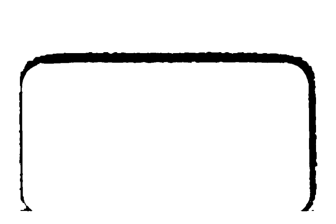






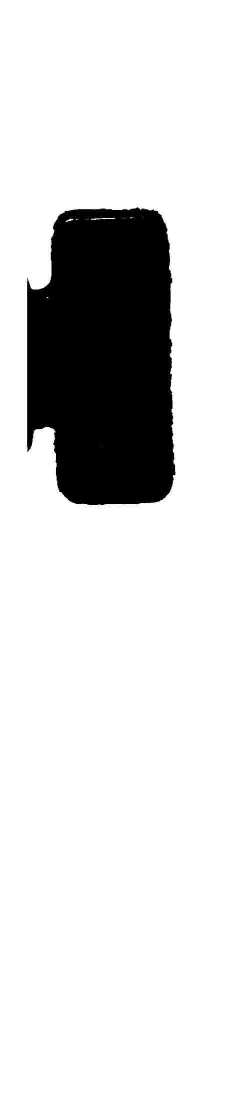


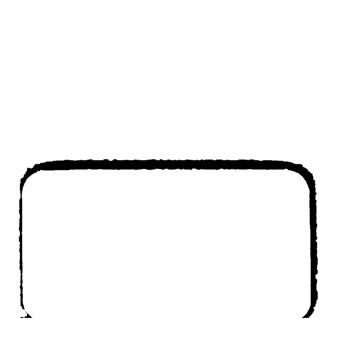
CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung. XXIII. Band.





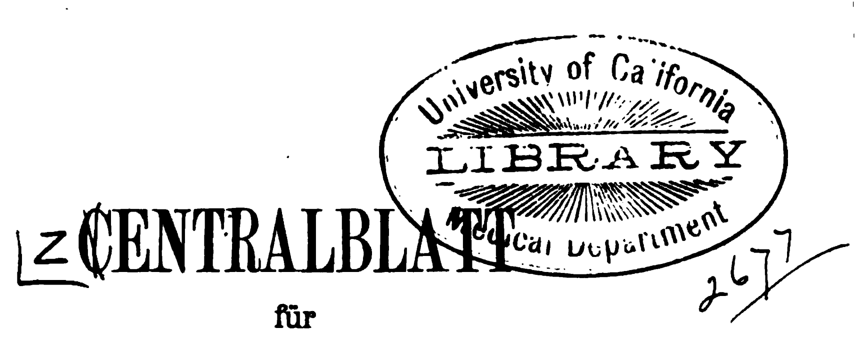


CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung. XXIII. Band.



Centralblatt

für

Bakteriologie, Parasitenkunde

nnd Infektionskrankheiten.

In Verbindung mit

Geh. Rat Professor Dr. Leuckart
in Leipzig

Geh. Med.-Rat Professor Dr. Loeffler
in Greifswald

und

Professor Dr. R. Pfeiffer
in Berlin

herausgegeben von

Dr. Oscar Uhlworm in Cassel.

Erste Abteilung. XXIII. Band.

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

**Mit 1 Bildnis von Rudolf Leuckart,
19 Tafeln und 48 Abbildungen im Texte.**

Jena,
Verlag von Gustav Fischer.
1898.

CENTRALBLATT
für
Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:
Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit
Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler
in Leipzig und in Greifswald
Professor Dr. R. Pfeiffer
in Berlin
herausgegeben von
Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXIII. Band. —o— Jena, den 8. Januar 1898. —o— No. 1.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Original-Mittheilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber die prädisponierenden Ursachen der croupösen Pneumonie.

Von
Dr. Claudio Fermi, Privatdozenten,
und
Dr. Giuseppe Montesano, Spitalarzt.

Prospekt der Arbeit.

Historische Hinweisungen.

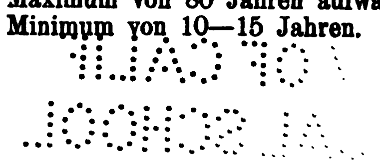
A. Einfluß individueller und sozialer Faktoren auf den epidemischen Gang und auf die Frequenz der croupösen Pneumonie.
   a) Alter,
   b) Geschlecht,
   c) Soziale Verhältnisse,
   d) Stand,

B. Meteorologische Faktoren.
a) Klima,
b) Monate und Jahreszeiten,
c) Atmosphärische Faktoren,
1) Litteratur.
2) Kritik der Schlußfolgerungen und der bis jetzt allgemein angewendeten Untersuchungsmethoden.
3) Eigene statistische, mit denselben Methoden angestellte Versuche und Einwendungen dagegen.
4) Nach anderer Methode gemachte statistische Untersuchungen; Vergleich zwischen den einzelnen Schwankungen in der Pneumonie mit besonderen Komplexen und nicht mit den verschiedenen Faktoren einzeln genommen.
Schlüsse.
5) Meteorologische Nachforschungen in den Städten, wo die Zahl der an Pneumonie Erkrankten schwach ist, um ein Verhältnis zwischen der größeren oder geringeren Frequenz der Pneumonie und den prädisponierenden meteorologischen Momenten zu finden.
6) Resultate einer eigenen Untersuchung auf 200 Pneumoniekranke bezüglich der prädisponierenden Ursachen.
7) Resultate einer ähnlichen eigenen Untersuchung auf einige Pleuritiker. Unterschiede, die sich dabei zwischen beiden Krankheiten ergeben.
8) Schwankungen des Niveaus der unterirdischen Gewässer.
9) Allgemeine Schlüsse in Bezug auf die atmosphärischen Faktoren.

Zusammenfassung der Resultate.

Historische Hinweisungen.
Individuelle und soziale Faktoren.

A. Alter.
Litteratur.
a) Ergebnisse aus der Statistik der römischen Spitäler (1893 bis 1895).
1) Zahl der Pneumoniker. Wächst mit dem Alter bis zu den 40er bis 50er Jahren, um dann gleichmäßig abzunehmen.
2) Prozent der Todesfälle. Nimmt mit dem Alter zu (ausgenommen die ersten Kinderjahre).
b) Ergebnisse aus der Statistik des ganzen Reiches (absolute und relative Zahlen auf 1000 Tode desselben Zeitalters 1887—1891).
1) Absolute Zahl der an Pneumonie Verstorbenen.
2) Das Maximum fällt zwischen 60 und 18 Jahre, das Minimum zwischen 5 und 10 Jahre.
c) Ergebnisse aus der Statistik des ganzen Reiches (relative Zahlen der an Pneumonie Verstorbenen auf 1000 Lebende desselben Alters. 1887).
Maximum von 80 Jahren aufwärts;
Minimum von 10—15 Jahren.



Bemerkungen. 1) Die Prozente der Todesfälle aus der Spitalstatistik wachsen mit dem Alter. Anders ist es für die Zahlen, die das Verhältnis zwischen den an Pneumonie Verstorbenen und den Lebenden gleichen Alters angeben. Jedenfalls stimmen die größeren Angaben beider Fälle im vorgeschrittenen Alter überein.

2) Obige Prozentzahlen der Sterbefälle stimmen statt mit denen mit jenen überein, die das Verhältnis zwischen der Zahl der an Pneumonie Verstorbenen und 1000 Toten derselben angeben; sie wachsen nämlich beide im Alter zwischen 10 und 60 Jahren.

3) Sowohl die Spitalprozente als auch jene des ganzen Reiches zeigen, daß die höchste absolute Zahl von Todesfällen zwischen 60 und 80 Jahre fällt.

Allgemeine Schlüsse. 1) In der Armenklasse kommen die häufigsten Todesfälle zwischen 40 und 50 Jahren vor.

2) In den verschiedenen Klassen kommt die höchste absolute Zahl der Toten dem Alter von 40 Jahren aufwärts zu. Unter diesem Alter treffen wir die höchsten Zahlen von der Geburt bis zum fünften Jahre.

3) Die niedrigsten Zahlen der absoluten und relativen Sterblichkeit (zwischen den Lebenden und den an Pneumonie Gestorbenen desselben Alters) fallen zwischen 5 und 20 Jahre.

Betrachtungen. Die größere Zahl der Krankheits- und Todesfälle, die man nach den 40er Jahren beobachtet, kann durch die verminderte individuelle Widerstandskraft, die eine Folge entweder der Involution dieses Alters, oder der Gesamtwirkung der deletärischen Momente aus den vergangenen Jahren ist, erklärt werden. Dazu kommen noch andere prädisponierende Ursachen, wie die Ueberanstrengung, die Leichtigkeit, von atmosphärischen schädlichen Agentien angegriffen zu werden, denen man eher ausgesetzt ist, weil man in solchem Alter auch für Andere (Familie) zu sorgen hat. Dies gilt besonders für jene, die in nicht so vorgeschrittenem Alter sind, weshalb es wahrscheinlich erscheint, daß der größere Prozentsatz, den man zwischen 40 und 50 Jahren und nicht über dieses Alter beobachtet, diesem Umstande zuzuschreiben sei.

Wenn das Verhältnis der Fälle unter 5 Jahren höher als im Alter zwischen 5 und 40 Jahren ist, so muß man wohl erwägen, daß in jenem Alter die individuelle Widerstandskraft nicht so groß ist wie im vorgeschrittenen Alter, während die Unerfahrenheit, die Unmöglichkeit einer Selbstbeschützung trotz der Wachsamkeit Anderer uns der Wirkung der verschiedenen prädisponierenden Momente (Erkältung, Verdauungsstörungen) aussetzt. Im Alter zwischen 5 und 40 Jahren ist die physische Widerstandskraft, wie auch die Erfahrung und die zum Selbstschutze zur Verfügung stehenden Mittel größer, geringer aber sind die Ursachen gedrückter Gemütsstimmung, die Ueberanstrengung und solche, die uns zwingen, uns deletären Momenten auszusetzen, so daß das Verhältnis ein sehr geringes wird.

B. Geschlecht.

a) Statistik der römischen Spitäler (1892—1895). Die Zahl der Erkrankten ist unter den Männern höher. Der Prozentsatz der Sterbefälle ist gleich.

b) Statistik aus allen Spitälern des Reiches (1883—1887). Auch hier ist die Zahl der Erkrankten höher bei den Männern. Der Prozentsatz ist aber größer bei den Weibern.

c) Statistische Zahlen der allgemeinen Sterblichkeit unter den Pneumoniekranken des gesamten Reiches (1887—1893). Die Zahl der an Pneumonie Gestorbenen ist viel höher unter den Männern als unter den Weibern.

d) Statistik der Sterblichkeit an Pneumonie aus dem ganzen Reiche (1887), ausgedrückt in Zahlen, die sich auf 100 Lebende desselben Alters beziehen. Das Verhältnis ist höher bei den Männern als bei den Weibern.

Allgemeine Schlüsse. 1) Die Zahl der an Pneumonie Erkrankten ist in den Spitälern unter den Männern viel größer als unter den Weibern.

2) Es geschieht dasselbe wahrscheinlich im gesamten Volke.

3) Die absolute Zahl der Todesfälle ist höher unter den Männern jeder Klasse und das Gleiche gilt für das Verhältnis der Toten auf 1000 Lebende desselben Alters.

4) Der Prozentsatz der Sterbefälle ist höher unter den Weibern als unter den Männern.

Betrachtungen. Auch in Betreff des Geschlechtes gelingt es leicht, die gefundenen Unterschiede zu erklären. Wenn man bedenkt, wie verschieden das Leben der beiden Geschlechter ist und wie die Männer deletären Momenten mehr ausgesetzt sind, sei es wegen der leichteren, durch die ihnen aufgesetzte Responsabilität vorkommender Ueberanstrengung, sei es wegen der vielfacheren Gelegenheiten zu Excessen oder diätetischen Unordnungen, so wird man sich auch bald erklären, warum die größere Zahl von Fällen unter ihnen zu finden ist. Andererseits erklärt uns die geringere Widerstandskraft der weiblichen Konstitution den größeren Prozentsatz der Sterbefälle unter den Weibern.

C. Soziale Verhältnisse.

Vergleich zwischen den an Pneumonie Verstorbenen der Stadt Rom und im Spital St. Spirito allein (1887—1891) oder in allen Spitälern der Stadt (1891—1895). Die Sterblichkeit beträgt in den Spitälern 21,6 Proz. jener der ganzen Stadt. (Es fehlt das entsprechende Verhältnis zwischen der armen und der gesamten Stadtbevölkerung.)

Betrachtungen. Wir haben nicht genug Angaben gefunden, um die bezüglichen Unterschiede heraus zu bekommen. Man nimmt aber allgemein an, daß die Armenklasse (Handwerker, Bauern u. s. w.) den prädisponierenden Momenten viel mehr ausgesetzt ist und sich in ungünstigen Verhältnissen befindet, sowohl was die Ernährung als auch was die Kleidung und Wohnungen betrifft.

D. Konstitution und voraufgegangene Krankheiten.

Wir haben nichts Besonderes zu bemerken. Nur war in dem Jahre, als die Influenza herrschte, die Zahl der an Pneumonie Erkrankten im Militärspital kleiner als in den anderen Jahren.

Betrachtungen. Auch die Angaben aus der Litteratur sind nicht derart, daß man aus ihnen sichere Schlüsse ziehen könnte. Es

handelt sich besonders darum, zu wissen, ob die schwachen oder die starken Leute leichter an Pneumonie erkranken. Die schwächlichen Individuen werden von dieser wie von jeder anderen Infektionskrankheit befallen. Doch muß man auch bedenken, daß ebendieselben Individuen, wenn sie nicht durch ökonomische Verhältnisse gezwungen sind, sich weniger leicht den prädisponierenden Momenten, wie der Erkältung oder Ueberanstrengung, aussetzen. Was sich aus unseren Angaben ergiebt, ist die prozentige Sterblichkeit unter den schwachen Konstitutionen. Solche Bemerkungen machten wir in betreff des Alters und des Geschlechtes (Weiber), und so haben wir uns auch den höheren Prozentsatz der Sterbefälle im Sommer und zu Anfang der jährlichen gewöhnlichen Epidemie erklären können.

E. Beruf.

1) Angaben der Reichsstatistik. Sterbefälle auf 1000 an allen Krankheiten Verstorbene (1890—91).

Es ist kein Schluß möglich.

2) Aus der Statistik der römischen Spitäler. Gesamte Zahl der Erkrankten und Sterblichkeit auf 100 (1892—1895). Unter den Erkrankten giebt es sehr viele Landbewohner und Bauern, Tagelöhner, Fuhr- und Dienstleute. Dieser Umstand ist wahrscheinlich der großen Zahl von Leuten, die solche Berufe betreiben, zuzuschreiben. Es giebt nur geringe Unterschiede in betreff der prozentualen Sterblichkeit (gewöhnlich 26 Proz.).

3) Angaben aus den Militärstatistiken, wovon eine aus der Garnison zu Rom. Zahl der Erkrankten und Sterblichkeit auf 100 (1885—1893).

a) In der Jahren 1882—1891 war die mittlere Sterblichkeit an Pneumonie im ganzen Heere 1,132 Proz. und die prozentuale Sterblichkeit 10,04 Proz.
b) In der römischen Garnison schwankte die prozentuale Sterblichkeit zwischen 4,28 und 19,27 Proz.
c) Aus beiden obigen Angaben ersieht man, daß die Zahl der an Pneumonie Erkrankten geringer ist, als jene der an Lungenfellentzündung Leidenden (mit Ausnahme eines Jahres bei der römischen Garnison), daß aber die Sterblichkeit an dieser Krankheit immer kleiner ist.

Betrachtungen. Wir werden nur hervorheben, wie die meisten unter den Erkrankten den Landbewohnern, Bauern, Tagelöhnern, Fuhr- und Dienstleuten angehören, Berufen, die den prädisponierenden Momenten, wie der Anstrengung, Erkältung u. s. w. ausgesetzt sind. Das bestätigt immer mehr die Wichtigkeit dieser Momente in der Aetiologie der Pneumonie. Man muß aber auch die Angaben der Militärstatistik ins Auge fassen, weil man aus diesen sicherere Schlüsse ziehen kann, insofern als sie uns das Verhältnis zwischen der Zahl der Fälle und der Toten und auch zwischen der Zahl der Erkrankten und der Gesunden angiebt. Bemerkenswert ist es, daß hier die Zahl der Pneumoniefälle sehr gering ist. Dieser Umstand scheint augenscheinlich der Hypothese eines auf die Aetiologie der Pneumonie günstigen Einflusses hinsichtlich der Anstrengung und der Erkältung zu widersprechen. Man muß aber bedenken, daß sich die

Soldaten solchen Momenten nicht so oft oder wenigstens nicht so lange wie andere Leute aussetzen, daß sie in dem Alter (20 Jahre) sind, in welchem die Pneumonie nicht so häufig vorkommt, daß bei der Rekrutierung nur die Stärksten ausgewählt werden und sie neben der regelrechten hygienischen Lebensweise gut genährt und passend gekleidet werden, so daß ihr Körper vor der Einwirkung der prädisponierenden atmosphärischen Momente geschützt und ihnen weniger Gelegenheit geboten wird, diätetische Excesse zu begehen. Zugleich fehlt ihnen auch die Besorgnis und der Kummer für die Existenz, während die ärztliche Obhut dafür sorgt, der Krankheit vorzubeugen oder sie zu unterdrücken. Die größere Frequenz der Pleuritis im Gegensatz zu der Pneumonie, die man unter den Soldaten beobachtet, ist a) der Leichtigkeit, mit der sie sich kleinen Erkältungen, die den Oberkörper treffen, aussetzen, und b) der größeren Empfänglichkeit in diesem Alter für die Tuberkulose zuzuschreiben.

Meteorologische Faktoren.

F. Klima.

a) Sterblichkeit an Pneumonie; Zahlen die sich auf 10000 Einwohner der verschiedenen Provinzen Italiens beziehen (1881—1889). Es giebt bedeutende Unterschiede zwischen der einen und der anderen Region. Sicilien, Sardinien, Marche, Venetien weisen immer kleinere Zahlen auf, als Piemonte, Campania, Latium.

Manchmal entsteht eine Verschlimmerung in demselben Jahre in vielen Provinzen.

b) Sterblichkeit wie oben in den Hauptstädten Italiens 1887 bis 1893 und Vergleich mit der Sterblichkeit an allen Krankheiten.

1) Einteilung der verschiedenen Städte Italiens

A. Neapel, Genua, Modena, Brescia, Bologna	(mit immer hoher Sterblichkeit)
B. Catania, Venedig	„ „ mittlerer „
C. Livorno, Lucia	„ „ niedriger „

2) Städte mit mittleren jährlichen Schwankungen

A. Florenz, Turin	(mit immer hoher Sterblichkeit)
B. Verona, Mailand,	„ „ mittlerer „
C. Messina, Ferrara, Padua	„ „ niedriger „

3) Städte mit geringen jährlichen Schwankungen

A. Ravenna	(mit immer hoher Sterblichkeit)
B. Rom, Palermo	„ „ mittlerer „
C. Messina, Ferrara, Padua	„ „ niedriger „

Diese Unterschiede stimmen nicht mit jenen der Sterblichkeit an allen Krankheiten überein, sei es in betreff der Intensität der Schwankungen, sei es in der Zahl der Todesfälle.

Verhältnis zwischen den verschiedenen Städten in Bezug auf die Jahre, in denen die Sterblichkeit an Pneumonie am größten ist.

Für viele Städte stimmt die maximale und minimale Sterblichkeit an Pneumonie in demselben Jahre überein. (In 13 Städten war das

Minimum im Jahre 1889, in keiner im Jahre 1893. In 9 Städten war das Maximum im Jahre 1892, in keiner im Jahre 1889.)

G. Andere lokale Faktoren.

Vergleich zwischen der Sterblichkeit an Pneumonie (auf 10000 Einwohner) in den Haupt- und Untergemeinden (1887—1894). Reichsstatistik.

Die Zahlen der Hauptgemeinden sind immer höher.

H. Monate und Jahreszeiten.

a) Ergebnisse aus den Angaben der Reichsstatistik (1881—1886) in Bezug auf die Frequenz, mit der die verschiedenen Monate die Periode der maximalen oder minimalen Sterblichkeit ausmachen.

1) Frequenz der maximalen Sterblichkeit.

März	34	auf 101
Januar	29	do.
Februar	21	do.
April	4	do.
Mai	3	do.

Die maximale Sterblichkeit traf wie in den anderen Monaten des entsprechenden Jahres zu.

2) Frequenz der minimalen Sterblichkeit.

September	48	auf 104
August	27	do.
Juli	14	do.
Oktober	13	do.
November und Dezember . . .	1	do.

Die minimale Sterblichkeit kam nie auf einen anderen Monat des Jahres.

3) Niemals trifft sich, daß in den verschiedenen Jahren derselbe Monat beständig der Periode der maximalen oder minimalen Sterblichkeit entspricht, öfters aber in einem Jahre derselbe Monat in mehreren Provinzen.

b) Ergebnisse aus den Angaben des Spitals S. Spirito (1877—1895).

1) Die Pneumonie herrscht beständig in allen Monaten des Jahres und ihre jährliche Zunahme fängt im Herbst, die Abnahme Ende des Frühlings und Anfang des Sommers an.

Der Anfang der Recrudescenz (wenn im Mittel 1 Pneumoniekranker pro Tag aufgenommen wird) und deren Ende (wenn jene Zahl nicht mehr besteht) erfolgen mit folgender Frequenz:

Anfang der Zunahme

Oktober	7	auf 18
November	5	do.
September	3	do.
Dezember	2	do.
August	1	do.

Ende der Zunahme

Juni	7 auf 18
Juli — Mai	4 do.
August	2 do.
März	1 do.

2) Monate der größten oder kleinsten Zahl von Fällen in den verschiedenen Jahren (vom einem September bis zum nächstfolgenden).

Monate der meisten Fälle.

Januar — März	6 auf 18
Dezember — Februar	2 do.
November — Mai	1 do.

Monate der geringsten Fälle.

September — August	7 auf 18
Juli	4 do.
Oktober	1 do.

3) Schwankungen in der Zahl der Fälle in demselben Monate des einen und des folgenden Jahres.

Die geringsten Schwankungen kommen in den Sommer-, die höchsten in den Wintermonaten vor. Sie fallen mit den jährlichen entsprechenden Epidemieen zusammen, welche verschiedene Intensität in den einzelnen Jahren aufweisen.

4) Monate der meisten und wenigsten Todesfälle an Pneumonie.

Monate der meisten Todesfälle.

Januar	8 auf 18
Dezember — Februar — März . .	3 do.
November — Mai	1 do.

Monate der wenigsten Todesfälle.

Juli	7 auf 18
August	6 do.
September	4 do.
Oktober	2 do.
Mai — Juni	1 do.

5) Schwankungen der Todesfälle an Pneumonie in den verschiedenen Monaten mehrerer Jahre.

Die kleinsten Schwankungen werden in den Sommer-, die größten in den Wintermonaten beobachtet; auch diese hängen von der Intensität der entsprechenden Epidemie ab.

6) Prozentuale Sterblichkeit in den verschiedenen Monaten, berechnet aus der Summe der Fälle und der Toten in einem Jahrhundert.

Der Monat der höchsten prozentualen Sterblichkeit (Dezember) fällt nicht mit jenem der größten Anzahl von Fällen und Toten (Januar) zusammen. Es besteht vielmehr eine hohe prozentuale Sterblichkeit in Monaten, da die Zahl der Fälle und der Toten sehr gering ist (besonders September, sodann August und Oktober).

(Fortsetzung folgt.)

Eine neue Form der Serumreaktion auf Coli- und Proteusbacillosen.

[Aus der k. k. pädiatrischen Klinik des Prof. Escherich in Graz.]

Von

Dr. M. Pfaundler,

II. Assistenten der Klinik.

Mit 2 Figuren.

Seit Entdeckung der agglutinierenden Eigenschaft des Blutes infizierter Tiere für die infizierenden Mikroben und seit Widal's Versuchen, diese grundlegende Entdeckung Gruber's auch zu „serodiagnostischen" Zwecken am lebenden Menschen zu verwerten, haben sich zahlreiche — namentlich französische — Forscher bemüht, weiteres Material zu dieser Frage zu sammeln.

Raoul Bensaude, selbst vielfach um Forschungen auf diesem Gebiete verdient, hat die erste zusammenfassende Arbeit über Serodiagnostik durch die Gruber'sche Reaktion in einem kürzlich erschienenen Buche geliefert. Sein Litteraturverzeichnis, das bereits 262 Nummern aufweist, läßt ersehen, daß man sich vorwiegend damit beschäftigt hat, einerseits die Details der Agglutinationsreaktion an Widal's klassischem Beispiele vom Abdominaltyphus zu studieren, andererseits das Vorkommen derselben Reaktion bei anderen Infekten nachzuweisen. Solche andere bisher auf die Gruber'sche Reaktion untersuchte Infekte sind namentlich die asiatische Cholera, die Pest, die Psittakose, der Tetanus, der Milzbrand, der Rotz, die Diphtherie, die Colibacillose, die Infektion mit Pneumo-, Strepto-, Staphylokokken und mit dem Proteus.

Was die Colibacillose betrifft, so liegen hierüber zunächst experimentelle Untersuchungen an Tieren von Achard vor. Der Genannte inokulierte 8 Meerschweinchen Kulturen von 8 Colistämmen, welche nach Provenienz und kulturellen Eigenschaften voneinander mehr oder weniger verschieden waren. Die Prüfung des Blutes dieser Tiere auf agglutinierende Fähigkeit ergab, daß eine solche trotz 2- bis 8-maliger Inokulation nur in 4 Fällen herbeigeführt werden konnte. Das Blut dreier Versuchstiere, welches Colibacillen vom inokulierten Stamme agglutinierte, erwies sich jedesmal auch anderen Colistämmen gegenüber als agglutinierend. Eine „elektive Wirkung" des Blutes infizierter Tiere auf Colibacillen verschiedener Stämme konnte also nicht erkannt werden. Auch geht aus diesen Versuchen hervor, daß das Blut der verwandten Tiere überhaupt nur schwer agglutinierende Eigenschaften gegenüber dem Colibacillus annimmt.

Das Fehlen der elektiven Agglutinationsfähigkeit bei Colibacillose muß auffallend erscheinen, da dieselbe bis zu einem gewissen Grade

ZCENTRALBLATT
für
Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:
Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit
Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler
in Leipzig und in Greifswald
Professor Dr. R. Pfeiffer
in Berlin
herausgegeben von
Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXIII. Band. —o— Jena, den 8. Januar 1898. —o— No. 1.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Original - Mittheilungen.

Ueber die prädisponierenden Ursachen der croupösen Pneumonie.

Von
Dr. Claudio Fermi, Privatdozenten,
und
Dr. Giuseppe Montesano, Spitalarzt.

Prospekt der Arbeit.

Historische Hinweisungen.

A. Einfluß individueller und sozialer Faktoren auf den epidemischen Gang und auf die Frequenz der croupösen Pneumonie.
   a) Alter,
   b) Geschlecht,
   c) Soziale Verhältnisse,
   d) Stand,

B. Meteorologische Faktoren.

a) Klima,

b) Monate und Jahreszeiten,

c) Atmosphärische Faktoren,

1) Litteratur.

2) Kritik der Schlußfolgerungen und der bis jetzt allgemein angewendeten Untersuchungsmethoden.

3) Eigene statistische, mit denselben Methoden angestellte Versuche und Einwendungen dagegen.

4) Nach anderer Methode gemachte statistische Untersuchungen; Vergleich zwischen den einzelnen Schwankungen in der Pneumonie mit besonderen Komplexen und nicht mit den verschiedenen Faktoren einzeln genommen.

Schlüsse.

5) Meteorologische Nachforschungen in den Städten, wo die Zahl der an Pneumonie Erkrankten schwach ist, um ein Verhältnis zwischen der größeren oder geringeren Frequenz der Pneumonie und den prädisponierenden meteorologischen Momenten zu finden.

6) Resultate einer eigenen Untersuchung auf 200 Pneumoniekranke bezüglich der prädisponierenden Ursachen.

7) Resultate einer ähnlichen eigenen Untersuchung auf einige Pleuritiker. Unterschiede, die sich dabei zwischen beiden Krankheiten ergeben.

8) Schwankungen des Niveaus der unterirdischen Gewässer.

9) Allgemeine Schlüsse in Bezug auf die atmosphärischen Faktoren.

Zusammenfassung der Resultate.

Historische Hinweisungen.

Individuelle und soziale Faktoren.

A. Alter.

Litteratur.

a) Ergebnisse aus der Statistik der römischen Spitäler (1893 bis 1895).

1) Zahl der Pneumoniker. Wächst mit dem Alter bis zu den 40er bis 50er Jahren, um dann gleichmäßig abzunehmen.

2) Prozent der Todesfälle. Nimmt mit dem Alter zu (ausgenommen die ersten Kinderjahre).

b) Ergebnisse aus der Statistik des ganzen Reiches (absolute und relative Zahlen auf 1000 Tode desselben Zeitalters 1887—1891).

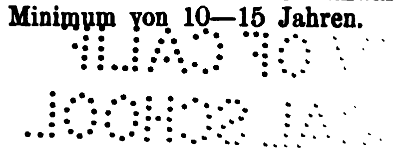
1) Absolute Zahl der an Pneumonie Verstorbenen.

2) Das Maximum fällt zwischen 60 und 18 Jahre, das Minimum zwischen 5 und 10 Jahre.

c) Ergebnisse aus der Statistik des ganzen Reiches (relative Zahlen der an Pneumonie Verstorbenen auf 1000 Lebende desselben Alters. 1887).

Maximum von 80 Jahren aufwärts;

Minimum von 10—15 Jahren.



Etappennaht. In den nächsten Tagen allmähliche Besserung des Allgemeinbefindens; täglich Temperatursteigerungen bis über 38°, einmal auf 39°. Aus der drainierten Peritonealhöhle entleert sich Eiter in immer geringerer Menge; endlich in der 4. Woche nach der Eröffnung Verschluß der Wunde durch Granulation. Pat. afebril. Auf Agarplatten wachsen aus dem stinkenden Sekrete reichlich Staphylokokken und B. coli, Stamm Zö. Harn und Blut (am 3. Nov. unter aseptischen Kautelen entnommen) steril.

Klinische Diagnose: Peritonitis purulenta e perforato intestino (Aetiologie?).

Fall 9. Maria Herzig, 7 Jahre alt, erkrankt am 5. Nov. mit unbestimmten Allgemeinsymptomen und plötzlich einsetzendem, hochgradigem Ikterus. Das Krankheitsbild bei der Aufnahme am 6. Nov. erinnert an jenes bei Typhus abdominalis: leichte Benommenheit, große Prostration, hohe Continua um 39,0°, Milztumor, Obstipation. Es findet sich jedoch Stauungs-Ikterus, schmerzhafter Lebertumor, keine Roseola, keine Diazoreaktion im Harne, keine Gruber-Widal'sche Reaktion im Blute. Harn sauer, trüb, enthält nebst Gallenfarbstoffen ein reichliches Sediment, bestehend aus massenhaften Leukocyten und Plattenepithelien, sehr zahlreichen Cylindern aus Eiterzellen, spärlichen granulierten und hyalinen Cylindern und z. T. intracellulären, lebhaft beweglichen Stäbchen. Gallensäuren, Leucin, Tyrosin weder chemisch, noch mikroskopisch nachweislich. Im Filtrat Eiweißgehalt 0,05 Proz. Blutproben im Harne negativ. Augenhintergrund frei. Keine Sehstörungen, keine Muskelschmerzen. Pat. am 9. Nov. afebril. Von da ab schleppende Rekonvalescenz; Ikterus, Lebertumor geht zurück, Milztumor bleibt bestehen. Harn am 10. Krankheitstage fast steril; Transparenz (nach Posner) 4,0 (entsprechend einem Gehalte von 6000 Eiterzellen pro Kubikmillimeter). In einem am 14. Krankheitstage auftretenden Abscesse am Perioste des linken Unterkiefers konnte eine verflüssigende Proteus-Art nachgewiesen werden.

Auf Agar- und Gelatineplatten aus dem Harne vom 7. Nov. wächst eine verflüssigende und eine nicht verflüssigende Proteus-Art (letztere dem „Helikobacterium" von Escherich ähnlich, mit dem von Jäger als Erreger des febrilen Ikterus beschriebenen Proteus wahrscheinlich identisch, für Meerschweinchen hochvirulent, äußerst lebhaft beweglich). Venaesectio am 10. Nov.

Klinische Diagnose: Morbus Weilii.

Fall 10. Rudolf Schindler, 8 Monate alt, künstlich ernährt, erkrankte am 4. Nov. plötzlich mit Diarrhöen; grasgrüne, wässerige, profuse Stühle, rascher Verfall. Aufnahme am 8. Nov. Afebril. Im Stuhle Blut, Schleim und Eiter. Verimpfung des Stuhles und Harnes auf Agarplatten ergiebt unter anderem vorwiegend B. lactis aërogenes (Escherich). Blut steril. Blutentnahme am 15. Nov.

Klinische Diagnose: Enteritis acuta.

Zur Charakterisierung der aus den Fällen 1, 2, 4, 5

Wachstum auf		B. coli, Stamm K; aus Fall 1	B. coli, Stamm R; aus Fall 2
Agar-Agar, Strich; nach 24 Stunden.		Weißgelblicher, gleichmäßig flacher, ganzrandiger Belag.	Blaßgelblich. Belag; kleinzackige Ränder.
Gelatine, Stich	nach 24 Stunden	Geringe Ausbreitung an der Oberfläche. Spärliches Wachstum im Stichkanale.	Wie B. coli, Stamm K.
	nach 8 Tagen	Keine weitere Ausbreitung, keine Verflüssigung.	
Bouillon nach 24 Stunden.		Flüssigkeit fast ganz klar, dicker Bodensatz, welcher schwer aufzuwirbeln ist und kompakte Flocken sehen läßt.	Gleichmäßig intensive Trübung; Bodensatz, welcher aufgewirbelt feinste Flöckchen bildet.
Traubenzucker-Bouillon nach 24 Stunden; im Gärkölbchen anaërob.		Sehr starke Gasbildung. Flüssigkeit klar, dicke Flocken.	Geringe Gasbildung, gleichmäßige Trübung.
Milch	Aërob nach 24 Stunden.	Kleine Flocken.	Keine Gerinnung.
	Aërob nach 8 Tagen.	Halb geronnen.	Dicke Gerinnung in toto.
	Anaërob nach 8 Tagen im Gärkölbchen.	Keine Gasbildung.	Spuren von Gasbildung.
Kartoffel nach 24 Stunden.		Körniger, ziemlich stark erhabener, blaßgelber Belag.	Mäßig saftiger, glänzender, auffallend dunkelgelber Belag.
Lakmus-Molke nach 24 Stunden.		Stark säuernd.	Sehr stark säuernd.
Beweglichkeit.		Lebhaft vibrierend, beweglich; wenig Lokomotion.	Etwas minder beweglich wie B. coli, Stamm K.
Indolreaktion in 8 Tage alter Bouillonkultur.		Sehr stark positiv.	Negativ.
Virulenz der 24-stündigen Bouillonkultur für Meerschweinchen bei intraperitonealer Inokulation.		Ein 400 g schweres Tier erhält 2 ccm; erkrankt nicht wesentlich.	Ein 480 g schweres Tier erhält 2 ccm; † nach 14 Stunden. Sektion: typischer Befund. Ein 345 g schweres Tier erhält 1 ccm; bleibt am Leben.

und 7 gezüchteten Colistämme diene folgende Uebersicht:

B. coli, Stamm S; aus Fall 4	B. coli, Stamm J; aus Fall 5	B. coli, Stamm C; aus Fall 7
Blaßgelblicher, gleichmäßig flacher Belag; leicht zackige Ränder.	Weißgelblicher, flacher Belag; Ränder gröber gezackt.	Blaßgelber, gleichmäßiger Belag.
In der Umgebung des Stiches feinkörnige Trübung.	Wie B. coli, Stamm K.	Wie B. coli, Stamm K.
Keine Verflüssigung.		
Wie B. coli, Stamm R.	Gleichmäßige Trübung, daneben kompakter Bodensatz.	Wie B. coli, Stamm J.
Geringe Gasbildung, gleichmäßige Trübung.	Keine Gasbildung. Flüssigkeit ziemlich klar.	Sehr intensive Gasbildung.
Keine Gerinnung.	Kleine Flocken.	Keine Gerinnung.
Größtenteils geronnen.	Keine Gerinnung.	Noch keine deutliche Gerinnung.
Kaum merkliche Spuren von Gasbildung.	Keine Gasbildung.	Keine Gasbildung.
Dicker Belag von sehr heller, fast schwefelgelber Farbe.	Körniger, wenig erhabener, typisch erbsengelber Belag.	Typisch erbsengelber Belag.
Stark säuernd.	Wenig säuernd.	Stark säuernd.
Lebhaft vibrierend.	Recht lebhaft vibrierend.	Ziemlich lebhaft vibrierend.
Negativ.	Negativ.	Positiv.
Ein 430 g schweres Tier erhält 2 ccm; erkrankt nicht wesentlich.	Ein 400 g schweres Tier erhält 2 ccm; † nach 16 Stunden. Sektion: typischer Befund. Ein 390 g schweres Tier erhält 1 ccm; bleibt am Leben.	1 ccm wird von einem Meerschweinchen vertragen. 2 ccm töten ein zweites Tier in 24 Stunden.

(Fortsetzung folgt.)

Ueber einen elektrisch geheizten und regulierbaren Objekttisch[1]).

[Aus dem staatl. Institute für Herstellung von Diphtherieheilserum (Leiter Prof. R. Paltauf) in Wien.]

Von

Dr. Rudolf Kraus,

Assistenten am Institute.

Mit 2 Figuren.

Im Folgenden sei über einen elektrisch heiz- und regulierbaren Objekttisch berichtet. Seit der Einführung des heizbaren Objekttisches durch Max Schultze, ist eine ganze Reihe von Objekttischen konstruiert worden. Diese vielen Versuche, den heizbaren Objekttisch zu verbessern, sind durch das Bedürfnis nach einem zweckmäßigen Objekttisch und durch den Mangel eines solchen zu erklären.

Rekapitulieren wir kurz die Entwickelung des heizbaren Objekttisches.

Den ersten brauchbaren Objekttisch hat Stricker[2]) im Jahre 1871 angegeben. Der Stricker'sche Objekttisch besteht aus einem hohlen Metallkasten, welcher mit Wasser gefüllt ist. Als Heizquelle wird Gas benutzt, welches die am Kasten befindliche Heizstange erhitzt und so dem Wasser Wärme zuführt.

Die Form des Stricker'schen Objekttisches wird bei den späteren Konstruktionen beibehalten. Veränderungen erfährt derselbe, bloß durch die Variation der Heizvorrichtung und durch Einführung von Regulatoren.

Es war notwendig, wenn der Objekttisch für biologische Zwecke brauchbar sein sollte, die Temperatur konstant auf einer bestimmten Höhe zu erhalten und außerdem die Temperatur variieren und gleich wieder regulieren zu können.

Der Objekttisch von Flesch[3]) versucht es, durch ein eigens konstruiertes Glasröhrensystem, die Temperatur rasch variieren zu können.

Vignal[4]) giebt einen mit Gas geheizten Objekttisch an und reguliert die Temperatur mittels des D'Arsonval'schen Regulators.

Flesch sagt in seinem Referat über diesen Objekttisch, daß keine der existierenden Heizvorrichtungen in gleich vollkommener Weise auf lange Zeit eine so gleichmäßige Heizung gestattet. Der Apparat verzichtet aber auf schnellen Temperaturwechsel, welcher für gewisse Untersuchungen wünschenswert ist. Derselbe ist für lange

1) Demonstriert in der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien am 22. Oktober 1897.

2) Stricker, Handbuch der Gewebelehre. Bd. I. p. 15.

3) Flesch, Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. 1884. p. 33.

4) Vignal, Ref. nach der Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. 1885. p. 365.

Beobachtung derjenigen Objekte geeignet, bei denen feinere Beleuchtungsvorrichtungen nicht erforderlich sind.

Löwit's Objekttisch[1]) lehnt sich an den Stricker'schen an. Die Heizung erfolgt durch erwärmtes Wasser und wird reguliert.

Der Objekttisch von Babes[2]) ist mit Wasser oder Glycerin gefüllt. Die Erwärmung erfolgt durch einen Kupferdraht, welcher im Tisch spiralartig gewunden ist und als Stab außen durch eine Gasflamme erhitzt wird. Die Regulierung geschieht mittels eines elektrischen Thermometers, welcher die Gasflamme reguliert.

Außer diesen Objekttischen sind noch von Symons, Ranvier, L. Pfeiffer, O. Israel, W. Behrens u. A. Konstruktionen der verschiedensten Art angegeben.

Der erste Versuch einer elektrischen Heizung eines Objekttisches ist in der Arbeit „Ueber Verwendung des elektrischen Glühlichtes zu mikroskopischen Untersuchungen und mikroskopischen Darstellungen" von Th. Stein[3]) im Jahre 1884 verzeichnet.

Stein heizt den Objekttisch mittels einer im Tische befindlichen Spirale, welche mit dem Strom verbunden wird. Die Spirale wird durch den Strom je nach der Intensität des elektrischen Stromes mehr oder weniger erhitzt, die Luft im Kasten wird erwärmt und auf diese Art der Kasten höher oder niedriger temperiert. Seither ist kein weiterer Versuch einer elektrischen Heizung des Objekttisches in der Litteratur verzeichnet.

Der Objekttisch von Stein ist ein unvollkommener. Unsere Versuche mit einem ähnlich konstruierten Tische haben gezeigt, daß eine feinere Regulierung nicht möglich ist und daß die Temperatur grobe Schwankungen verzeichnet.

Die Ursache für die schlechte Regulierbarkeit des Objekttisches nach Stein lag möglicherweise darin, daß die Luft als wärmeleitendes Medium zur gleichmäßigen, dauernden Erwärmung sich nicht eignet.

Der nächste Gedanke war, Flüssigkeiten als leitendes Medium zu benutzen. Nach vielen Versuchen gelang es endlich Herrn Ingenieur Ehman, welcher auf meine Anregung sich mit dieser Frage beschäftigte, eine Flüssigkeit zu finden, welche leitet und durch den Strom doch nicht zersetzt wird. Alle anderen Flüssigkeiten, welche versucht wurden, erwiesen sich als unbrauchbar, da sie vom Strome zersetzt werden. Paraffinöl wird nicht elektrolytisch zersetzt und eignet sich vollkommen als Wärmeleiter. Herr Ingenieur Ehman hat dieses System zur Heizung des Objekttisches auch auf den Thermostaten angewendet und ist als solches patentiert.

Der elektrisch geheizte Objekttisch besteht, wie Fig. 1 zeigt, aus dem Objekttisch, in dem sich Silberspirale, Paraffinöl und das Kontaktthermometer befindet, und dem Relais.

Der Objekttisch ist ein hoher Metallkasten, in dem sich eine Silberspirale befindet, welche, wie aus Fig. 2 hervorgeht, mit der Hauptleitung bei $m_2 n_2$ verbunden ist. Der Tisch ist mit Paraffinöl

1) Löwit, Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. 1885. p. 43.
2) Babes, Centralblatt für Bakteriologie. Bd. IV. 1888.
3) Th. Stein, Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. 1884. p. 166.

gefüllt. Die Reguliervorrichtung besteht aus einem im Tische befindlichen Kontaktthermometer und dem im Holzkästchen befindlichen Relais. Das Kontaktthermometer ist mit dem Relais verbunden und schließt und öffnet den Strom der Batterie *B*, welche zum Relais geht. Das Relais (ein Neef'scher Hammer) schaltet den Hauptstrom aus und ein.

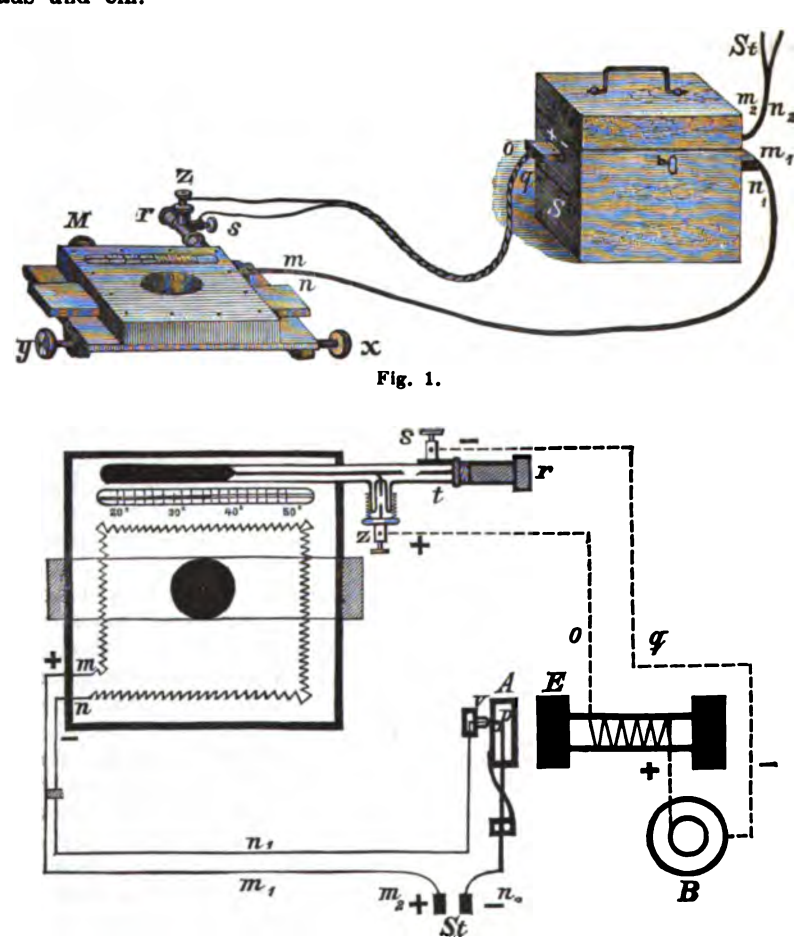


Fig. 1.

Fig. 2.

Der Apparat wird nun folgendermaßen in Funktion gesetzt:

Der Kontakt $m_2 n_2$ wird mit *St*, dem Hauptstrom, verbunden. Der Strom tritt bei *mn* in die Spirale ein und erhitzt dieselbe. Das Paraffinöl wird erwärmt und die Temperatur steigt und zwar solange, bis der Quecksilberfaden des Kontaktthermometers, welcher mit der höheren Temperatur zu steigen beginnt, die Spitze des Platindrahtes *t* berührt. In diesem Momente ist der Strom *oq* des Elementes *B* geschlossen, der Hammer *A* wird von *E* angezogen. Der Kontakt

bei *vp*, welcher bei der Ruhestellung des Relais geschlossen ist, wird geöffnet und der Hauptstrom *mn*, $m_2 n_2$ wird geöffnet. Durch die Spirale geht jetzt kein Strom mehr, die Wärme im Tische sinkt. Dadurch, daß der Quecksilberfaden des Kontaktthermometers auch sinkt, wird der Nebenstrom *ZSOQ* geöffnet und der Hauptstrom wieder eingeschaltet.

Durch die Spirale geht nur ein sehr schwacher Strom (0,2 Ampère). Da außerdem das Kontaktthermometer äußerst empfindlich ist, gelingt es, die Temperatur auf 0,1 ° zu regulieren und dieselbe konstant zu erhalten. Die Versuche zeigten, daß eine eingestellte Temperatur tagelang konstant erhalten werden kann.

Neben diesem Vorteil der sicheren Regulierung und des Konstantbleibens der Temperatur gestattet der Objekttisch eine rasche Einstellung einer bestimmten Temperatur und außerdem einen raschen Wechsel der einmal eingestellten Temperatur auf eine höhere oder niedrigere.

Die Einstellung auf eine bestimmte Temperatur, z. B. 37 °, geschieht, indem der Hauptstrom durchgeleitet wird. Zeigt das Thermometer dann 37 ° an, wird die Schraube *r*, mit welcher der Platindraht verbunden ist, so lange im Sinne des Uhrzeigers gedreht, bis man vom Relais einen klappenden Ton hört. In diesem Momente ist die gewünschte Temperatur eingestellt und bleibt reguliert. Durch die Stellung der Schraube *r* wird nämlich der Platinfaden dem Quecksilberfaden genähert, und sobald sich beide Enden berühren, wird durch den Nebenstrom das Relais eingeschaltet. Diese Ausschaltung des Hauptstromes und Einschaltung des Nebenstromes wird durch einen hörbaren klappenden Ton markiert.

Will man von dieser auf 37 ° eingestellten Temperatur eine höhere oder niedrigere erreichen, verfährt man folgendermaßen: Soll eine höhere Temperatur, z. B. 45 °, eingestellt werden, schraubt man die Schraube *r* zurück und zwar so lange, bis das im Tische befindliche Thermometer die gewünschte Temperatur anzeigt. Der Quecksilberfaden am Kontaktthermometer steigt und schließt den Nebenstrom *B*, das Relais wird eingeschaltet und der Hauptstrom ausgeschaltet und bleibt reguliert. Von einer höheren Temperatur, hier 45 °, auf eine niedrigere, z. B. 20 °, geschieht die Einstellung folgendermaßen.

Die Schraube *r* wird im Sinne des Uhrzeigers langsam geschraubt, dadurch bleibt der Strom *oq* der Batterie *B* dauernd eingeschaltet und der Kontakt bei *vp* ist geöffnet und der Hauptstrom ausgeschaltet.

Die Wärme des Tisches sinkt. Zeigt das Thermometer eine um 2 oder 3 ° niedrigere Temperatur an als die gewünschte (in unserem Falle 17 oder 18 °), dann wird die Schraube *r* langsam zurückgedreht. Die Wärme im Kasten steigt wieder an und hat sie die gewünschte Temperatur, 20 °, erreicht, dreht man die Kontaktschraube *r* im Sinne des Uhrzeigers, bis das Relais die Einschaltung wieder markiert. Jetzt ist die Temperatur eingestellt und bleibt reguliert.

Nach dem Vorgebrachten ist also als Vorteil dieses elektrisch geheizten und regulierten Objekttisches hervorzuheben, daß

1) eine bestimmte Temperatur rasch zu erreichen ist und selbst auf 0,1 ° zu regulieren ist.

2) die Temperatur kann durch die Stellschraube am Kontaktthermometer erhöht und erniedrigt und wieder konstant reguliert werden [1]).

Experimentelle Untersuchungen über Zimmerdesinfektion mit Formaldehyddämpfen.

[Aus dem städt. Krankenhause zu Charlottenburg.]

Von

Dr. **A. W. Fairbanks** aus Boston.

Mit einem Nachwort

von

Prof. Dr. **E. Grawitz.**

Mit 1 Figur.

In den folgenden Zeilen übergebe ich Versuche der Oeffentlichkeit, die ich über die desinfizierende Kraft des Formaldehyds angestellt habe, wie dieses jetzt in neuer Form von der chemischen Fabrik vorm. E. Schering in den Handel gebracht wird.

Die Untersuchungen wurden auf Anregung des Herrn Prof. Dr. E. Grawitz und unter seiner Leitung und Kontrolle angestellt, um die Brauchbarkeit und Zuverlässigkeit des von der genannten Firma gelieferten Formaldehyds für die allgemeine Desinfektionspraxis zu erproben.

Das Formaldehyd, welches in diesen Versuchen zur Verwendung kam, unterscheidet sich von den bisher in Gebrauch gezogenen dadurch, daß es sich um polymerisiertes Formaldehyd, sogen. Trioxymethylen handle, aus welchem durch die Einwirkung von Verbrennungsgasen die unpolymerisierte Form entsteht.

Die ersten Untersuchungen über diesen Desinfektionsstoff wurden von H. Aronson [2]) angestellt, nach dessen Angaben der polymerisierte Formaldehyd ein nahezu ungiftiger Körper ist, welcher in stark komprimiertem Zustande als Pastille (je 1 g schwer) durch heiße Verbrennungsgase in gasförmigen Formaldehyd übergeführt wird. Durch die Vermischung der Formaldehyd- und der Feuergase wird es nach dem genannten Autor ermöglicht, daß dem Formaldehydgas selbstthätig die nötige Menge Feuchtigkeit zugeführt wird, um

---

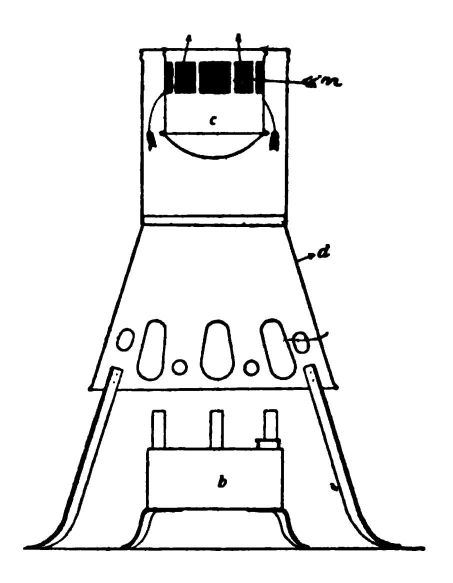
1) Die Firma C. Reichert, Wien VIII, Bennogasse 24, hat die Anfertigung des Objekttisches übernommen.

2) Hans Aronson, Ueber eine neue Methode zur Desinfektion von größeren Räumen mit Formaldehyd. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten. Bd. XXV. 1897.)

die Polymerisation zu verhindern und um gleichzeitig die Gase möglichst rasch im Raume zu verteilen.

Eine ausführliche Uebersicht über die früheren, zum Zwecke der Zimmerdesinfektion konstruierten Apparate und Methoden der Formaldehydverdampfung hier zu geben, erübrigt sich, da erst vor kurzem in dieser Zeitschrift (Bd. XXII. 1897. p. 50) von Iwanoff die Litteratur hierüber zusammengestellt ist.

Das Prinzip des Apparates, wie er für den vorliegenden Zweck von der genannten Fabrik geliefert wird, ist kurz folgendes (siehe Figur):



In einen auf 3 Füßen stehenden cylindrischen Blechmantel (*d*) ist im oberen Teil ein unten kugelig geschlossener Hohlcylinder (*c*) eingesetzt, der zur Aufnahme der Formaldehydpastillen bestimmt ist. Im oberen Teil dieses Hohlcylinders sind an mehreren Stellen der Wandung Drahtnetze (*n*) eingefügt. Unter dem Blechmantel befindet sich ein Spiritusbassin (*b*) mit mehreren Dochten.

Beim Anzünden der Spiritusflammen sind die Verbrennungsprodukte des Alkohols (Wasserdampf und Kohlensäure) gezwungen, — wie durch die Pfeile in der Figur angedeutet — durch die Netze hindurch dicht über die Pastillen hinwegzustreichen, um in die Höhe zu gelangen; auf diesem Wege vermischen sie sich innig mit den aus den Pastillen durch die Erwärmung entweichenden Formaldehyddämpfen.

Das Zimmer, das zu den Versuchen verwendet wurde, gleicht einem gewöhnlichen Wohn- oder Schlafzimmer; es hat eine Länge von 6 m, eine Breite von 5,2 m und eine Höhe von 3 m; sein Luftinhalt beträgt mithin 93,6 cbm. Die beiden großen Fenster wurden während der Einwirkung des Gases fest mit Watte verstopft, über die außerdem noch Streifen dicken Papiers geklebt wurden. Die beiden Thüren wurden in ähnlicher Weise verschlossen. Daß der Verschluß vollkommen dicht war, bewies die Thatsache, daß nicht das Geringste von dem Aldehydgeruch außerhalb der Thüren wahrgenommen werden konnte, selbst dann nicht, wenn 2 g Formaldehyd pro Kubikmeter Luftinhalt verbrannt wurden.

Zur Feststellung der desinfizierenden Wirkung des Gases wurden kleine wollene und leinene Tuchstückchen benutzt, die mit den verschiedenen Bakterienarten infiziert und dann an verschiedenen Stellen des Zimmers und unter verschiedenen äußeren Bedingungen

— teils offen an der Luft liegend, teils zu mehreren zwischen größereren Tuchlappen liegend, teils zwischen Tuchlappen und zwischen zwei Matratzen liegend — der Einwirkung des Formaldehyddampfes ausgesetzt wurden.

I. Versuch.

1) Tuchstückchen wurden in Bouillonkulturen von Milzbrand, Diphtherie, Typhus und Staphylokokken getränkt und dann im Vacuum getrocknet. Ein Teil der Tuchstückchen wurde zur Kontrolle zurückbehalten; der andere Teil wurde in folgender Weise im Zimmer verteilt:

Milzbrand-Bac.	a) Am oberen Teil der Gardinen b) In der Mitte der Gardinen c) In der Höhe des Fensterbrettes d) Auf dem Fußboden	frei, auf je einem Lappen liegend.
	e) Auf dem Fußboden f) Zwischen zwei Matratzen	zwischen je zwei Lappen liegend.
Typhus-Bac.	a) Auf dem Tische	frei auf einem Lappen liegend.
	b) Auf dem Fußboden	zwischen zwei Lappen liegend.
Diphtherie-Bac.	a) Auf dem Tische b) Auf dem Fußboden	frei auf einem Lappen liegend.
Staphylokokken	a) 2 m über dem Fußboden	zwischen zwei Lappen liegend.

Außerdem wurde noch in das Zimmer gestellt:

Milzbrand:	g) Eine dicht gewachsene Agarkultur (in Höhe von 2 m) h) Eine dicht gewachsene Agarkultur (auf dem Fußboden)	Mehrere Male fest in Leinwand gewickelt.
	i) Eine dicht gewachsene Agarkultur (auf dem Fußboden)	frei auf einer Glasplatte liegend.
	j) Imprägnierte Seidenfäden (auf dem Fußboden nahe dem Desinfektionsapparat) k) Imprägnierte Seidenfäden (auf d. Fußboden in möglichster Entfernung vom Desinfektionsapparat)	frei auf Glasplatten.

2) Ein Glas mit tuberkulösem Sputum, das zahlreiche Tuberkelbacillen enthielt, wurde im Vacuum getrocknet und in das Zimmer gestellt; ein zweites Glas desselben Sputums wurde gleichfalls getrocknet und zur Kontrolle zurückbehalten.

3) Von einem Haufen Roßhaare aus einer Matratze, der lose im Zimmer lag, wurden, kurz bevor das Zimmer geschlossen wurde, Kulturen angefertigt, die als Kontrollkulturen dienen sollten.

Der Apparat wurde in der Mitte des Zimmers aufgestellt und in den Apparat 95 Pastillen hineingelegt, deren jede 1 g Formaldehyd enthielt; es kam also annähernd 1 g Formaldehyd auf 1 cbm Luftinhalt. Nach dem Anzünden der Spiritusflammen wurde die Thür sorgfältig geschlossen und verstopft.

Die Kulturen der Kontrolltuchstückchen ergaben in jedem Falle reichliches Wachstum typischer Bacillen.

Das getrocknete tuberkulöse Sputum wurde in sterilem Wasser zerrieben und Meerschweinchen injiziert.

Die Kulturen von den Roßhaaren vor dem Schließen des Zimmers zeigten reichliches Wachstum von großen Bacillen, großen Kokken und Sarcina.

Nach ungefähr 30 Stunden wurde das Zimmer geöffnet. Beim Eintritt machte sich ein durchdringender, aber durchaus erträglicher Geruch von Formaldehyd bemerkbar.

Obwohl das Gas auf die Schleimhäute, besonders auf die Schleimhaut der Nase und der Augen zuerst einen ziemlich starken Reiz ausübte, so war es gleichwohl ganz gut möglich, zwei Stunden ohne größere Unannehmlichkeiten in dem Zimmer zu verweilen, da die irritative Einwirkung bald nachließ.

Die Formaldehydpastillen waren gänzlich verkohlt.

Jedes Tuchstückchen wurde nun in einem sterilisierten Schälchen in einer 2-proz. sterilisierten Ammoniaklösung gewaschen, um die letzten Spuren des Formaldehyds zu beseitigen, damit dies nicht noch weiterhin auf das Wachstum der etwa noch lebenden Bakterien eine hindernde Wirkung ausüben könnte. Die Tuchstückchen wurden dann mit der nötigen Vorsicht in Röhrchen mit Bouillon und Agar eingetragen und die Röhrchen in den auf 37° einstehenden Brutschrank gestellt.

Folgendes sind die Resultate:

1) Milzbrand a, b, c und d (die Tuchstückchen, die auf dem Fußboden und in verschiedener Höhe des Zimmers befindlich, offen dem Gas ausgesetzt waren) erwies sich als absolut steril; die Röhrchen wurden täglich besichtigt; es zeigte sich nach einer Woche keine Spur von Wachstum. Von der Bouillon c wurde, obwohl sich kein Wachstum zeigte, ein beträchtlicher Teil einer weißen Maus injiziert. Am nächsten Morgen fand man die Maus vollkommen munter und ohne Spuren einer Infektion. Eine andere Maus dagegen, der zu derselben Zeit aus einer der Kontrollröhrchen etwas Bouillon injiziert worden war, fand man tot vor. Mikroskopische Präparate von dem Blut dieser Maus ergaben die Anwesenheit von typischen Anthraxbacillen. Kulturen von dem Blut zeigten in 18 Stunden reichliches Wachstum typischer Anthraxbacillen; Bacillen konnten auch in der Milz, in der Leber, in den Nieren und in den Lungen nachgewiesen werden. Nach 2 Tagen wurde die erste Maus getötet; die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergab keine Anthraxbacillen. Kulturen vom Blut, von der Milz, von der Leber und von den Nieren auf Glycerinagar zeigten nach einer Woche keine Spuren von Wachstum.

Bouillon e (das Tuchstückchen, das zwischen zwei Lappen auf dem Fußboden gelegen hatte) zeigte noch nach einer Woche kein Wachstum. Eine Maus blieb nach einer Injektion am Leben und zeigte auch später keine Spuren einer Infektion.

Bouillon f (das Tuchstückchen, das zwischen Lappen und Matratzen gelegen hatte) — zeigte nach 20 Stunden reichliches Wachstum typischer Anthraxbacillen.

Agar g und h von den dicken Agarkulturen, die mehreremal in Leinwand gewickelt waren, zeigten beide nach 20 Stunden reichliches Wachstum typischer Anthraxbacillen. Agar h

wurde mit Bouillon vermischt und einer Maus injiziert; die Maus starb nach 60 Stunden. Aus dem Blut, der Milz und der Leber erhielt man Kulturen von typischen Anthraxbacillen.

Agar i von der Agarkultur, die der freien Luft ausgesetzt war, zeigte nur unbedeutendes Wachstum typischer Bacillen; das Wachstum blieb auch noch nach 3 Tagen gering.

Agar j und Bouillon k von den Seidenfäden, die der freien Luft ausgesetzt waren, blieben noch nach einer Woche steril.

Diphtherie: Bouillon a und b (mit den Stücken, die offen auf dem Tisch und dem Fußboden lagen) zeigten kein Wachstum nach einer Woche.

Typhus: Bouillon a (offen liegendes Stücken) zeigte noch nach einer Woche kein Wachstum. Bouillon b (Stückchen zwischen zwei Lappen) ergab dasselbe negative Resultat.

Staphylokokken: Bouillon a (offen liegendes Stückchen) zeigte noch nach einer Woche kein Wachstum.

2) Das tuberkulöse Sputum wurde in sterilem Wasser zerrieben und ein Teil desselben einen Meerschweinchen injiziert.

3) Bouillonkulturen von den oben erwähnten Roßhaaren waren noch nach einer Woche absolut steril.

Kulturen, die man sofort nach Eröffnung des Zimmers von dem Staub machte, der in einem Winkel des Zimmers lag, zeigten nach 24 Stunden reichliches Wachstum. Man fand nur eine Bacillenform: einen sporenbildenden, außerordentlich kleinen und kurzen Bacillus, der bei Ueberimpfung auf Mäuse keine Erkrankung hervorrief. Zum Beweis dafür, daß das Waschen mit Ammoniaklösung das Wachstum der Bacillen nicht beeinträchtigt hatte, wurden infizierte Kontrollstückchen in derselben Ammoniaklösung gewaschen. Kulturen davon zeigten nach 24 Stunden ohne Ausnahme reichliches Wachstum der typischen Bacillen. (Schluß folgt.)

Referate.

Kretz, Richard, Influenzabeobachtungen im Jahre 1897. (Wien. klin. Wochenschr. Jahrg. X. No. 40.)

Verf. hat im Sommer des Jahres 1897 das Sputum einer sehr großen Zahl an Lungen- und Bronchienaffektionen leidender Patienten auf das Vorkommen von Influenzabacillen untersucht und in 47 Fällen dieselben mehr oder minder reichlich gefunden. Unter ihnen boten nur 12 die Krankheitssymptome der Influenza dar, während die 35 anderen Influenzabacillen ohne typische Erkrankung beherbergten. Verf. zieht aus seinen Untersuchungen den gewiß richtigen Schluß, daß auch in epidemiefreien Zeiten Influenzafälle vorkommen, er bestätigt ferner das auffällig lange Haften der Influenzabacillen bei Patienten mit Lungentuberkulose oder anderen chronischen Affektionen

der Lunge und betont, daß solche Personen als Infektionsträger sehr wesentlich in Betracht kommen können.

R. Pfeiffer (Berlin).

Grassberger, Roland, Beiträge zur Bakteriologie der Influenza. (Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. XXV. Heft 3.)

Mit ausgedehnter Weitschweifigkeit teilt Verf. mit, daß Influenzabacillen ein besseres Wachstum zeigen, wenn sie mit Staphylokokken vergesellschaftet sind oder auf solchen Nährböden wachsen, auf denen vorher Staphylokokken gediehen waren. Auch eine ganze Reihe anderer Bakterien begünstigt das Wachstum der Influenzabacillen. Verf. glaubt, daß die Bakterienstoffwechselprodukte das Hämoglobin des Influenzanährbodens in eine den Keimen mehr zusagende Verbindung überführt; Beweise dafür stehen indes aus.

Die Verhältnisse werden durch einige Photogramme veranschaulicht.

O. Voges (Berlin).

Kasanski, M. W., Von der Pest, den Pestbacillen und der Desinfektionswirkung einiger Mittel auf dieselben. 102 pp. und 1 Tafel. Kasan 1897.

In einer ausführlichen historischen Uebersicht legt Verf. die Herkunft der Bezeichnung Pest (russisch Tschumá, im arabischen bedeutet Dschummá Bohne) und die für die Epidemiologie aus der Geschichte sich ergebenden wichtigen Fragen klar, an deren rationeller Erledigung erst die Arbeiten der letzten Jahre Anteil genommen haben. Mit der Auffindung des ätiologischen Agens gewann der Kampf gegen die Seuche erst festeren Fuß und spielt hierbei die genauere Kenntnis der morphologischen und biologischen Eigenschaften des Pestbacillus eine wesentliche Rolle.

Zunächst giebt uns der Verf. eine Parallele zwischen den in der Litteratur bekannt gewordenen Resultaten dieser Forschung mit seinen eigenen Beobachtungen. Die Angaben früherer Beobachter (Yersin, Kriwoschein und Fuhrmann, Lowson) werden bestätigt, daß die Pestbacillen bald den Farbstoff in toto aufnehmen, bald nur an den Polen stärker gefärbt erscheinen; das erstere tritt in frischen Kulturen auf künstlichen Nährboden, im Buboneneiter im Anfangsstadium auf, das letztere ist im Blut, in älteren Kulturen und dem Buboneneiter aus älteren Stadien zu beobachten. Es scheint hier die Bildung stärker färbbarer Anteile im Bacillenleib von ungünstigen Lebensbedingungen abzuhängen, das Phänomen tritt deutlicher bei Karbolfuchsin- als bei Gentianaviolettfärbung zu Tage. Auch Kettenbildung ist in älteren Kulturen an den Bacillen wahrnehmbar. Auf Serum gezüchtete Bacillen erscheinen dicker wie solche von Gelatinekulturen.

Entgegen allen übrigen Beobachtern hatte Kitasato eine selbständige, wenn auch träge, Lokomotion an den Pestbacillen gesehen; eine bedeutend energischere Bewegung sah Verf. zunächst in Präparaten von Prof. Ljubimoff und konnte dieselbe auch bei eigenen

Untersuchungen wiederfinden, allerdings liegt eine Anzahl, zuweilen die Mehrzahl der Bacillen still.

Zimmertemperatur erwies sich günstiger für die Entwickelung der Kulturen wie 37°. Zusatz von Glycerin und Traubenzucker zu den Nährböden wirkt eher ungünstig.

Die Gelatinestichkultur verdient ihres eigentümlichen Wachstums halber hervorgehoben zu werden, da in ihr zuweilen (nicht konstant, wie Kriwoschein und Fuhrmann behaupten) eine seitliche feine Verästelung auftritt, die an Anthraxkulturen erinnert, auf schräg erstarrter Gelatine wurde eine derartige Bildung nie beobachtet, einmal aber in einer Agarstichkultur.

Das Wachstum in Bouillon stellt kein konstantes Charakteristicum dar, da die Trübung verschiedene Grade erreichen kann und die Häutchenbildung an der Oberfläche auch ganz auszubleiben pflegt. Ueppige Entwickelung findet auf Blutserum statt, Kartoffeln geben ein spärliches Wachstum, Milch wird nicht koaguliert, Lakmus bleibt unverändert; Indolreaktion tritt nur bei Zusatz salpetrigsäurehaltiger Säure ein.

Im weiteren werden die Lebens- und Absterbebedingungen der Pestbacillen geprüft. Auf Seidenfäden an der Luft und im Licht getrocknet bleiben sie 5—6—15 Tage lebend, dagegen geht die Kultur bei 58° C im Wasserbade innerhalb einer Stunde unfehlbar zu Grunde. In Wasserleitungswasser erhielten sich die Bacillen 10—48 Tage lebend, auf sterilisierten Kartoffeln 48 Tage, in Milch 26 Tage und in frischgelassenem Harn vom Menschen 62 Tage.

Die Einwirkung einiger Desinficientien wurde mit infizierten Seidenfäden geprüft, die $^{1}/_{2}$—1 Stunde getrocknet und dann der Behandlung mit der betreffenden Flüssigkeit unterworfen wurden.

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß das Sublimat in Lösungen von 1:1000, 1:2000 und 1:3000, Salzsäure 1:2000, Karbolsäure 5 und $2^{1}/_{2}$ Proz., Formalin 10 und 5 Proz., Essigessenz 10 und 5 Proz., Acetum aromaticum, Branntwein, ungereinigtes Terpentin perurse die Pestbacillen in 1—2 Minuten töten. Unsichere desinfizierende Wirkung haben: Kali hypermanganicum, Kalkwasser und Kwas. Schwach wirken grüne Seife, Chlornatrium (2—4 Proz.), Petroleum und Glycerin. Ganz unwirksam erwiesen sich Borsäure und Olivenöl. Was die Einwirkung von Gasen anbetrifft, so hat in erster Linie Formalin, dann auch Essigessenz und Jodoform einen entschieden hemmenden Einfluß auf die Entwickelung, dagegen erwiesen sich Petroleum und Terpentin als unwirksam.

Bei gleichzeitiger Aussaat von Pestbacillen und Choleravibrionen in Bouillon bestand das oberflächliche Häutchen fast ausschließlich aus Vibrionen, während die unteren Schichten beide Arten gemengt enthielten; der Versuch zeigt, daß Choleravibrionen und Pestbacillen sich gegenseitig in ihrer Entwickelung nicht behindern, was auch für die Diphtheriebacillen konstatiert wurde.

Ucke (St. Petersburg).

Escherich, Ueber spezifische Krankheitserreger der Säuglingsdiarrhöen (Streptokokkenenteritis). [Aus

der k. k. Universitäts-Kinderklinik in Graz.] (Wiener klinische Wochenschr. 1897. No. 42.)

Bei den so häufigen Darmerkrankungen der Säuglinge war es bisher nicht möglich gewesen, irgendwelche spezifischen Krankheitskeime als Erreger derselben zu züchten, trotzdem die Vermutung nahe lag, daß neben den dyspeptischen Störungen auch spezifische kontagiöse Darmkrankheiten vorkommen. In normalen wie pathologischen Fällen waren bisher nur außer den Milchkotbakterien vereinzelte den Fäulniserregern, den Luftkeimen und der Coligruppe zugehörige Bakterienarten gefunden. Wenn auch das Bact. coli besonders von französischen Autoren agonal und regelmäßig post mortem im Blut und in den Organen der betr. Säuglinge gefunden wurde, so ist doch die Existenz einer primären durch Bact. coli hervorgerufenen Darminfektionskrankheit bei Säuglingen noch nicht erwiesen. Czerny und Moser nahmen von der Untersuchung der Faeces der Säuglinge Abstand, vielmehr prüften sie bei den diarrhöischen Säuglingen das Blut auf seinen Bakteriengehalt, indem sie von der Annahme ausgingen, daß bei allen schweren Fällen von Erkrankungen des Darmes ein Uebergang von Bakterien ins Blut stattfinde. Bei einer Anzahl von derartigen Säuglingen fanden sie spärliche Eiterkokken, Bact. coli, lactis aërogenes und Pyocyaneus. Sie haben aber nicht erwiesen

1) daß diese Bakterien überhaupt Verdauungsstörungen hervorrufen können.

2) daß sie auch vor dem Erscheinen im Blute im Stuhle in größerer Menge vorhanden waren.

Booker nahm dann die Untersuchung der diarrhöischen Stühle wieder auf und konnte bei genauer Beobachtung des klinischen Verlaufs der Durchfallskrankheiten und sorgfältigster mikroskopischer Durchmusterung des Stuhles nicht entzündliche und primär infektiöse Darmerkrankungen (Streptokokken und bacilläre Gastroenteritis) mit entzündlichen Veränderungen unterscheiden ohne jedoch die den klinischen Charakter bestimmenden Bakterienarten zu isolieren. Die mikroskopische Untersuchung des Stuhles ist von allergrößter Bedeutung für das Studium der Darmbakterien, da sich nach Eberle's Untersuchungen nur 5—10 Proz. der im normalen Kot färbbaren Bakterien kulturell entwickeln. Mit Hilfe einer besonderen Färbemethode ist es nun dem Verf. gelungen, bei der mikroskopischen Durchmusterung des Stuhles diarrhöischer Säuglinge einen Streptococcus zu finden, welcher eine spezifische klinisch wohl charakterisierte Enteritis erzeugt. Die Art der Färbung beruht auf der von Weigert angegebenen Fibrinfärbmethode und Nachfärbung mit Fuchsin, wodurch im enteritischen Stuhle die normalen Darmbakterien rot, die fremden — der Entfärbung widerstehenden — violett gefärbt erscheinen.

Der Verf. berichtet über 3 Fälle von Streptokokkenenteritis. Der Beginn ist akut, fieberhaft. Es bestehen heftige blutig-eiterige Durchfälle, Somnolenz und Erbrechen. Der Urin enthält Eiweiß, bisweilen Cylinder. In demselben wie im Blute sind kulturell Streptokokken nachzuweisen. Bei dem einen am 4. Krankheitstage gestorbenen Säuglinge zeigte sich bei der Sektion sehr intensiver Katarrh des

ganzen Darmtraktus mit starker Schwellung der Follikel und Plaques sowie oberflächliche Ulcerationen in der Nähe des Afters. Der zweite Fall, der ebenfalls zur Sektion kam, zeigte ähnliche Verhältnisse. In allen Organen waren mikroskopisch und kulturell die Streptokokken nachweisbar, auch fanden sie sich in einem Lymphgefäß der Darmwand. In dem dritten in Heilung übergegangenen Falle blieben Blut und Harn steril; die Streptokokken waren nur einige Tage im Stuhl nachweisbar.

Der Streptococcus enteritidis erscheint im Stuhl als nicht charakteristischer Diplococcus, daneben bildet er Ketten von 8 und mehr Gliedern. Sie zeigen eine eigentümliche Abplattung in der Längsachse der Kette und häufig eine besondere Größe und Färbbarkeit eines oder beider Endglieder. Auch in den Organschnitten ist Kettenbildung nachzuweisen. In der Kultur ist sie schwierig zu erkennen, da eine gleichzeitige Teilung in der senkrecht zur Kettenachse gelegenen Richtung stattfindet. Auf verschiedenen Nährböden ist die Lagerung wieder verschieden. Er steht kulturell dem Fraenkel-Weichselbaum'schen Coccus am nächsten; gleich diesem färbt er sich nach Gram. Für weiße Mäuse ist er pathogen; sie gehen unter heftigen Diarrhöen in 2—3 Tagen zu Grunde. Er wächst am besten in Traubenzuckerbouillon mit Zusatz von etwas menschlichem Serum; auf Agar wächst er in kleinen weißen Kolonieen, auf Gelatine entwickelt er sich sehr spärlich unter geringer Verflüssigung.

Uhlenhuth (Berlin).

Block, Bates, A case of typhoid fever, in which the typhoid bacillus was obtained twice from the blood during life. (The Johns Hopkins Hospital Bulletin. 1897. No. 75. June.)

Block konnte aus dem Blute einer Typhuskranken bei Aussaat von etwa einer Pravaz'schen Spritze voll Blut aus einer Vorderarmvene auf Agar und Gelatine an zwei verschiedenen Tagen Bacillen in Reinkultur gewinnen, welche sich außer durch sonstige Kennzeichen auch durch die spezifische Serumreaktion als echte Typhusbacillen dokumentierten. Es ließ sich nicht genau feststellen, an welchem Krankheitstage sich die Patientin zu der Zeit, als die Bacillen im Blute nachweisbar waren, befand. Nach dem Tode der Kranken wurden Typhusbacillen aus Leber, Milz, Niere und aus einen Placentarest im Uterus isoliert, aus Niere und Herzblut der Bacillus coli, aus letzterem auch der Pyocyaneus, aus der Galle ein Proteus. Mikroskopisch fand sich an allen diesen Lokalisationen auch ein dem Bacillus aërogenes capsulatus ähnlicher Bacillus, der aber in Kulturen, auch für anaërobe Entwickelung angelegten, nicht zum Wachstum kam. Auf seine Wirkung war vielleicht die Bildung von Gasblasen in Leber, Niere und Darm zu schieben.

Rudolf Abel (Hamburg).

Czaplewski, E., Zur Kenntnis der Smegmabacillen. (Münch. mediz. Wochenschr. 1897. No. 43.)

Auf Anregung Laser's hat Verf. den Smegmabacillus

mikroskopisch und kulturell näher studiert. Er gelangte durch einen Zufall zu einer Reinkultur desselben. Behufs Untersuchung einer chronischen Gonorrhoe legte Verf. eine Ausstrichkultur auf dem von Wassermann für Gonokokkenzucht neuerdings angegebenen Nutroseserumagar an. Patient hatte vor das Orificium urethrae einen dünnen Wattebausch gelegt. Dieser wurde zum Kulturausstrich verwendet. Mit Eiter untermischtes Smegma war reichlich vorhanden. Die Platte wurde bei 37° gehalten, am nächsten Tage davon Klatschpräparate gemacht und nach Gram mit Karbolglycerinfuchsinnachfärbung gefärbt. In diesen zeigten sich nun zwischen Kolonieen von Kokken sehr schöne Kolonieen von ziemlich schlanken Bacillen, welche die Gram'sche Färbung vorzüglich angenommen hatten und an Diphtheriebacillen erinnerten. Verf. kam auf den Gedanken, daß es sich hier um Smegmabacillen handeln könnte und färbte daher Klatschpräparate mit Anilinfuchsin (unter Aufkochen), entfärbte mit 5-proz. Schwefelsäure und färbte mit Methylenblau nach. In der That waren jetzt die Bacillen (nicht nur die Kolonieen, sondern auch die einzeln liegenden) leuchtend rot bis dunkelkirschrot gefärbt geblieben, während die Kokken sich blau gefärbt hatten.

Die Kolonieen der fraglichen Bacillen waren klein, noch nicht 1 mm groß, unregelmäßig rundlich. Die Reinzüchtung war jetzt, trotzdem die Kolonieen teilweise ganz eingebettet in Kolonieen von Kokken lagen, eine verhältnismäßig leichte Sache. Sie gelang teils durch direkte Abimpfung, teils durch fraktionierte Strichimpfung auf Serumplatten. Die erhaltenen Reinkulturen wurden auf den verschiedensten Nährböden geprüft.

Der so isolierte Bacillus ist färbbar mit den gebräuchlichen basischen Anilinfarbstoffen, auch nach Gram-Weigert und Gram, er ist ausgezeichnet durch seine hervorragende Widerstandsfähigkeit gegen Entfärbung. In Ausstrichen, namentlich aber in Klatschpräparaten von jungen 1—2tägigen Kulturen, behält er bei Färbung mit Anilinfuchsin die Farbe bei einer starken Entfärbung mit 5-proz. Schwefelsäure, mit 30-proz. Salpetersäure, mit Alkohol, mit Schwefelsäure und Alkohol und selbst mit salzsaurem Alkohol, ja sogar bei einer Nachfärbung mit Methylenblau. In Rücksicht auf die Herkunft der Bacillen und diese hohe Widerstandsfähigkeit gegen starke Entfärbung mit Mineralsäuren und Alkohol steht Verf. nicht an, diese Bacillen als Smegmabacillen aufzufassen. Diese Bacillen besitzen mithin, ohne auf einem **fetthaltigen** Nährboden gezüchtet zu sein, eine enorm hohe Resistenz gegen Entfärbung durch Säuren. Diese Resistenz kann also, da sie nicht auf den Fettgehalt des Nährbodens zurückgeführt werden kann, nur auf dem Verhalten der Leibessubstanz des Bacillus beruhen. Von den Tuberkelbacillen unterscheiden sie sich genügend schon durch ihr schnelles Wachstum und ihr morphologisches Verhalten, von den Diphtheriebacillen bereits durch ihr tinktorielles Verhalten.

Die Gestalt der Bacillen ist in den Kulturen sehr wechselnd und ganz abhängig von dem Nährboden. Es finden sich je nach dem Nährboden, mitunter aber auch auf einem und demselben mehrere

nebeneinander, sämtliche 8 Formen, welche Bitter seiner Zeit von den Smegmabacillen — aus Smegma — beschrieben hat. Die einzelnen Formen verdanken wohl der verschiedenen Reaktion und Vermehrungsgeschwindigkeit ihre Entstehung. Auf Nutroseserum und Kartoffeln wurden die längsten Formen beobachtet. Auf Nutroseserum ähnelten sie am meisten den Syphilisbacillen Lustgarten's. Auf Gelatine fanden ich häufig geknöpfte, am Ende kurz kolbig angeschwollene gebogene Stäbchen und sehr dicke Formen. Auf Loeffler'schem Blutserum traten häufig gekörnte und kurze Stäbchen auf.

Der Bacillus ist unbeweglich. Was die Kulturen anlangt, so wächst der Bacillus bei 37° unvergleichbar viel besser als bei 23°, obgleich er auch bei dieser niederen Temperatur (bei Uebertragung von üppigen Kulturen aus) fortkommt. Es darf das letztere Faktum nicht Wunder nehmen, da sich auch bei Uebertragung von (bereits unter Umständen nach 1 Tag schwach sichtbar auf Serum bei 37° wachsenden) Hühnertuberkulosebacillen auf schräger Gelatine ebenfalls ein kümmerliches langsames Wachstum beobachten läßt.

Serumstrichkultur (Loeffler'sches Serum) zeigte bei 37° bereits am nächsten Tage kaum sichtbares, am 2. Tage aber deutliches Wachstum von graugelblichen bis ca. 1 mm großen Kolonieen, welche unter Konfluenz einen ziemlich dicken Belag bilden.

Glycerinagar: Am nächsten Tage schwacher, am 2. Tage dicker werdender graulicher Belag.

Bouillon wird getrübt unter Bildung eines beim Aufschütteln fetzig sich ablösenden Bodensatzes.

Kartoffeln: Bei 37° spärlicher honiggelblicher Belag.

Gelatine: Auf schräg erstarrter Gelatine vergrößert sich nach 3—4 Tagen sichtbar die aufgetragene Impfmasse unter Verdichtung zu einem schwachen wachstropfenähnlichen, an dünnen Stellen stark durchscheinenden Belag ohne Bildung von sichtbaren Kolonieen.

Deeleman (Berlin).

Broes van Dort, Die Lepra in der holländischen Kolonie Surinam, einst und jetzt. (Dermatologische Zeitschr. Bd. IV. 1897. p. 591.)

Verf. bespricht in dieser zweiten Mitteilung (cf. Centralbl. f. Bakt. Bd. XXII. p. 243) die Lepra in Surinam (im nordöstlichen Teil Südamerikas). Die Arbeit schöpft aus amtlichen Quellen, so daß die Zahlen einige Bedeutung haben. Unter 70000 Einwohnern sollen sich ca. 1500 Fälle von Lepra befinden, von diesen sind etwa 120 in Anstalten untergebracht. Interessant sind die Angaben über die Geschichte der Lepra, über den Wandel in den Anschauungen bezüglich Aetiologie, Therapie, Prophylaxe der Krankheit. Die holländische Regierung geht mit der Absicht um, ein neues Leprahaus zu bauen, um eine größere Anzahl von Leprösen als bisher unterbringen zu können.

W. Kempner (Berlin).

Lellmann, Ein Fall von Acarusräude, kombiniert mit Herpes tonsurans beim Hunde. (Monatsschr. f. prakt. Tierheilkunde. 1896. Bd. VIII. Heft 8. p. 357—360.)

L. schildert ausführlich eine gewiß sehr seltene Kombination zweier parasitärer Hautleiden bei einem Hunde, die auch schließlich nach einer fünfwöchentlichen Kur vollständig geheilt wurden. Es bedarf dieser letzte Punkt um so mehr der Erwähnung, da die Acarusräude in der hier geschilderten Verbreitung gewöhnlich als unheilbar bezeichnet werden muß. Das Tier war ungefähr 2 Jahre alt und fast auf dem ganzen Körper haarlos. Die noch erhaltenen Haare waren glanzlos und gesträubt. Die Verteilung der beiden Ausschlagarten war nun derart, daß am Halse und an den Extremitäten die Acarusräude herrschte, die durch den Nachweis der Acarusmilben festgestellt wurde, während am Kopfe, am Grunde der Ohren und ebenso an den Seiten des Körpers ein krustöses Ekzem vorherrschte, in dessen Krusten L. einen pflanzlichen Parasiten fand, den er für Trychophyton tonsurans hielt. Die Behandlung, welche bei diesem aussichtslosen Falle auf Bitten des Besitzers eingeleitet wurde, bestand darin, daß nach einem lauwarmen Bade mit Kal. sulfuratum (35 g auf 100 Liter) die am schlimmsten von der Acarusmilbe ergriffenen Stellen mit Ungt. hydr. ciner. eingerieben und darüber ein Verband gelegt wurde. Der Erfolg war erstaunlich, da nach 10—14 Tagen Heilung der Hautdefekte, Schwund der Pusteln und der Verdickungen erfolgt war. Der Herpes tonsurans wurde speziell nach Entfernung der Krusten mit Tinctura jodi behandelt, worauf schnelle Besserung eintrat. Die Flanken und Seiten des Tieres wurden mit einer 10proz. Lösung β-Naphthollösung eingerieben, während die mit Acaruspusteln besetzten Extremitäten mit einer Salbe aus Ammon. sulfo-ichthyol., Hydr. oxydat. flav., Acid.-salicyl., Lanolin. und Ungt. leniens verbunden wurden, nachdem die Pusteln vorher geöffnet waren. Nachdem dann noch eine Nachbehandlung mit Hebra's Seifenspiritus und lauwarmen Bädern erfolgt war, konnte der Hund nach 5 Wochen als geheilt aus der Behandlung entlassen werden und Verf. selbst konnte sich eine Woche später überzeugen, daß überall neue Haare vorhanden waren und daß nirgends eine Spur der Hautkrankheit mehr nachzuweisen war. Dabei hatte der Hund während der Behandlung noch die Staupe und eine medicamentelle Quecksilbervergiftung durchgemacht, die aber durch Behandlung mit Kal. jodatum und Ausspülen des Maules mit einer 3proz. Lösung von Kal. chloricum schnell vorüberging.

Deupser (Deutsch-Lissa).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Laser, H., Ueber Reinkulturen der Smegmabacillen. (Münch. mediz. Wochenschr. 1897. No. 43.)

Während seiner Studien über Lues glückte es dem Verf. durch einen Zufall die Smegmabacillen zu züchten.

Er hatte zunächst Ausstrichpräparate von dem Sekrete von Ulcera dura, besonders aber auch von Condylomata lata, die teils am Anus, teils am Scrotum saßen, untersucht. Eine einfache Färbung mit einer beliebigen Anilinfarbe zeigte nur das Vorhandensein von unzähligen Mikroorganismen der verschiedensten Art.

Da nun die Syphilis eine Krankheit ist, welche eine gewisse Aehnlichkeit hat einerseits mit Tuberkulose, andererseits mit Lepra, so wurde eine große Reihe von Präparaten nach der Methode der Tuberkelbacillenfärbung behandelt und zwar nach der ursprünglichen Koch'schen Methode: Färbung mit erwärmtem Karbolfuchsin, Entfärbung mit 15—20-proz. Salpetersäure, dann mit 70-proc. Alkohol. Nachfärbung mit verdünntem Methylenblau. In diesen Präparaten fanden sich stets Bacillen, die die Tuberkelbacillenfärbung angenommen hatten, also rot waren, nur waren sie etwas schlanker, bisweilen spitz auslaufend oder auch ein wenig gebogen. Einige zeigten eine Anschwellung (Sporen?). Die betreffenden Personen, die zur Untersuchung kamen, waren nicht tuberkulös, wie die physikalische Untersuchung und die mikroskopische des Sputums ergab. Es handelte sich fast nur um Soldaten, daneben um einige Patienten aus dem städtischen Krankenhaus, meistens Puellae publicae. Einigen Männern wurden auch Condylome resp. Ulcera excidiert, so daß Schnitte angefertigt werden konnten, in welchen sich jedoch dieselben Bacillen, die an der Oberfläche saßen, nicht nachweisen ließen.

Die erwähnten rot gefärbten Bacillen hält Verf. indessen nicht für irgendwie mit dem Lueserreger in Beziehung stehend, vielmehr für die im Smegma an der Corona penis, des Anus und der Vulva sich findenden Smegmabacillen.

Die Züchtung derselben gelang in folgender Weise: Schräg erstarrtes Agar wurde auf seiner Oberfläche mit steril aufgefangenem Menschenblut, das durch einen Nadelstich in die Fingerkuppe gewonnen war, bestrichen. Die Röhrchen wurden alsdann für 24 Stunden in den Brutschrank gestellt und erst, wenn sie sich dann als steril erwiesen, zu Kulturzwecken genommen. Bisweilen traten, um mehr Material zu gewinnen, an Stelle der Röhrchen Petri'sche Schalen, die mit Agar ausgegossen und dann an ihrer Oberfläche mit Blut bestrichen wurden.

Es waren auf diesen Röhrchen resp. Platten ganz kleine Kolonieen auffallend, die ähnlich aussahen wie die Kolonieen von Streptokokken resp. Diphtheriebacillen. Bei mikroskopischer Untersuchung von Ausstrichpräparaten dieser Kolonieen zeigte es sich indessen, daß es sich um Reinkulturen von Smegmabacillen handelte, welche die soeben

erwähnte Rotfärbung annahmen. Dieselben Bacillen wuchsen dann auch, wenn sie auf Blutserum und Glycerinagar übertragen wurden; längs des ganzen Impfstriches traten einzelne thautropfenähnliche Kolonieen auf. Die Bacillen färben sich übrigens auch mit Fuchsin und Methylenblau und nach Gram; man fand dann öfter Stäbchen, bei denen nur die beiden Enden gefärbt waren, während die Mitte ungefärbt blieb, so daß das Bild von Kokken vorgetäuscht wurde.

Weiter wurde das Wachstum des Smegmabacillus auf den sonst üblichen Nährböden erforscht. In Gelatinestichkulturen trat gar kein Wachstum auf. Auf Agarstrichkulturen zeigte sich bei mehrtägigem Aufenthalt im Brutschrank bei 37° nur ein ganz spärliches Wachstum längs des Impfstriches, ebenso traten auf Agarplatten nur ganz vereinzelte kleine Kolonieen ohne besonderes Charakteristicum auf; in Peptonwasser und Fleischbouillon kaum merkbares Wachstum, besseres in Traubenzuckerbouillon und auf Glycerinagar, wo sich, wie schon erwähnt, thautropfenartige Kolonieen bilden. Bei tiefen Stichkulturen in Agar resp. Traubenzuckergelatine ist nur im oberen Teile des Stichs geringes Wachstum zu bemerken: keine Ausbreitung auf der Oberfläche. Auf Kartoffeln, sowohl bei Zimmer- als bei Bruttemperatur ist das Wachstum (3 Tage beboachtet) nicht sichtbar; schabt man indessen nach einigen Tagen die Oberfläche ab, so findet man die Bacillen, die nach der Färbung meistens eine Endanschwellung aufweisen.

Wie es anzunehmen ist, zeigt der Smegmabacillus keine pathogenen Eigenschaften, wenigstens nicht für weiße Mäuse und Meerschweinchen, welche teils subkutan, teils intraperitoneal geimpft wurden und völlig gesund blieben.

Die Züchtung der Smegmabacillen hat nun aber nicht nur ein theoretisches Interesse, sondern auch ein klinisches. Findet man auf Ausstrichpräparaten von einem Urinsediment, die wie Tuberkelbacillen-Präparate behandelt sind, rote Stäbchen, so ist es für den Kliniker von Wichtigkeit, zu entscheiden, ob es sich um **Tuberkelbacillen** handelt, also **Urogenitaltuberkulose** vorliegt, oder um **Smegmabacillen.** Legt man in einem derartig zweifelhaften Fall Kulturen von dem Sediment an, so lassen sich schon nach 24 Stunden Smegmabacillen nachweisen, während die Tuberkelbacillen zu ihrem Wachstum 10 bis 14 Tage brauchen, und wendet man das Tierexperiment an, so vergeht, wie bekannt, eine noch viel längere Zeit, oft mehrere Wochen, ehe die Diagnose, ob Tuberkulose oder nicht, gestellt werden kann.

Deeleman (Berlin).

Döhle, Ueber Färbung von Organismen in syphilitischen Geweben und die Uebertragbarkeit der Syphilis auf Meerschweinchen. (Münch. mediz. Wochenschr. 1897. No. 43.)

Schon vor einigen Jahren hatte Verf. in dem Sekret syphilitischer Geschwüre resp. im Gewebssaft syphilitischer Entzündungsprodukte protoplasmatische Gebilde verschiedener Größe nachgewiesen, die

lebhaft beweglich waren, und zum Teil als Bewegungsorgan kleine stäbchenförmige Geißeln erkennen ließen. Zum Beweise, daß dieselben als Erreger der Krankheit anzusehen seien, war es wünschenswert, sie im Gewebe nachzuweisen. Nach gewöhnlichen Methoden behandelte Schnitte lassen diese Protoplasmakörper nicht deutlich hervortreten.

Färbt man mit einer Mischung Hämatoxylin und Karbolfuchsin, differenziert danach durch Behandlung mit Jod oder Chrompräparaten und Alkohol, so ergiebt sich eine Doppelfärbung. In syphilitischen Entzündungsprodukten verschiedener Organe (Schanker, Hodengumma, Hirngumma, Herzgumma, Lungen- und Lebergumma [bei congenitaler Syphilis]) findet man die Kerne in gewöhnlicher Weise mit Hämatoxylin gefärbt (oder auch bei Anwendung von Chrom fast vollkommen entfärbt); außerdem aber intensiv rot gefärbte Körper von verschiedener Größe, an denen ebenfalls hin und wieder Fortsätze zu sehen sind. Die kleinsten Körper sind gewöhnlich rund, die größeren rund oder eckig in den verschiedensten Formen, wie wenn sie in verschiedenen Bewegungszuständen fixiert seien. Die Färbung ist leider nicht lange haltbar.

Bei vergleichenden Färbungen an aus anderer Ursache, besonders Tuberkulose, krankhaft veränderten Geweben fand sich bis jetzt nur einmal eine gleiche Reaktion bei einem zweifelhaften Sarkom.

Vorläufig wird diese differentialdiagnostische Färbung immerhin eine Unterstützung bei der Untersuchung zweifelhafter Entzündungen bieten können.

Verf. hält die im Gewebe gefärbten Körper für identisch mit den von ihm früher im lebenden Zustande beobachteten und beschriebenen. In welchem Zusammenhange damit kleinste, sehr lebhaft bewegliche, rundliche Gebilde, die manchmal wie mit Zacken versehen erscheinen, stehen, ließ sich bisher nicht nachweisen.

Von Züchtung dieser Organismen wurde abgesehen, hauptsächlich weil bisher die Möglichkeit fehlte, durch Uebertragung auf das Tier die Virulenz etwaiger Kulturen zu prüfen. Zur künstlichen Infizierung von Tieren wurde das Material von congenitaler Lues und zwar erkranktes Gewebe von macerierten Früchten oder auch von Kindern, die einige Zeit gelebt hatten, verwandt.

Ungefähr $^1/_2$ ccm große Stücke, am liebsten von Gummen der Lunge oder Leber, sonst auch von der stark veränderten Milz, wurden unter die Haut am Bauche von Meerschweinchen gebracht. Die Haut wurde vernäht und mit Collodium resp. Celloidin überzogen, später nur mit Watte und Celloidin verklebt.

Die Wunde heilt in der Regel glatt in wenigen Tagen, selten war eine geringe Eiterung an der Wunde. Das Impfstück ist zunächst unter der Haut noch verschieblich, dann entwickelt sich darum eine entzündliche Infiltration, deren Betasten dem Tiere Schmerzen verursacht; nach ungefähr 4 Wochen ist die Infiltration zurückgebildet und man fühlt jetzt deutlich wieder das Impfstück. Ein Geschwür bildet sich von dem Impfstück ausgehend nie. Die Resorption des implantierten Stückes geht sehr langsam vor sich, so daß man noch nach 3—4 Monaten gelegentlich einen Rest davon fühlen

kann. Die geimpften Tiere sind in den ersten Monaten anscheinend vollkommen gesund. Bei jungen Tieren findet allerdings ein geringeres Wachstum statt, als bei den gleichalterigen nicht geimpften. Im 4. oder 5. Monat kann man den Tieren ansehen, daß sie krank sind. Sie magern ab, die Haare werden struppig. Dieser Krankheitszustand wird immer stärker, dabei werden die Tiere schwächer, so daß sie wenig lebhaft sich bewegen, die Hinterbeine nachschleppen und endlich unter hochgradigster Abmagerung zu Grunde gehen. Die Dauer der Krankheit von der Impfung bis zum Tode beträgt durchschnittlich 8—9 Monate.

Die Sektion ergiebt an Organveränderungen nichts als eine etwas vergrößerte Milz mit sehr starker rostfarbener Pigmentierung, etwas geschwollene Lymphdrüsen, und bei einzelnen der Tiere bei der mikroskopischen Untersuchung eine Vermehrung des interstitiellen Gewebes der Lunge. Die mikroskopische Untersuchung ist noch nicht abgeschlossen.

Im Blute der kranken Tiere, und ebenso der gestorbenen, wenn es frisch genug zur Untersuchung kommt, finden sich bewegliche Körper, die teils einfache Kugeln oder Ovale darstellen, teils zu zweien aneinander hängen, in Bewegung sind, und öfter eine Geißel erkennen lassen. Größere Formen finden sich nur spärlich. Außerdem trifft man zahlreiche rote Blutkörperchen als pigmentlose Scheiben und ungewöhnlich kleine Blutscheiben in großer Zahl. Die beweglichen Körper stimmen in ihrem Verhalten überein mit den vom Verf. schon früher bei Syphilis beschriebenen und zwar hauptsächlich mit den kleineren Formen. Desgleichen stimmen sie überein mit dem Befunde im Blut bei Roseola syphilitica.

Dies würde ein Beweis sein, daß eine Infektion stattgefunden hat und Organismen, die jenen, welche man bei menschlicher Syphilis findet, ungemein ähnlich resp. gleich sind, im Blute der Meerschweinchen sich entwickeln können; weiterhin, daß unter dem Einflusse derselben eine erhebliche Veränderung des Blutes stattfindet, ähnlich der Blutveränderung bei der Syphilis der Menschen. Aber nicht nur dieser Beweis, sondern hauptsächlich der typische Krankheitsverlauf nach Implantation von syphilitischem Material ist es, der zu dem Schlusse zwingt, daß die Syphilis auf Tiere übertragbar ist, und hiermit zu weiteren Untersuchungen auffordert, um endlich diese Krankheit dem Tierexperiment zugängig zu machen. Deeleman (Berlin).

Garcia Rijo, R., Modificaciones de técnica del suerodiagnóstico. (Crónica méd. quir. de la Habana. 1897. No. 18.)

Verf. bringt nebeneinander auf ein Deckgläschen einen kleinen Tropfen des zu untersuchenden Blutes und einen großen Tropfen Eberth'sche Bacillenkultur, mischt dann beide mit dem Platindraht oder mit einem kapillären Glasröhrchen und läßt darauf das Gemisch 5—15 Minuten lang unter einem Uhrglas oder einer Glasglocke stehen, um das Austrocknen zu verhüten. Nach Ablauf besagter Frist wird das Deckgläschen auf einen Objektträger übertragen und leicht angedrückt, um die feuchte Masse gleichmäßig auszubreiten.

Statt auf einen gewöhnlichen flachen Objektträger kann man das Deckgläschen gleich nach geschehener Mischung auf einen hohlen Objektträger bringen, um nachher wie beim hängenden Tropfen zu untersuchen. In diesem Falle verstreicht Verf. einen Tropfen Wasser über die Ränder des Deckgläschens, um den Zutritt der Luft zu verhindern. Die Untersuchung wird mit oder ohne Immersion vorgenommen, bei einer Vergrößerung von wenigstens 600—800. Eine Abbildung zeigt die Mischung mit normalem Blute, mit Malariablut, mit Typhoidblut und mit Blut von einem an beiden Krankheiten leidenden Patienten.

Um die Bacillen deutlicher hervortreten zu lassen, färbt Verf. die Präparate mit der Dávalos'schen Flüssigkeit, nachdem er dieselben nach dem Antrocknen unter der Flamme noch durch Essigsäure gezogen und abgespült hat. Das Verfahren soll folgende Vorzüge haben: Es genügt die denkbar geringste Menge Blut und dieselbe wird sofort verwendet ohne erst die Abscheidung des Serums abzuwarten; da die Untersuchung zugleich auf Malaria und Typhoid statthaben kann, wird Zeit erspart; die Beobachtung der Gruberschen Reaktion wird durch das Färben erleichtert, kann mit Trockensystemen vorgenommen werden und die Präparate eignen sich zur Mikrophotographie; schließlich kann man das Immersionssystem ganz entbehren; Verf. benutzt Zeiss oder Leitz, Ocular 3 und 4, Objektiv F resp. T. Sentiñon (Barcelona).

Arsamasskoff, G. E., Zur Methodik der Widal'schen serodiagnostischen Probe. (Bolnitschnaja Gazeta Botkina. 1897.)

Obgleich die Widal'sche Typhusserumreaktion wohl allgemeine Anerkennung gefunden hat, so bildet sie doch nicht in jedem Falle ein absolut sicheres und ausschlaggebendes Kriterium für die Differentialdiagnose. Die Einschränkungen, die sie von verschiedenen Seiten erfuhr, gingen auf Kosten der Einfachheit der Ausführung, ohne stets den strikten Beweis der Zuverlässigkeit mit sich zu bringen. Verf. suchte daher eine Methode auf ihre Anwendbarkeit zu prüfen, die für den Kranken einen ganz irrelevanten Eingriff darstellt und in kurzer Zeit mit geringen Hülfsmitteln ausführbar ist.

Mit einer Platindrahtdoppelöse, deren kleinere Oese sich zur Summe beider Oesen etwa wie 1:12 verhielt, wurde durch Einstich in die Fingerbeere gewonnenes Blut im gegebenen Verhältnis mit einer 24-stündigen Bouillonkultur vermischt und auf einfachem Objektträger unter einem Deckglas im Laufe von 10 Minuten auf das Eintreten von Agglutination geprüft. Zur Kontrolle wurde auf demselben Wege ein Deckglastrockenpräparat hergestellt und mit verdünntem Karbolfuchsin gefärbt (behufs Entfärbung der roten Blutkörperchen, die die Beobachtung stören, wird das Präparat mit stark verdünnter Essigsäure nachbehandelt). Nach dieser Methode konnte stets in 10 Minuten eine Reaktion beobachtet werden, die bald in Bildung kompakter oder lockerer Häufchen bestand, bald auf die Beweglickeit der Bacillen einwirkte, oder endlich negativ ausfiel. Auch Kontrollpräparate im hängenden Tropfen wurden in allen Fällen angefertigt.

47 Fälle, von denen 6 durch die Sektion bestätigt wurden, die übrigen 41 durch den klinischen Verlauf unzweideutig als Typhus erkannt waren, gaben alle ein zweifellos positives Resultat, d. h. die Agglutination trat rasch ein, die Häufchen waren kompakt von mittlerer Größe und bestanden aus zahlreichen Bacillen, die Zwischenräume zwischen den Oasen waren fast frei von Bacillen, die meist auch unbeweglich waren. Im hängenden Tropfen kam dasselbe Phänomen zu stande und schienen die Häufchen mit der Zeit noch anzuwachsen, ja nach 24 Stunden nahm ein solches nicht selten das ganze Gesichtsfeld ein, welcher Umstand jedoch keineswegs als positiver Ausfall der Reaktion ausgelegt werden darf. Bei Wiederholung der Probe wurde stets das erste Resultat bestätigt. In den fixierten Präparaten war die Häufchenbildung ebenso prägnant.

Bei negativem Ausfall der Reaktion behielten die Bacillen stets ihre Beweglichkeit im Laufe von 10 Minuten, es trat keine Häufchenbildung ein und dieselbe fehlte auch in den fixierten Präparaten. Im hängendcn Tropfen traten nach 1—2 Stunden wohl Häufchen auf, doch blieben die Bacillen in den Zwischenräumen in Bewegung. Nach 24 Stunden enthielt das Präparat nur Häufchen und keine beweglichen Bacillen, so daß dem hängenden Tropfen jegliche Bedeutung für die Diagnose abgesprochen werden muß.

Eine besondere Stellung nimmt die sogenannte zweifelhafte Reaktion ein, d. h. die Bildung von lockeren Häufchen: in diesem Falle ist zu unterscheiden, ob die Bacillen ihre Bewegung einstellen oder nicht; im ersten Falle ist die Probe als wahrscheinlich positiv, im zweiten als wahrscheinlich negativ anzusehen. Diese Reaktion gaben 11 Fälle, von denen 6 klinisch zweifelhafte Typhen darstellten, während 5 anderen Infektionen angehörten; in zwei dieser Fälle war ein Typhus wahrscheinlich vorhergegangen, in einem authentisch vor 3 Monaten überstanden.

Ein zweifellos reiner Fall von Pneumon. crouposa gab ein auffallend deutliches positives Resultat, doch stellte sich heraus, daß Pat. vorher eine lange fieberhafte Krankheit durchgemacht hatte, deren Natur nicht mehr festgestellt werden konnte.

10 Versuche, in denen die Probe mit angetrocknetem Blut angestellt wurde, ergaben auch ein positives Ergebnis, doch durfte dabei die Verdünnung nicht zu weit getrieben werden.

Auch ältere Kulturen lassen sich verwenden, denn bei einiger Uebung lassen sich die darin vorkommenden kleinen Häufchen leicht von den spezifischen Agglutinationen unterscheiden. Auch mit Formalin behandelte Kulturen sind gut verwendbar.

Das Ergebnis der Arbeit wird in folgenden Sätzen zusammengefaßt: 1) Die Methode der Beobachtung der Agglutination im Laufe von 10 Minuten auf dem Objektträger unter Verwendung von Oesen bestimmter Kapacität giebt genügend beweisende Resultate und die Ausführung ist einfach; 2) praktisch verwertbar ist auch die Anwendung mit Formalin behandelter Kulturen, doch ist bei zweifelhaftem Ausfall die Reaktion mit einer 24-stündigen Kultur zu wiederholen.

Ucke (St. Petersburg).

Sklower, S., Beiträge zur Serodiagnostik des Typhus abdominalis. [Inauguraldissertation.] Leipzig 1897.

Widal hat bekanntlich angegeben, daß ein Blutserum, welches in einer Verdünnung von 1 : 10 mit Typhuskulturaufschwemmung Typhusbacillen zur Agglutination brachte, von einem Typhuskranken stamme. Auf Veranlassung R. Stern's (Breslau) hat nun Verf. das Blutserum von 100 Menschen, die entweder gesund oder an anderen Erkrankungen als an Typhus litten und, soweit anamnestisch festzustellen, auch niemals an Typhus erkrankt gewesen waren, daraufhin untersucht, ob es in einer Verdünnung mit einer Typhusagarkulturaufschwemmung in einem Verhältnis von 1 : 10 Agglutination gäbe. Die Technik der Untersuchungsmethode ist dieselbe, wie sie Stern in seiner Arbeit „Ueber Fehlerquellen der Serodiagnostik" (Berlin. klin. Wochenschr. 1897. No. 11) angegeben hat. Gegenüber einem Einwande Widal's (Annales de l'Institut Pasteur. 1897. No. 5) sei bemerkt, daß die Gläschen, in welche die Serumtyphusbouillonmischung gefüllt wurde, während der Beobachtungszeit mit Wattebausch und Gummikappe zum Schutz gegen Verdunstung geschlossen waren.

Unter den untersuchten 100 Fällen war nach 2 Stunden die agglutinierende Wirkung nachweisbar bei 10facher Verdünnung mit Typhuskultur 25mal, davon noch bei 20facher Verdünnung 10mal, davon noch bei 30facher Verdünnung 2mal, davon noch bei 40facher Verdünnung 1mal. Verf. kommt daher zu dem Schlusse: Die agglutinierende Wirkung eines Serums berechtigt nur dann zur Diagnose eines bestehenden oder früher bestandenen Typhus, wenn dieselbe in noch stärkerer Verdünnung bemerkbar ist als in einer 40fachen.

In der That hat Verf. bei seinen sämtlichen 12 Typhusfällen, von denen er im zweiten Teil seiner Arbeit berichtet, in einer Verdünnung von 1 : 50 stets Agglutinationswirkung gesehen.

Zum Schlusse berichtet Verf. von der Untersuchung des Blutserums von 15 Menschen, die Typhus überstanden hatten. Er fand in 2 Fällen innerhalb des ersten Jahres nach Ablauf der Erkrankung spezifische Agglutinationswirkung. Es ist dies also eine Fehlerquelle, auf die bei Stellung der Diagnose „Typhus" Rücksicht genommen werden muß. Doch wird man, wie Stern hervorgehoben hat, aus dem Steigen oder Sinken der Agglutinationswirkung, bezw. aus dem Fehlen der Wertveränderungen bei wiederholten quantitativen Bestimmungen erkennen können, ob es sich um eine frische oder vor längerer Zeit abgelaufene Typhuserkrankung handelt.

(Autorreferat.)

Comba, C., La sierodiagnostica della febbre tifoide. (La Riforma med. 1896. No. 288, 289.)

In einer Reihe von 12 Fällen konnte Verf. die Verläßlichkeit der Widal'schen Reaktion bestätigen und dabei konstatieren, daß

1) in den ersten Tagen der Krankheit das agglutinierende Vermögen des Serums fehlen kann, und
2) daß der Colibacillus zwar auch agglutiniert wird vom Typhusserum, aber in einem unvergleichlich geringerem Grade.

Kamen (Czernowitz).

Bormans, A., Della azione agglutinativa dell' urina dei tifosi sul bacillo di Eberth. (La Riforma med. 1896. No. 274, 275.)

Verf. fand, daß auch der Harn von Typhuskranken die Widal-sche Reaktion giebt, wenn auch in schwächerem Maße, wenn man eine Typhusbouillonkultur mit gleichen Mengen Harn mischt.

Die Reaktion tritt im Brutofen ehestens nach 12 Stunden ein und und blieb in keinem der untersuchten 22 Fälle aus. Er giebt aber selbst zu, daß dieselbe nicht so deutlich ist, wie bei Anwendung des Serums, insbesondere in Bezug auf die Einstellung der Beweglichkeit der Stäbchen, fand hingen, daß die Gruppierung, die Agglutination der Bacillen in Deckglastrockenpräparaten, welche man aus dem Bodensatze der Bouillonkulturen herstellt, in so klassischer Weise zu Tage tritt, daß er diesen Vorgang der Beobachtung im hängenden Tropfen vorzieht.

Hingegen möchte Ref. bemerken, daß ihm die Darstellung von Trockenpräparaten keineswegs ganz sicher, mindestens aber überflüssig erscheint, indem in der neuesten Zeit eine Reihe von Vereinfachungen der Widal'schen Methode angegeben wurden, welche den Serumbedarf für diese Reaktion auf das denkbarste Minimum herabsetzen und weniger umständlich sind, als das sterile Auffangen von Urin.

Kamen (Czernowitz).

Block, Bates, Clinical report on serum diagnosis in typhoid fever. (The Journal of the American medical Association. 1897. July 3.)

Block prüfte in 46 Typhusfällen das Blutserum der Patienten auf sein Agglutinierungsvermögen, in vielen Fällen darunter zu wiederholten Malen im Verlaufe der Erkrankung. Er verfuhr teils so, daß er einen Teil Serum mit 15 Teilen Bouillon mischte, zu einem Tropfen der Mischung einen Tropfen Typhusagarkultur-Aufschwemmung fügte und mikroskopisch die Reaktion verfolgte; teils so, daß er die Typhusbacillen in 16fach verdünntem Serum aufschwemmte und makroskopisch die Häufchenbildung beobachtete; teils so, daß er angetrocknetes Serum mit mindestens dem Zehnfachen an destilliertem Wasser aufweichte, Typhusbacillen aus einer Agarkultur darin aufschwemmte und das Gemisch mikroskopisch untersuchte. Die Reaktion wurde in allen typischen Typhusfällen beobachtet, in einem Falle allerdings nur in geringem Grade, aber doch deutlich wahrnehmbar gegenüber einer Kontrolle mit normalem Serum. 2 Fälle, in welchen die Reaktion nicht stringent war, sind vielleicht keine Typhen gewesen. Der früheste Termin, an welchem die Reaktion konstatiert wurde, war der sechste Krankheitstag. Sie nahm mit der Entwickelung des Typhus an Stärke zu, um mit der Entfieberung oder während der Rekonvalescenz wiederum zurückzugehen. Fälle, welche am zehnten Krankheitstage keine Reaktion geben, sind nicht als Typhen anzusehen. Zur Verdünnung des Serums und zur Aufschwemmung der Bacillen ist sauere Bouillon scheinbar noch besser brauchbar als alkalische, weil die Bacillen in ihr beweglicher sind und sich schneller ballen. Von 3 Typhusbacillenstämmen gab einer

mit manchen Blutserumproben, welche die anderen beiden Kulturen agglomerierten, keine Reaktion — vielleicht wegen zu starker Verdünnung des Serums? (Ref.) — Das Blutserum von Kranken mit anderen Leiden als Typhus gab nur in drei Fällen eine positive Reaktion. Es handelte sich um komatöse Patienten, von denen der eine an Malaria, der zweite an Diabetes, der dritte wahrscheinlich an Scharlach litt. Andere Fälle derselben Krankheiten lieferten keine Reaktion.

Am Schlusse seiner Arbeit giebt Block kurze Krankengeschichten von 6 Fällen, in denen die Serumreaktion gute Dienste für die Stellung der Diagnose leistete. Rudolf Abel (Hamburg).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Fraser, Thomas B., Remarks on the antivenemous properties of the bill of serpents and other animals. (British medical Journal. 1897. No. 1907.)

Die Thatsache, daß Schlangengift vom Magendarmkanal aus gegeben ungiftig ist, veranlaßte Fr., Untersuchungen über die Wirkung der Galle auf das Schlangengift anzustellen. Es hat sich nämlich herausgestellt, daß der Magensaft das Schlangengift nicht verändert, es war also daran zu denken, daß die Zerstörung desselben erst im Darm unter der Mitwirkung von Galle und Pankreassaft vor sich gehe.

Zunächst prüfte er die Galle von Giftschlangen und fand, daß bei der afrikanischen Cobra schon die Beimischung von $^1/_{10}$ mgr Galle per kg Tier die tödliche Minimaldosis des Giftes derselben Schlange unwirksam machte. Bei Klapperschlangengift genügt $^1/_4$ mgr Galle von Klapperschlangen, bei Puffottergift 1 mgr Galle der Puffotter. Gegen indisches Cobragift waren größere Dosen der genannten Gallenarten erforderlich. Auch gegen eine höhere Giftdosis, die in 8 Stunden tötete, schützte eine entsprechend größere Menge Galle.

In gleicher Weise wurde die Galle von unschädlichen Schlangen und von anderen Tieren geprüft. Die Galle der nicht giftigen Schlangen war erst bei der Dosis von 6 $^1/_2$—10 mgr wirksam, von Rindergalle sogar erst Dosen von 20 mgr aufwärts. Es gelang die wirksame Substanz aus der Galle mit Alkohol auszufällen und dadurch etwas zu konzentrieren. Während größere Dosen der Galle an sich bei subkutaner Injektion toxisch wirken, gelang es Fr., durch eine größere Quantität des Alkoholniederschlages eine weiße Ratte vom Tode zu retten, der $^1/_2$ Stunde vorher eine Dosis Cobragift injiziert war, die eine Kontrollratte in weniger als 24 Stunden tötete. Nach Fr. kommt also die Galle in ihrer Wirkung derjenigen des Blutes immunisierter Tiere gleich oder übertrifft sie sogar. Schlangengalle bildet daher auch einen Bestandteil vieler bei den Eingeborenen

Afrikas üblicher Mittel gegen Schlangenbiß. Fr. meint, daß die antitoxische Wirkung der Galle auch bei allen möglichen anderen Krankheiten in Frage kommen kann, bei denen entweder eine Bildung oder eine Ausscheidung von Giften in dem Verdauungstraktus stattfindet. H. Kossel (Berlin).

Sanarelli, L'immunité et la sérothérapie contre la fièvre jaune. (Ann. de l'Inst. Pasteur. 1897. No. 9.)

Sanarelli's dritte Mitteilung, datiert vom 24. Juli 1897, behandelt in erster Linie Immunisierungsversuche.

Serum, aus dem Herzblute von vor kurzem an gelbem Fieber Verstorbenen gewonnen, verleiht Tieren keinerlei Schutz gegen Infektion mit B. icteroides. In Kulturen des Bacillus erzeugt es deutliche Agglutination, aber von ziemlich wechselnder Intensität; pericardiales Transsudat agglutiniert in geringerem Grade, zuweilen überhaupt nicht. Das Serum eines Rekonvalescenten zeigte eine gewisse Schutzkraft, indem mindestens 2 ccm, 24 Stunden vor der Infektion injiziert, den größten Teil der Meerschweinchen retteten; bei gleichzeitig erfolgter Injektion blieb es wirkungslos. Normales Serum oder Serum von Rekonvalescenten anderer Krankheiten zeigte keinen Erfolg. Diphtherieserum agglutinierte sehr rasch, Typhusserum bewirkte partielle Agglutination. Serum gegen Bacterium coli immunisierter Tiere, sowie normales menschliches und tierisches Serum agglutinieren nicht. In dem Rekonvalescentenserum wuchs der B. icteroides schwer, blieb aber lange am Leben.

Von der systematischen Immunisierung war das Kaninchen, das ja das Toxin relativ gut erträgt, wegen seiner außerordentlichen Empfindlichkeit gegenüber dem lebenden Bacillus] von vornherein auszuschließen, aus demselben Grunde Ziege und Schaf.

Die Immunisierung von Meerschweinchen gelang bei äußerst schonendem Vorgehen unter großen Verlusten an Tieren im Laufe von 6—7 Monaten. Nach etwa einmonatlicher Vorbehandlung mit kleinen Dosen filtrierter Kultur oder sterilen serösen Exsudats der Infektion erlegener Ziegen, wurden in großen Intervallen, mit 0,1 ccm beginnend, steigende Mengen lebender Bouillonkultur injiziert. Die Tiere bleiben gegen das Toxin selbst sehr empfindlich, auch wenn ihre Immunität gegen lebende Bakterien schon eine ziemlich beträchtliche ist.

Besser geeignet erweisen sich Hunde, obgleich nach subkutaner Injektion lebender Kulturen sehr störende große Infiltrate, oft von Eiterung gefolgt, auftreten. Nach einer ungefähr 2 Monate dauernden Vorbehandlung mit filtrierten und dann mit sterilisierten Kulturen, die in relativ kurzen Zwischenräumen anfänglich subkutan, später intravenös injiziert werden, wird die Behandlung mit 24-stündigen lebenden Kulturen fortgesetzt, die zuerst subkutan, dann intravenös einverleibt werden. Auch bei gut gegen den lebenden Bacillus immunisierten Hunden bleibt eine sehr beträchtliche Empfindlichkeit gegen das Toxin bestehen und die intravenösen Injektionen haben fast stets heftige Krankheitserscheinungen, Erbrechen und große

Schwäche zur Folge. Indessen gelingt in 7—8 Monaten die Immunisierung gegen mehrfach tödliche Dosen lebender Kultur.

Von den zur Serumgewinnung für praktische Zwecke nötigen größeren Säugern ist das Rind kaum brauchbar wegen der schweren Störungen, die intravenöse Injektionen bewirken. Auch das von S. gewählte Pferd bereitet Schwierigkeiten, da die subkutane Injektion große Infiltrate und Ulcerationen im Gefolge hat, so daß intravenöse Injektionen vorzuziehen sind. Die Gefahr für die Tiere ist stets eine große, namentlich bei Verwendung lebender Kulturen. Die Vorbehandlung mit filtrierten Kulturen währt etwa 2 Monate; dann folgt Behandlung mit durch Aether sterilisierter, endlich nach 5 bis 6 Monaten mit lebender Bouillonkultur. Die Immunisierung ist technisch schwer und höchst langwierig.

Das Serum der immunisierten Tiere ist auch nach langer Behandlung und erreichter Toleranz gegen die mehrfach tödliche Dose lebender Kultur nicht sehr wirksam. Von einer größeren Anzahl Meerschweinchen, die im Laufe von 7 Monaten je 20 ccm virulenter Kultur erhalten hatten, wirkte das Serum, 24 Stunden vor oder auch 24 Stunden nach einer mehrfach tödlichen Dosis lebender Bakterien einverleibt, in der Dosis von 1 ccm lebensrettend. Von 20 mit dem Serum behandelten Meerschweinchen erholten sich 17 nach starkem Gewichtsverlust, 3 starben zwischen dem 13. und 16. Tag, während 6 Kontrolltiere innerhalb 6—12 Tagen zu Grunde gingen.

Das Serum eines Hundes, der im Laufe von 8 Monaten etwa 300 ccm virulenter Kultur erhalten hatte, und das schon in Spuren rapide Agglutination bewirkte, schützte 8 von 10 Meerschweinchen gegen die mehrfach tödliche Dosis lebender Kultur. Das Serum eines anderen Hundes schützte, vor der Infektion den Meerschweinchen einverleibt, in der Dosis von 2 ccm und vermochte, nach der Infektion an zwei aufeinander folgenden Tagen in der Dose von 2—3 ccm gegeben, die Hälfte der Versuchstiere zu retten. Die individuellen Verschiedenheiten der Hunde spielen eine große Rolle; ein drittes, analog behandeltes Tier lieferte ein Serum von minimaler Wirksamkeit.

Das Serum eines Pferdes, das im Laufe von 9 Monaten 29 ccm filtrierter und 350 ccm sterilisierter Kultur subkutan, 2640 ccm sterilisierter und 345 ccm lebender Bouillonkultur und endlich 19 ccm Agarkultur intravenös erhalten hatte, schützte, 24 Stunden vor der Infektion gegeben, in der Dosis von 0,5 ccm die Versuchsmeerschweinchen. 2 ccm dieses Serums retteten, noch 48 Stunden nach der Infektion injiziert, schon erkrankte Meerschweinchen.

Die Wirkung des Serums ist eine specifische und fehlt dem normalen, sowie dem Serum gegen Diphtherie, Typhus, Cholera und Schlangengift immunisierter Tiere vollkommen. Das Serum wirkt nach Art des Typhusserums; die antitoxische Kraft ist gering. Die therapeutische Verwertbarkeit beim Menschen ist wahrscheinlich und wird nach der Gewinnung genügender Mengen wirksamen Pferdeserums erprobt werden. J. Morgenroth (Berlin).

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat. Dr. Arthur Würzburg,
Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

Conn, H. W., The story of germ life. 4°. 199 p. New York (Appleton) 1897. 40 cent. — 212 p. London (Newnes) 1897. 1 sh.

Parlavecchio, G., Istituzioni di semiotica chirurgica, fisica, chimica, microscopica, parassitologica. 8°. fig. 455 p. con 4 tavole. 7,50 £.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Fraenkel, C., Die Unterscheidung der echten und der falschen Diphtheriebacillen. (Berl. klin. Wchschr. 1897. No. 50. p. 1087—1092.)

Lehmann, K. B. u. Neumann, R., Notiz über die angebliche Färbbarkeit des Bacterium coli nach der Gram'schen Methode. (Hygien. Rundschau. 1897. No. 23. p. 1180.)

Schanz, F., Zur Differentialdiagnose des echten Diphtheriebacillus. (Berl. klin. Wchschr. 1897. No. 50. p. 1092—1093.)

Morphologie und Systematik.

Casagrandi, O., Ueber die Morphologie der Blastomyceten. (Centralbl. f. Bakteriologie etc. II. Abt. Bd. III. 1897. No. 21/22. p. 563—575.)

Zupnik, L., Ueber Variabilität der Diphtheriebacillen. (Berl. klin. Wchschr. 1897. No. 50. p. 1085—1087.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte u. s. w.)

Buchner, H., Gewinnung von plasmatischen Zellsäften niederer Pilze. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 48. p. 1343.)

Madsen, T., Zur Biologie des Diphtheriebacillus. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXVI. 1897. Heft 2. p. 157—192.)

Severin, S. A., Zur Frage über die Zersetzung von salpetersauren Salzen durch Bakterien. (Centralbl. f. Bakteriologie etc. II. Abt. Bd. III. 1897. No. 19/20, 21/22. p. 504—517, 554—563.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Germano, E., Die Uebertragung von Infektionskrankheiten durch die Luft. IV. Mitteil. u. Schluß. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXVI. 1897. Heft 2. p. 273—297.)

Pfuhl, E., Ueber die Verschleppung von Bakterien durch das Grundwasser. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXV. 1897. Heft 3. p. 549—554.)

Weissenberg, H., Studien über Denitrifikation. (Arch. f. Hygiene. Bd. XXX. 1897. Heft 3. p. 274—290.)

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Bendixen, N., Mikroorganismerna (mögelsvamp-jästsvampar-bakterier) och mjölkhushållningen. Öfvers. af N. Lundblad. 12°. 48 p. Stockholm (Bonnier) 1897. 60 Øre.

v. Freudenreich, E. u. Jensen, O., Ueber den Einfluß des Naturlabes auf die Reifung des Emmenthalerkäses. (Centralbl. f. Bakteriologie etc. II. Abt. Bd. III. 1897. No. 21/22. p. 545—553.)

Uebersicht der Resultate des Betriebs der öffentlichen Schlachthäuser und der Roßschlächtereien in Preußen in der Zeit vom 1. Januar bis 31. Dezember 1896. Herausgeg. v. Kgl. Minister. f. Landwirtsch., Domänen u. Forsten. Fol. 37 p.

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Hamburger, H. J., Ueber den heilsamen Einfluß von venöser Stauung und Entzündung im Kampf des Organismus gegen Mikroben. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 49. p. 784—785.)
Metchnikoff, E., Recherches sur l'influence de l'organisme sur les toxines. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1897. No. 11. p. 801—809.)
Schürmayer, B., Zur Thätigkeit der cellulären Körperelemente bei Infektionskrankheiten. Vortrag. gr. 8°. 31 p. Berlin (Oscar Coblentz) 1897. 1 M.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

Leumann, B. H. S., Notes on micro-organisms pathogenic to man. 8°. London (Longmans) 1897. 3 sh.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Baudran, G., Epidémies dans les écoles primaires du département de l'Oise. 8°. 86 p. Beauvais 1897.
Biggs, H. M., Preventive medicine in the city of New York. Address. 8°. 30 p.
Gores, Rapport général sur les épidémies qui ont régné dans le département du Nord pendant l'année 1896. 8°. 39 p. Lille 1897.

Malariakrankheiten.

Thayer, W. S., Lectures on the malarial fevers. 12°. 326 p. New York 1897.

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Report of the centennial celebration of Jenner's discovery of vaccination, held in Tokyo, May 14. 1896. 8°.
Vaccination commission. Appendix VII to the final report, being report by Dr. Sidney Coupland on the outbreak of small pox in the City of Gloucester, in 1895—96. Maps, &c. London 1897. 7 sh.

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Babes, V. u. Livadite, C., Ueber einige durch den Pestbacillus verursachte histologische Veränderungen. (Arch. f. pathol. Anat. etc. Bd. CL. 1897. Heft 2. p. 343—371.)
Bloch, Die Typhusepidemie in Beuthen, O.-Schl. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 50. p. 806—807.)
Boucher, L., La peste à Rouen au seizième et au dix-septième siècles. 8°. 59 p. Rouen 1897.
Doublet, G., La peste d'Ax en 1631, d'après des documents inédits. 32°. 142 p. Foix 1897.
Mitra, A., The bubonic plague. 8°. London (Thacker) 1897. 1 sh. 6 d.

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Badaloni, N., Della streptostafilococcoemia. 8°. 40 p. Milano 1897. 1,50 £.
Chavigny, Gangrène gazeuse subaiguë provoquée par un bacille spécial. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1897. No. 11. p. 860—864.)
Crendiropoulo, M., Note sur un bacille pathogène pour l'ulcère de l'Yémen (ulcère des pays chauds). Annal. de l'Instit. Pasteur. 1897. No. 10. p. 784—789.)
Hirschlaff, W., Bakteriologische Blutuntersuchungen bei septischen Erkrankungen und Lungentuberkulose. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 48. p. 766—769.)
Poppert, P., Ueber Seidenfadeneiterung nebst Bemerkungen zur aseptischen Wundbehandlung. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 49. p. 777—780.)

Infektionsgeschwülste.

(**Lepra, Tuberkulose** [Lupus, Skrophulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Baelz, E., Zur Lehre von der Lepra und ihrer Behandlung. (Berl. klin. Wchschr. 1897. No. 46, 47. p. 997—1001, 1031—1034.)

Beron, B., Ueber die Verbreitung der Lepra in Bulgarien. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 4. Abt. p. 48—51.)

Broes van Dort, T., La distribution et l'extension de la lèpre en Hollande et dans ses colonies. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 4. Abt. p. 8—11.)

Collan, W., Zur Frage der Pathogenese der gonorrhoischen Epididymitis. Vorl. Mitteil. (Wien. klin. Wchschr. 1897. No. 48. p. 1061—1062.)

v. **Düring**, Lepra in der Türkei. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 4. Abt. p. 12—21.)

Ehlers, E., Islande. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 4. Abt. p. 22—25.)

Finger, La blennorragia degli organi sessuali. Disp. 1 a 3. 8°. fig. Torino 1897. Cad. 1 £.

Flügge, C., Ueber die nächsten Aufgaben zur Erforschung der Verbreitungsweise der Phthise. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 42. p. 665—668.)

— —, Erwiderung auf Dr. C. Wissemann's Bemerkungen zu meiner Mitteilung „Ueber die nächsten Aufgaben zur Erforschung der Verbreitungsweise der Phthise". (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 47. p. 758—759.)

Hellat, P., Notiz über Leproserien. — Bemerkungen über Leprагesellschaften. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 3. Abt. p. 102.)

Hueppe, F., Ueber den gegenwärtigen Stand der Tuberkulosefrage. (Wien. med. Wchschr. 1897. No. 49, 50. p. 2273—2278, 2333—2337.)

Kirchner, M. u. **Kübler**, Die Lepra in Rußland. Ein Reisebericht. (Aus: Klin. Jahrb.) gr. 8°. 52 p. m. 14 Abbildgn. Jena (G. Fischer) 1897. 1,80 M.

Kirchner, M., Ueber Vereine zur Bekämpfung der Lepra. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 3. Abt. p. 90—98.)

Lassar, O., Ueber den Stand der Therapie. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 4. Abt. p. 247—250.)

Lesser, E., Geschlechtskrankheiten und Volksgesundheit. Rede. (Aus: Berl. klin. Wchschr.) gr. 8°. 16 p. Berlin (Hirschwald) 1897. 0,40 M.

v. **Leyden, E.**, Ueber den gegenwärtigen Stand der Behandlung Tuberkulöser und die staatliche Fürsorge für dieselben. Vortrag. 2. Aufl. gr. 8°. 30 p. Berlin (Hirschwald) 1897. 0,80 M.

Liebe, G., Der Stand der Bewegung für Volksheilstätten für unbemittelte Lungenkranke in Deutschland 1897. (Hygien. Rundschau. 1897. No. 21. p. 1049—1069.)

— —, Einige Bemerkungen zu der Bewegung für Volksheilstätten im Auslande. (Hygien. Rundschau. 1897. No. 21. p. 1069—1072.)

Looft, C., Die anästhetischen Formen der Lepra. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 3. Abt. p. 99—101.)

Mazza, C., Ueber die nächsten Aufgaben zur Erforschung der Verbreitungsweise der Phthise. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 49. p. 790.)

Mitteilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Lepra-Konferenz zu Berlin im Oktober 1897. II. gr. 8°. X, 209 p. Berlin (August Hirschwald) 1897. 6 M.

Nicolle et Noury-Bey, Recherches sur le bouton d'Alep. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1897. No. 10. p. 777—788.)

Pelagatti, M., Blastomyceten und hyaline Degeneration. (Arch. f. pathol. Anat. etc. Bd. CL. 1898. Heft 2. p. 247—259.)

Samoa-Inseln. Verordnung, betr. Bekämpfung der Leprakrankheit. Vom 10. Dezember 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 48. p. 884.)

Schwindsuchtsbekämpfung, die planmäßige, durch Errichtung von Heilstätten für Lungenkranke. (Schriften d. Centralstelle f. Arbeiter-Wohlfahrtseinricht. No. 12.) 8°. VI. 172 p. Berlin (Heymann) 1897.

Sederholm, E., Die Verbreitung der Lepra in Schweden. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 4. Abt. p. 1—2.)

Tarassévitch, Contagiosité syphilitique tardive. Paris (Steinheil) 1897. 3,50 fr.

Weigert, C, Bemerkungen über die Entstehung der akuten Miliartuberkulose. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 48, 49. p. 761—763, 780—783.)

White, J. C., Leprosy in the United States and Canada. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 4. Abt. p. 26—29.)

Wissemann, C., Ueber die nächsten Aufgaben der Erforschung der Verbreitungsweise der Phthise. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 45. p. 726—727.)

— —, Ueber die nächsten Aufgaben zur Erforschung der Verbreitungsweise der Phthise. Schlußbemerkung zu Prof. C. Flügge's Erwiderung in No. 47 dieser Wchschr. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 51. p. 822—824.)

Rheumatismus.

Achalme, P., Recherches bactériologiques sur le rhumatisme articulaire aigu. 1. mémoire. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1897. No. 11. p. 845—859.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Aldersmith, H., Ringworm and alopecia areata. 8°. London (H. K. Lewis) 1897. 10 sh. 6 d.

Unna, P. G., Trichophytie und Favus. (Dtsche Medizinal-Ztg. 1897. No. 88—90. p. 887—889. 897—898, 905—907.)

Augen und Ohren.

Elze, K., Plasmodienbefunde bei Trachom. Ein Beitrag zur Aetiologie der egyptischen Augenkrankheit. gr. 8°. 8 p. m. 2 Taf. Berlin (Gebr. Borntraeger) 1897. 1,50 M.

Gauran, J., Des ophtalmies épidémiques à la colonie des Douaires. 8°. 17 p. Rouen 1897.

Uhthoff, W., Ueber die neueren Fortschritte der Bakteriologie auf dem Gebiete der Conjunctivitis und der Keratitis des Menschen. (Samml. zwangloser Abhandl. a. d. Geb. d. Augenheilk., hrsg. von A. Vossius. Bd. II. 1897. Heft 5.) gr. 8°. 41 p. Halle (Marhold) 1897. 1,40 M.

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Peiper, E., Zur Symptomatologie der tierischen Parasiten. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 48. p. 763—766.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Milzbrand.

Roger, Sur le rôle protecteur du foie contre l'infection charbonneuse. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 30. p. 879—881.)

Rotz.

Schütz, W., Zur Lehre vom Rotze. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. Bd. XXIV. 1897. Heft 1/2. p. 1—45.)

Tollwut.

Frantzius, E. J., Statistique de la station Pasteur de Tiflis. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1897. No. 10. p. 790—792.)

Maul- und Klauenseuche.

Friedberger u. Fröhner, Zur Immunitätsfrage bei der Maul- und Klauenseuche. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 49. p. 790—791.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Nachweisung über den Stand von Tierseuchen im Deutschen Reiche am 31. Oktober 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 45. p. 924—925.)
Stand der Tierseuchen in Italien vom 4. Juli bis 2. Oktober 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 48. p. 989—990.)
Stand der Tierseuchen in Rumänien im 3. Vierteljahr 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 49. p. 1012.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben.)

Kolle, W. u. Turner, G., Ueber den Fortgang der Rinderpestforschungen in Koch's Versuchsstation in Kimberley. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 50, 51. p. 793—795, 818—820.)

Vögel.

Sanfelice, F., Ueber die pathogene Wirkung der Blastomyceten. IV. Abt. Beiträge zur Aetiologie der sog. Pocken der Tauben (Geflügelpocken). (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXVI. 1898. Heft 2. p. 298—322.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Buchner, H., Ueber die Phagocytentheorie. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 47. p. 1320—1323.)
Delearde, A., Contribution à l'étude de l'alcoolisme expérimental et de son influence sur l'immunité. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1897. No. 10. p. 837—844.)
Evers, R., Ueber antiseptisch wirkende Silberverbindungen. [Diss.] gr. 8°. 28 p. Göttingen (Vandenhoeck & Ruprecht) 1897. 0,80 M.
Jacobi, O., Experimentelle Beiträge zur Katgutsterilisation. [Diss.] gr. 8°. 27 p. Göttingen (Vandenhoeck & Ruprecht) 1897. 0,80 M.
Schattenfroh, A., Ueber die bakterienfeindlichen Eigenschaften der Leukocyten. (Arch. f. Hygiene. Bd. XXXI. 1898. Heft 1. p. 1—81.)

Diphtherie.

Clubbe, Ch. P. B., Diphtheria treated with serum. The first 300 cases of diphtheria treated with serum, compared with the last 300 cases treated without it, at the diphtheria branch of the Sydney children's hospital. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1921 p. 1177—1178.)
Kélaiditis, C. E., Du sérum antidiphtérique et les préjugés du public. (Gaz. méd. d'Orient. 1897. No. 10. p. 165—166.)
Schwabe, E., Studien aus der Praxis für die Praxis über die bisher beobachteten unerwünschten Nebenwirkungen des Diphtherie-Heilserums. 8°. IX, 90 p. Leipzig (Verl. des „Reichs-Medizinal-Anzeigers" B. Konegen) 1897. 2,40 M.

Andere Infektionskrankheiten.

Bassi, F., Vorläufige Mitteilung über einen mit Carrasquilla'schem Serum behandelten Fall von Lepra. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 42. p. 672.)
Garnier, M., Recherches sur la destruction des microbes (vibrion cholérique et bacille typhique) dans la cavité péritonéale des cobayes immunisés. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1897. No. 10. p. 767—776.)
Knorr, A., Die Entstehung des Tetanusantitoxins im Tierkörper und seine Beziehung zum Tetanusgift. (Fortschr. d. Med. 1897. No. 17. p. 657—669.)

Rembold, S., Zur Heilwirkung des Tuberkulins bei Lungentuberkulose. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXVI. 1898. Heft 2. p. 193—242.)

Remlinger, P., Fièvre typhoide expérimentale par contamination alimentaire. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1897. No. 11. p. 829—836.)

Schneidemühl, Bemerkungen zu den neuen Erfolgen über die Schutzimpfung der Maul- und Klauenseuche und Einiges über die Art der Verbreitung dieser Seuche (Wchschr. f. Tierheilk. 1897. No. 45. p. 419—426.)

Schütz, W., Malleïnversuche. (Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Bd. XXIV. 1898. Heft 1/2. p. 46—63.)

Spengler, C., Ueber die Behandlung tuberkulöser Meerschweinchen mit Originaltuberkulin. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXVI. 1898. Heft 2. p. 323—336.)

Stempel, H., Ueber Versuche mit dem neuen Tuberkulin. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 48. p. 1347—1348.)

Suter, F., Drei mit Heilserum behandelte Fälle von Tetanus. (Krrspdzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1897. No. 17. p. 521—526.)

Tuwim, R., Eine bequeme Methode der Aufbewahrung und Verdünnung des Tuberkulins. (Dtsche med. Wchschr. Therap. Beil. 1897. No. 11. p. 84—85.)

Wehrmann, C., Recherches sur les propriétés toxiques et antitoxiques du sang et de la bile des anguilles et des vipères. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1897. No. 10. p. 810—828.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:
Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit
Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler
in Leipzig und in Greifswald
Professor Dr. R. Pfeiffer
in Berlin
herausgegeben von
Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXIII. Band. —— Jena, den 19. Januar 1898. —— No. 2.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Mittheilungen.

Nachdruck verboten.

Ein neuer Beitrag zur Syphilisätiologie.

Von
Dr. van Niessen
in
Wiesbaden.

Mit 2 Tafeln.

I.

In Bd. CXLIX von Virchow's Archiv habe ich unter dem Titel: „Aussehen und Lagerung des Syphiliscontagiums im Gewebe" auf p. 138—139 Folgendes mitgeteilt, nachdem ich die Möglichkeit

einer durch verschiedene Mikrobienarten bedingten Ursache der verschiedenen Syphilis-Formen und Grade der Erwägung anheim gegeben hatte:

„Vielmehr möchte ich es für leicht möglich erachten, daß dem rein gummösen Syphilid — die Periarteriitis nodosa (specifica) möchte ich als gummöse Form der Syphilis ansprechen — besondere, spezifische causae morbi in Gestalt von Mikrophyten zu Grunde liegen, so zwar, daß gummiartige Knotenbildungen auch von anderen spezifischen Keimen erzeugt werden können, das eigentliche syphilitische Gummi als solches dagegen seine bestimmten, mit jenen Krankheitserregern gemeinsam, gelegentlich doch auch allein vom Ulcus durum aus einwandernden, pflanzlichen Protistenarten zur Grundursache haben würde. Für den Mikroorganismus, der in dem Münchener Fall von Herzgummi [1]) stellenweise in ganz unabsehbaren Mengen die das eigentliche Gummigebiet zunächst umgebenden Gewebsschichten durchsetzte und vorwiegend in den Gefäßwandungen anzutreffen war, jedoch auch reichlich in dem intermuskulären Bindegewebe, das hier verhältnismäßig wenig gewuchert war und wie die Muskelbündel wohl Spindel- und Granulationszellen-Infiltration, dagegen auffallend wenig Leukocytenansammlungen darbot, läßt sich ein einheitliches Maßverhältnis nicht normieren. Vom kurzen, gedrungenen, an den Enden etwas abgerundeten Individuum bis zu erheblich langen, eine große Spindelzelle an Länge noch übertreffenden, mehr oder weniger dicken, homogenen Fadengebilden konnte man sehr mannigfachen Größen des Stabes begegnen, der gelegentlich in ungleichwertige Metameren segmentiert erschien, wo er in der homogenen Fadenform vorlag, gelegentliche Abknickungen im Verlauf erfuhr, hier in Reihengliedern hintereinander, dort bald parallel, bald in Winkelstellung zu einander geschichtet auftrat. Manche Fäden, die bei anscheinend homogener Struktur nach Gram sich intensiv dunkelblau färbten, zeigten ihr Plasma durch die ungefärbt bleibende Sporeneinlagerung differenziert, so daß in einem Stab 2, 3, 4 und mehr solcher scheinbarer Lücken auffielen. Noch markanter war diese Erscheinung bei weiteren Differenzierungsstadien des Keim- vom Hüllenplasma, in dem die solchem Zustand unterworfenen Stäbe und Fäden durch unregelmäßige Anordnung der pigmentierten, restierenden Zellbestandteile gleichsam gefleckt oder gesprenkelt aussahen. Das sich pigmentierende Hüllenplasma retrahiert sich, bezw. wird auf unregelmäßig angeordnete, meist wandständige Parzellen vom quellenden Keimplasma verdrängt. Die so entstehenden gescheckten Stabbilder sind zum Teil durch generative Prozesse, zum Teil durch Degenerationsvorgänge und Verwesung der pflanzlichen Zelle bedingt. Zu diesen Formen sind sicher auch die nicht selten mit ganz gleichmäßig farblosem Inhalt und schwach gezeichneten Konturen zwischen den übrigen gelagerten Repräsentanten der gleichen Species zu zählen. Ab und zu konnte man an 2 Stäben, deren Teilung nicht perfekt geworden war, diese aufeinander folgenden Entwickelungszustände wahrnehmen.

Während der eine Bacillus noch fast homogen und ziemlich scharf

1) cf. l. c. p. 186. Anm. 1.

konturiert erschien, ließ sein Vorläufer bereits die geschilderte Differenzierung seiner plasmatischen Bestandteile durch die ungleichmäßige Färbung derselben erkenntlich zu Tage treten. — Ich lasse hier fürs erste unerwogen, ob man aus diesem Umstand wie aus dem auffallenden Pleormophismus, nicht zuletzt aus der meist angetroffenen Fädenbildung dieses Myceten berechtigt ist, ihn bereits zu gewissen trichophytären Formen zu rechnen. Ich möchte mir die endgiltige Stellungnahme hierzu vielmehr für die Beschreibung der Reinkultur vorbehalten, die hoffentlich nicht zu lange auf sich warten lassen wird. Alsdann gedenke ich auch auf dieses oder jenes Detail in der Morphologie zurückzukommen und die tinktoriellen Eigenarten zu berücksichtigen, was über den Rahmen der vorstehenden Arbeit hinausgehen würde."

Vorstehenden Passus habe ich deshalb verbotenus wiedergegeben, weil ich damit der Mühe überhoben werde, schon früher Gesagtes zu wiederholen und weil zwischen dem Aussehen der Bakterien im syphilitischen, speziell gummösen Gewebe und dem in der inzwischen, wie angekündigt, bewerkstelligten Reinkultur eine vollkommene Konformität besteht. In der citierten Abhandlung hatte ich bereits hervorgehoben, daß dem im Gumma analoge Bacillen von mir auch sonst bei Syphilis, so z. B. einmal in einer thrombosierten Gehirnarterie bei einem congenital syphilitischen Kinde gefunden wurden, heute sei eines weiteren, wie ich wohl erwarten darf, bemerkenswerten Falles Erwähnung gethan, der seit einigen Jahren von mir beobachtet und zu Kulturzwecken verschiedentlich ausgenutzt worden ist. Es sei mir deshalb gestattet, in Kürze die einschlägige Krankengeschichte voraufzuschicken, der ich eine weitere anreihe, auf die ich mich später zu beziehen haben werde.

Leutnant L., 32 Jahre alt, Vater starb an Tabes dorsalis, ein Bruder an einem Gehirnleiden. Stets gesund, März 1892 syphilitische Infektion. Nach den sehr zuverlässigen Angaben brach der Schanker „in Form eines Stecknadelkopfes am Bändchen erst nach 4 Wochen aus". Er heilte in 4 Wochen unter Jodoformbehandlung. Hautausschlag erste Hälfte des Juni (8—10 Wochen nach dem verantwortlichen Coitus und 4—6 Wochen nach Heilung des Schankers) und zwar als Pusteln am Rücken, an den Handflächen, zwischen den Fingern, an den Fußsohlen und auf dem Kopf. Roseola wurde nicht beobachtet. Im September entstanden auch im Halse Pusteln, „welche sehr schwer heilten". Zur Zeit des Schankers leichte Leistendrüsenschwellung, welche mit dem ersteren schwand. Im Juni leichte Schwellung der Drüsen zu beiden Seiten des Halses. — Mai 1894 entstand ein 4 × 2 cm großes Geschwür am linken Unterschenkel, das durch Irritation einer Pustel durch die Reithose sich entwickelte und erst nach wiederholten gründlichen Schmierkuren in Aachen langwierig heilte. Von weiteren Zeichen der Infektion wurden beobachtet: Frühjahr 1893 Pusteln an Kopf und Knie, im Juni jene am linken Bein, 1894 am Kopf und am Ohr, dann seit 1895 „nur kleinere Pickel" auf der Haut, welche aber als nicht von der Krankheit herrührend bezeichnet wurden. Augenblicklich, Oktober 1897, befinden sich noch nach Aussage des Patienten „mir recht verdächtige kleine Pickel auf

dem Rücken", von denen mir brieflich Mitteilung gemacht wurde. Als ich zuletzt L. sah, bestanden akneartige Pusteln an der Stirn. Die nicht von mir gehandhabte Therapie war folgende: Juni 1892: 6 wöchentliche Schmierkur, September 1892: Spritzkur, Oktober 1892: 50 tägige Schmierkur in Aachen, darauf 14 tägige Erholung in Wiesbaden. 1893 Oktober: 45 tägige Kur (Inunctionen) in Aachen, desgl. 1895 im Juni 30 Tage und 14 Tage im Oktober desselben Jahres in Wiesbaden. Juni 1896: 21 Tage in Aachen und ebenda 30 Tage im Juni 1897. Jodkali wurde nicht gebraucht, weil es der Magen nicht vertrug. Eine zweite Infektion hat nicht stattgehabt.

Erste Kur: 30 Dosen à 5 g, darauf 10 Spritzen Sublimat. Zweite Kur: 50 Dosen à 4 g. Dritte Kur: 45 Dosen à 4 g. Vierte Kur: 30 Dosen à 5 g. Fünfte Kur: 21 Dosen à 5 g. Sechste Kur: 30 Dosen à 5 g.

Gebadet wurde in Aachen jeden Vormittag kurz vor der Einreibung. Die Kuren wurden in den ersten 14 Tagen gut vertragen, alsdann stellten sich regelmäßig „sehr heftige Nervosität, Herz- und Magenbeschwerden, verbunden mit starker Verstopfung ein", so daß Karlsbader Salz gebraucht werden mußte. Dazu kamen Angstgefühle. —

Der zweite Fall betrifft einen Hauptmann L. aus gesunder Familie. 39 Jahre alt, war derselbe stets gesund. Mai 1878 syphilitische Infektion (Schanker am Bändchen des Penis). Nach Eintritt der Roseola und von Bubonen, die trotz Incision nicht heilen wollten — das primäre Geschwür war mit Lapis behandelt worden und heilte ziemlich glatt — erhielt Patient 10 Spritzen Sublimat. Hierauf schlossen sich die Bubonen, deren Ränder noch geätzt worden waren. Juli desselben Jahres Geschwüre von sehr hartnäckigem Verlauf an den Unterschenkeln, die infolge von Verheimlichung der Ursache nur lokal behandelt wurden. An Stelle der Geschwüre jetzt teils blasse, teils braun pigmentierte Narben. November 1884: Mastdarmfistel, Leberschwellung und Gelbsucht, welche letztere Erscheinungen von einem der bedeutendsten Aachener Spezialisten auf Knotenbildung in der Leber zurückgeführt wurden. Januar 1885: 40 Einreibungen zu 5 g in Aachen; Herbst 1885: 20 solche, desgl. Frühjahr 1886 und Herbst 1886. Mai 1888 wiederum 20 Dosen zu 5 g. Dabei wurden jedesmal während der Schmierkur 3 Flaschen Kal. jodat. genommen und wöchentlich 5 Thermalbäder (Burtscheider Schwefelquelle) stets vor jeder Einreibung gebraucht. Die Kuren haben immer „sehr angegriffen", so daß Patient nur ungern sich der Verordnung fügte, „es half kein Sträuben", der betreffende Arzt entließ Patienten 1890 vor des letzteren geplanter Verlobung mit den Worten: „Sie können unbesorgt heiraten, als Arzt würde ich Ihnen meine Tochter geben, als Vater nicht". 1890 Ehe; seitdem 3 „gesunde Knaben, die durch gesundes Aussehen auffallen". 1893: erste „ischiadische" Erscheinungen, die, als Rheumatismus gedeutet, erfolglos mit Salicyl behandelt wurden, auch 20 Soolbäder halfen nicht. 1894: starke Durchnässung (im November von 8—2 Uhr im strömenden Regen); darauf Verschlimmerung und Schwächegefühl im linken Oberschenkel dazu. 1894 im Winter 2 Flaschen Kal. jodat. ohne Nutzen gebraucht. 1895 im April: Kur in Aachen im Zanderinstitut, daneben 10 warme Douchen. Danach plötzlich eintretender Schmerz im Steißbein. Es

bildete sich eine auf Druck sehr empfindliche Zweimarkstückgroße, verfärbte Stelle am Kreuzbein aus, die von dem wie ehedem zu Rate gezogenen Dermatologen als „luetische Periostitis“ bezeichnet wurde. Es folgte 1895 Inunctionskur von 40 Dosen zu 5 g, im Juni desselben Jahres weitere 20 solche Einreibungen gleichfalls in Aachen und im Herbst nochmals 20 in der Heimat, dazu das erste Mal 3, das andere Mal 2 Flaschen Kal. jodat. „Diese Kuren brachten sehr herunter.“ Während der Douchebehandlung entstanden ausstrahlende Schmerzen, blitzartig, bis zum Unterschenkel und Fußgelenk, daneben das Gefühl von Schwäche, besonders nach Anstrengungen. Gelegentlich jetzt auch ausstrahlende Schmerzen im rechten Schenkel, doch nicht so tief herunter und nicht so schmerzhaft. Um die Krankengeschichte nicht zu weit auszudehnen, sei nur erwähnt, daß in den folgenden Jahren die verschiedensten Heilmittel ohne Erfolg in Anwendung kamen und die von mir im Oktober 1897 vorgenommene neurologische Untersuchung außer den genannten keinerlei tabetische Symptome aufweist. Patient sieht etwas blaß aus, ist in letzter Zeit nicht unerheblich abgemagert und klagt, außer über die genannten Beschwerden, über gelegentliche, unbestimmbare Schmerzgefühle zwischen Schulterblättern und in der Nackengegend, sowie über Nachträufeln des Harns, was auf Strikturen infolge einer Gonorrhöe (im Jahre 1890) bezogen werden darf.

Um nunmehr zu dem ersten der mitgeteilten Fälle zurückzukehren, so dürfte für die Beurteilung der folgenden Untersuchungsergebnisse noch einiges von Interesse sein.

Nach der letzten Schmierkur von 30 Patronen zu je 5 g in Aachen bei gleichzeitigem Gebrauch der Thermen wurde der heiratslustige Herr von dem behandelnden Spezialarzt, der nur auf Drängen des Klienten sich mit einer erneuten antiluetischen Kur, die er nicht mehr für „nötig“ hielt, einverstanden erklärte, mit der Versicherung entlassen, daß er völlig geheilt sei und einer Eheschließung nichts im Wege stehe. Ende September kam Patient zu mir und ließ sich eine Blutentziehung zur Feststellung von der Beschaffenheit des Blutes bezüglich kontagiöser Einwohner machen. Am 21. September 1897 wurden etwa 2 ccm Blut in 2 Glasröhrchen aufgefangen, desgleichen einige Tropfen in einem hohlen Objektträger, ferner ca. 20 ccm Urin. Dabei wurde derart verfahren, daß die Blutung durch einen Schnitt in den zuvor mit Aether sorgsam gesäuberten Finger entstand. Daß die verwendeten Gläser durch Glühen zuvor sterilisiert wurden, ist selbstverständlich. Den Urin ließ ich nach Ablauf eines Quantums ins Geschirr direkt in ein sterilisiertes Reagenzglas überfließen. Das gewonnene Blut wurde durch Paraffinverschluß der Röhrchenöffnungen und Deckglasränder am Verdunsten verhindert und, 20 Tage unberührt gelassen, bei Zimmertemperatur aufgehoben, dasjenige im Objektträger kam gleich nach Fertigstellung des Präparates unter das Mikroskop. Der Urin wurde unter Watteverschluß gleich lange stehen gelassen, wie das Blut in den Röhrchen, welch letzteres, wie gewöhnlich, bald eine helle Serumschicht absetzte. Die früheren einschlägigen kultivatorischen Ergebnisse dieses Falles hier übergehend möchte ich bezüglich des Blutbefundes nur erwähnen, daß dasselbe in ganz erstaunlichen Mengen die früher von mir be-

schriebenen mykotischen Elemente aufweist, wie ich sie in Fig. 12 Taf. II zur Darstellung zu bringen mich bemühte. Die Zeichnung stellt die Derivate eines Mycoten, einer Dematiumart dar, wie sie in einem einzigen Tropfen Blut des L. bei Betrachtung des frischen Präparates mit einer Immersionslinse anzutreffen waren. Da ich die Beschreibung der betreffenden, aus syphilitischem Blut gezüchteten Pilzspecies, deren Bearbeitung und Verimpfung auf Tiere ich unter der Hand habe, demnächst anderenorts unter dem Titel: „Mykotische Parasiten im Blut und Gewebe, speziell bei Syphilitischen" publizieren werde, so möchte ich hier nur kurz auf den „mykologischen" Teil (sensu strictiori) hinweisen, um mich alsdann der Wiedergabe des bakteriologischen Resultates zuzuwenden, wobei ich mir die Zusammenstellung der im Gange befindlichen Uebertragungsversuche infolge der darauf zu verwendenden längeren Zeiträume einer späteren Fortsetzung dieser vorstehenden Veröffentlichung vorbehalte.

Zur Zeit ist ja die Richtigkeit dieser und jener ätiologischen Mitteilung der Syphilispathogenese meist a priori bestritten, wenn nicht ungeprüft geleugnet. Jede neue litterarische Erscheinung auf diesem als terra nondum cognita betrachteten Gebiet sollte daher willkommen geheißen und zum mindesten gründlich besprochen, sowie mit den bisherigen Funden verglichen, vergleichend pathologisch ausgenutzt werden.

Seit meiner letzten Publikation ist mir nur eine aphoristische Arbeit über Syphilisätiologie[1]) aus dem Jahre 1892 zu Gesicht gekommen, deren Existenz mir bis dato unbekannt war. In derselben beschreibt und veranschaulicht bildlich P. Doehle von ihm als causa morbi betrachtete Protozoën im Sekret syphilitischer Schanker und im Blut, wie er sie ähnlich in anderen Exanthemformen, so bei Variola, Scarlatina und Morbilli vorgefunden hat. Aus der kurzen Abhandlung läßt sich kein bestimmter Eindruck von dem wirklichen kausalen Wert jener Mikroorganismen gewinnen. Da vor einiger Zeit ferner eine sensationelle Nachricht von Kiel aus durch die Tagespresse ging, die von einer „in Universitätskreisen Aufsehen erregenden" Entdeckung des „Syphilisbacillus" durch Prof. Doehle berichtete, so muß ich mir eine endgiltige Stellungnahme zu der von genanntem Autor vertretenen Richtung bis zum Erscheinen seiner diesbezüglichen Kundgebungen in der Fachlitteratur reservieren, die, wie mir der Herr Kollege mitteilte, demnächst zu erwarten ist und mit Spannung erwartet werden dürfte[2]).

1) cf. Centralblatt für Bakteriologie u. Parasitenkunde. Bd. XII. 1892. No. 25.

2) Die inzwischen in No. 41 der Münch. med. Wochenschr. 1897 erfolgte Mitteilung leidet meines Erachtens hauptsächlich an dem Grundfehler, daß bei der Implantation von hereditär-luetischen Gewebsstücken, wie sie Doehle bei Tieren vornimmt, das Augenmerk des Forschers ausschließlich auf die von ihm als causa morbi angesehenen Protozoën gerichtet wurde und nicht einmal eine bakteriologisch-kultivatorische Analyse des verwendeten Materials vorausgeschickt wurde. Es läßt sich zur Zeit nicht entscheiden, ob die betreffende Mikroorganismenspecies Doehle's wirklich bei der Syphilisätiologie mit verantwortlich gemacht werden darf, oder ob sie nicht vielmehr ein accidentelles Agens ausmacht, das ja sehr wohl dyskrasisch konsumierend, am Ende auch pathogen wirksam sein kann, ohne dabei die alleinige Schuld der spezifischen Krankheitsursache zu tragen. Es müßten dann doch bei diesem oder jenem

Soviel kann ich im voraus betonen, daß ich bei meinen einschlägigen Untersuchungen im Blut jene „Protozoën“ niemals gefunden habe, — Schankersekrete zu mikroskopieren und sonst zu verwerten, komme ich kaum in die Lage, es ist solches bei kultivatorischen Arbeiten auch wenig zu empfehlen — wohl aber wiederholt im Gewebe syphilitischer Produkte und im Sekret tertiärer Ulcerationen den von Doehle abgebildeten Zellen sehr ähnliche Gebilde in oft beträchtlicher Anzahl, die ich jedoch für Protophyten und nicht für „Protozoën“ l. c. erklärt habe. Das einzige unterscheidende Kriterium der Beweglichkeit der Doehle'schen Organismen konnte ich nicht verwenden, da ich meist gehärtetes Material verarbeitet habe, wo ich jene Formen vorfand, andererseits vorwiegend zu Kulturzwecken das Blut benutzte. Allerdings haben die Hefeformen der von mir aus Blut und einer Hautulceration zweier Fälle von Syphilis gezüchteten Mycetenspecies in flüssigen Vehikeln eine gewisse Beweglichkeit, die ich jedoch für übertragen und nicht für Eigenbewegung halte. — Das Grenzgebiet von Protozoën und Mikrophyten ist ja ein so lebhaft umstrittenes, daß die Zugehörigkeit manches niederen Lebewesens zu diesem oder jenem Reich noch recht fraglich ist, — von meinen Mikroorganismen kann ich jedoch mit Bestimmtheit sagen, daß sie protophytärer Natur sind und zu den Kryptogamen gehören.

Im Folgenden gedenke ich nun zunächst die Morphologie der erwähnten Pilzelemente im syphilitischen Blut wiederzugeben, um dieselben dann mit den durch die Züchtung auf künstlichem Nährboden erhaltenen Vegetationen generell zu vergleichen, wobei die physiologischen und tinktoriellen Eigenschaften kurz berührt werden sollen, während die noch unter der Hand befindlichen Uebertragungsversuche auf Tiere, abgesehen von den Folgeerscheinungen der Einwirkung der Zellen auf menschliches Blut und umgekehrt im hohlen Objektträger, ausführlich einer späteren Mitteilung vorbehalten bleiben sollen.

Betrachtet man das eben entleerte Blut einer syphilitischen Person durch das Immersionssystem im frischen Zustande, so trifft man, ich möchte sagen ausnahmslos, zumal zur Zeit des Exanthems und kurz davor, ebenso quantitativ nicht nachstehend bei Tertiärformen jeder Art große Mengen winziger rosa- bis rubinroter, mit grünem Saum umgebener Plasmakügelchen, die bei Verschiebung der Mikrometerschraube glasartig glänzen und als die sozusagen „Moleküle“ des mikrophytären Protoplasmas anzusehen sind. Ob sie den von Lostorfer gesehenen Körpern entsprechen, kann ich nicht entscheiden, unmöglich ist solches keinesfalls, denn es ist mir schlechterdings unerklärlich, wie die kokkenähnlichen Gebilde bei einigermaßen

Versuchstier den Stigmata der Syphilis beim Menschen annähernd adäquate Folgeerscheinungen neben dem Siechtum gezeitigt worden sein, zumal von einer Therapie, resp. Versuchen einer solchen, die doch nahe liegen, an Kontrolltieren das Ausbleiben gummöser Neubildungen beispielsweise nicht hergeleitet werden kann, was für die vielen negativen Befunde an syphilitischen Kadavern gewiß nicht ohne Belang ist. A priori läßt sich gegen die Möglichkeit des von Doehle Behaupteten nichts sagen, wenn seine Beweiskraft auch nicht überzeugend ist. Jedenfalls liegt kein Grund zu dergleichen unwissenschaftlichen und kritiklosen Abfertigungen vor, wie sie Doehle's ernstes Streben in der Berl. klin. Wochenschr. 1897 No. 43 gefunden hat.

sorgfältiger Untersuchung nicht schon öfter Gegenstand der Exploration, kausaler Studien und Deutungsversuche bisher gewesen sind. Viele werden dieselben wegen ihrer Kleinheit übersehen haben, andere sie überhaupt nicht haben sehen können, weil unzweckmäßig bei Blutuntersuchungen vielfach das Immersionssystem nicht Verwendung findet, wieder andere mögen den rätselhaften Globulis als zufälligen Verunreinigungen keinen oder nur nebensächlichen Wert beigelegt haben. Sehr zahlreiche und eingehende Durchmusterungen syphilitischer und nicht syphilitischer Blutproben, vergleichsweise auch solcher bei anderen Infektionskrankheiten und bei dyskrasischen Zuständen [1]) haben mich nun dazu geführt a priori den Elementen pathognomonischen Wert beizumessen, eine Annahme, die durch die Vergleichung mit morphologisch gleichbedeutenden, ja in gewissen Entwickelungsstadien identischen Erscheinungsformen bei aus dem syphilitischen Blut resp. Sekret durch Züchtung gewonnenen Mycetenspecies eine neue, wie ich wohl behaupten darf, nicht unwesentliche Stütze gefunden hat.

Zunächst möchte ich es nicht unterlassen, von neuem zu betonen, daß die bei der generativen plasmatischen Blutzellenentwickelung und Vermehrung entstehenden Plasmamoleküle mit den Elementen mikrophytären Ursprungs wegen der absoluten Formgleichheit sehr leicht verwechselt werden können. Auch die Farbe der letzteren ist, sobald sie jungen Datums sind und von nicht Pigment bildenden Arten abstammen, den Abkömmlingen des menschlichen Blutzellplasmas identisch. Erst weitere Differenzierung und Reifung, die dabei oft anzutreffenden Teilformen, die Größenzunahme, Pigmentbildung und eigentümliche Sonderung und Septierung in mehrere polyedrische Zellfächer lassen die Zweifel an der Zugehörigkeit der fraglichen Individuen zu einem Myceten schwinden. Ein sicheres tinktoriell-differenzierendes Kriterium für die Herkunft der beiden Plasmaarten in ihrem status nascendi zu eruieren, ist mir bislang noch nicht gelungen, ich ziehe daher vor und empfehle, am frischen Material zu arbeiten und vornehmlich die kulturelle Reproduktion konsequent und eifrig zu betreiben, ohne auch anscheinend kein Interesse bietende Fälle außer Betracht zu lassen. Wenn man, wie ich es grundsätzlich thue, jedem Kranken, der eine syphilitische Infektion erlebte, sobald man dazu in die Lage kommt, in angegebener Weise Blut entzieht, so wird einem manch wertvoller Aufschluß über diesen oder jenen Zweifel, diese oder jene offen gebliebene Frage bezüglich der Aetiologie überhaupt, der Unität des Agens, dessen nosogener Qualitäten gegenüber dem Protoplasma des Trägers, wie der physiologischen und biochemischen Eigenschaften an sich. —

Die Blutuntersuchungen der beiden eingangs aufgeführten Krankheitsfälle gestatten mir nun, einen Kausalnexus zwischen früher beschriebenen histologischen Befunden bei syphilitischen Produkten und den letzthin aus Blut und Urin von Syphilitikern gewonnenen mikro-

1) Auch bei anderen dyskrasischen Prozessen, ja selbst bei anscheinend gesunden Menschen, findet man die erwähnten Gebilde, allerdings meist erst nach anhaltendem Suchen und nur vereinzelt im Blute vor.

phytären Elementen zu schließen. Die Kultivierung des Blutes in beiden Fällen, im ersteren auch die des Urins, hat mich nun eine zuvor mir nicht bekannt gewesene Bakterienspecies zu Tage fördern lassen, deren Reinzüchtung zu meiner nicht geringen Ueberraschung eine absolute morphologische Identität mit den betreffenden Mikrobien ergab, die ich l. c. innerhalb eines Herzgummas nachzuweisen imstande war. Dabei sei von vornherein betont, daß die Kongruenz der gerade für diese Species sehr charakteristischen Merkmale eine so außerordentlich auffallende war, daß für mich kein Zweifel darüber besteht, daß in den 3 verschiedenen Fällen ein und derselbe Mikroorganismus zu Grunde liegt.

Eine eingehende Betrachtung der Schnitte durch das Gumma, wie der Abbildungen von bei der Züchtung aus Blut und Harn jener Syphilitiker gewonnenen Bakterien wird den unbefangen Urteilenden meiner Ansicht zustimmen lassen.

Von einer ausführlichen Beschreibung der Formverhältnisse darf ich nach dem eingangs Gesagten unter Hinweis auf die Zeichnungen Abstand nehmen, ich möchte vielmehr hier den Nachdruck auf die Ausführung des Kulturverfahrens und die dabei zu Tage tretenden Erscheinungen legen. Dabei ergiebt sich Folgendes:

Das der Wunde entfließende Blut wird, wo es reichlicher entzogen werden kann, direkt in sterilen Reagenzgläsern aufgefangen, sogleich mit etwa dem gleichen Quantum sterilisierten Wassers verdünnt und, wo es angeht, an einem 10—20° R warmen Raume 10 bis 14 Tage unberührt in schräger Fläche liegen gelassen. Es bleibt, wo nicht bakterielle Beimengungen vom Organismus des Trägers selbst vorliegen, was häufig der Fall ist, da Blut von Syphilitischen meist ziemlich viel Mikrobien enthält und dann die Kultur des Syphilisbacillus erschwert, fast völlig klar und zeigt nur bei Anwesenheit großer Mengen eingeführter Stäbe einen eigenartigen, grauen Absatz. Zur Vermeidung der erwähnten Verunreinigungen rate ich, gleich mehrere Gläser anzulegen, deren jedes etwa $^1/_4$—$^1/_2$ ccm Blut und ebensoviel Wasser enthalten mag; eins der Präparate wird dann meist weiter verwendbar sein.

Nach Ablauf von 2 Wochen etwa wird von dem Blut ösenweise zur Färbung und Uebertragung in Fleischbrühe entnommen, in welcher der Bacillus besonders gut gedeiht. Nach 24 Stunden in dem neuen Medium sich entwickelnde grauweiße Fetzen und Häutchen, mehr einzeln bei stehendem Gefäß, in der Bouillon suspendiert, in Form kohärenter, dünner Membranen an der Oberfläche bei liegendem Glas und Klarbleiben der Fleischbrühe geben dann eine Gewähr der rechten Fährte. Schon im Ausgangsmaterial kann man in den Gläsern bisweilen diese eigenartige „Häutchenbildung“ wahrnehmen. Im Blutwasser suspendierte, resp. der Glaswand hier und da adhärente graue Flocken stellen unter dem Mikroskop gefärbt betrachtet Konglomerate jener starken Bakterienspecies dar, die zumal in der Bouillon zu dichten Fadengeflechten verwachsen, schnell sporogen sich differenzieren, rasch verwesen und copiösen Bodensatz geben.

Um das Individuum zu erhalten, überträgt man nun zweckmäßig in stark mit Fleischbrühe gemengte, dünn-gestehende Gelatine (Fleisch-

wasserpeptongelatine) resp. auf Glycerinagar, das ebenfalls mit Bouillon versetzt wurde. Im Röhrchen zeigt die Gelatine, mit jenen Keimen beschickt und bei einer Temperatur von ca. 16° R gehalten, nach 48 Stunden je nach der Menge der eingebrachten Stäbe feinste grauschimmernde, Wolkenstrichen ähnliche, langgezogene Fadengruppen von eigenartigem Seidenglanz, die sich, mit der Lupe betrachtet, meist als nicht sehr dicht gestellte Fadenlinien, welche sich bisweilen durch die halbe Länge des gelatinösen Inhalts erstrecken, erkennen und voneinander isolieren lassen. Ich möchte die so entstehenden Fadenbündel, die bei schnellem Wachstum die Gallerte bald mehr geschlossen, bald mehr in Gruppen gelagert durchdringen, Flocken feinster Haare oder noch besser Bäuschen feinster Coconfäden vergleichen, wie sie ähnlich bei der ersten Anlage der Schimmelpilzhyphenvegetation um die centrale Fruchtspore gebildet werden. Nur ist im letzten Fall das Wachstum ein gleichmäßig centrifugales, die Fäden stehen sehr dicht, so daß ein glänzendes sphärisches Gebilde entsteht, das mit erreichter Oberfläche fruktifiziert. Anders bei meinem „Streptobacillus“, wie ich ihn vor der Hand nennen möchte. Die Fäden liegen mehr locker verstreut nebeneinander, durchsetzen irregulär, vielfach gleichgerichtet und parallel die Gelatine, durchkreuzen sich gelegentlich und verflechten sich mit den Endstrahlen der benachbarten Bündel. An der Oberfläche tritt, zumal bei zahlreich eingebrachten Zellen, jene erwähnte kohärente graue Haut auf, die bei Verschiebung der durch den Bacillus verflüssigten Gelatine sich in Falten bandwurmartig übereinanderschiebt. Vereinzelt ausgesäte Keime bilden beim Plattenverfahren an der Oberfläche nach 48—72 Stunden einen kleinen weißlichgrauen Knopf, der mit der Zeit etwas einsinkt und eine kleine Mulde mit grauem Inhalt bildet. Die Verflüssigung greift mehr und mehr um sich, es schwimmt an der Oberfläche der verflüssigten Gelatine ein graues Häutchen, während am Muldengrund ein hellgrauer Satz sich ansammelt. Doch auch oberflächlich gelagerte Kolonien wachsen oft gleich in Fadenform aus. Bei rings von der Gallerte umschlossenen Anlagen bilden sich gern jene Fadenausstrahlungen, die erst langsam eine Verflüssigung des Substrates nach sich ziehen. Dann und wann, so bei durch nächtliche Abkühlungen bedingten Wachstumshemmungen, kann man auch eine Mulde mit Satz und Häutchen beobachten, von deren Rand grauweiße Fadenbündel, gleich wie Wasserläufe, von allen Seiten in die umgebende noch gestehende Gelatine ausstrahlen. Schwach vergrößert stellt die erste Kolonieanlage ein oft kreisrundes, meist gebuchtetes, bläulichschwarzes, fein gekörntes, auch wohl gestricheltes Häufchen dar, das alsbald Fadenstruktur an der nach einer oder mehreren Richtungen gleichsam ausfließenden, lange, gewundene Fadenbündelfortsätze bildenden Oberfläche annimmt, so daß die manchmal wurmförmig gekrümmten Ausläufer ein geflochtenen Haarzöpfen ähnliches Aussehen annehmen. Die von den Koloniecentren am Glasboden anfangs sich ausbildenden Flächen, mit der Tendenz in dieser oder jener Richtung, gewöhnlich sogar in mehreren zugleich „auszulaufen“, sind vielfach auch gleichförmig breit ausgestreckt, zeigen eine mehr graugelbliche Färbung und streifenförmige, geflechtartige Buchtung.

Das sind die innerhalb der Gelatine resp. am Boden des Glasgefäßes sich ergebenden Bilder der Ansiedlungen. Auf Agar, wo man gut thut, eine Summe von Keimen als Häutchen aufzutragen, sprossen nach 2 Tagen unter sonst gleichen Bedingungen mit unbewaffnetem Auge sichtbare Fäden von den Rändern des Fadenkonglomerates nach allen Richtungen aus. Langsameres Wachstum bei nächtlichen Abkühlungen der Zimmertemperatur läßt hier gelegentlich einen hellgrauen Belag sich entwickeln. Die Farbe bei der Fadensprossung ist gleichfalls ein helles Grau, das später eine gelbliche Beimischung erfährt. Stichkulturen in Agar sind mir bisher noch nicht geglückt, wohl aber in Gelatine. Am Stichverlauf entstehen sehr langsam kleine grauweißliche Pünktchen, an der Einstichstelle bildet sich erst ein kleiner Saum, darauf eine muldenförmige Vertiefung von ähnlicher Gestalt wie beim Cholerabacillus, von der aus die Verflüssigung mehr und mehr fortschreitet. Aehnlich sind die Verhältnisse bei Gelatine-Strichkulturen.

(Fortsetzung folgt.)

Ueber die prädisponierenden Ursachen der croupösen Pneumonie.

Von

Dr. Claudio Fermi, Privatdozenten,

und

Dr. Giuseppe Montesano, Spitalarzt.

(Fortsetzung.)

Die Zahlen, die die gesamten Fälle oder Toten jedes einzelnen Monats angeben (aus der Summe der verschiedenen Jahre berechnet) wachsen in den folgenden Monaten regelmäßig von einem Minimum, das auf den August fällt, bis zum Januar, um dann ebenso regelmäßig abzunehmen. Die Zahlen der prozentualen Sterblichkeit nehmen von einem Minimum, das sich im Mai ereignet, in den folgenden Monaten bis zum September zu; sinken ein wenig im Oktober, um dann wieder zu einem, dem früheren überlegenen, Maximum im Dezember zu steigen, von wo sie neuerdings regelmäßig bis zum April abnehmen.

c) Ergebnisse aus der Statistik der gesamten Spitäler Roms (1892—1895).

Auch hier nehmen die Zahlen der gesamten Fälle nach und nach vom August bis zum Januar zu, um sodann bis zum Juli zu sinken. Die Zahlen, die die Todesfälle angeben, folgen derselben Schwankung mit Ausnahme einer geringen Zunahme im März im Verhältnis zum Februar. Ebenfalls sind die Zahlen der prozentualen Sterblichkeit niedriger in den Frühlingsmonaten als im Sommer; sie nehmen immer bis zum Dezember zu, um dann, obwohl etwas unregelmäßig, in den folgenden Monaten zu sinken.

Betrachtungen. Aus obigen Ergebnissen ersehen wir, wie

der Lauf der Pneumonie periodischen Schwankungen unterworfen ist, die, durch die Witterung beeinflußt, mehr oder minder regelmäßig auftreten. Wir beobachten eine beständige Zunahme der Fälle vom Herbst bis zum vorgeschrittenen Winter, sodann eine konstante Abnahme vom folgenden Frühling bis zum ganzen Sommer. Trotz dieser Gleichmäßigkeit sehen wir, wie die Anfangs- und Endepoche der Recrudescenz von einem Jahre ins andere wechselt; dasselbe gilt für die Art des Auftretens, sei diese schroff oder gleichmäßig, für den Lauf dieser Epidemieen, der regelmäßig parabolisch oder durch schroffe Witterungsgegensätze unregelmäßig erscheint, für die Intensität sowohl der Fälle als auch der prozentualen Sterblichkeit.

a) Monatliche Schwankungen. Es bleibt kein Zweifel übrig, daß beständige Rekrudescenz, die in gewissen Monaten des Jahres auftritt, mit den Verhältnissen der Jahreszeit und besonders mit der Witterung in Zusammenhang zu bringen ist, weil man sich dann mit größerer Leichtigkeit der Erkältung aussetzt. Hier wollen wir nur nochmals den Unterschied zwischen dem mehr oder minder kalten Klima hervorheben. Die höchsten Zahlen fallen aber nicht immer in die kältesten Monate, denn es genügt nicht allein ein prädisponierender meteorologischer Komplex, sondern auch, daß der Mensch sich demselben aussetzt. Die Leichtigkeit wird in den kalten Monaten immer kleiner, weil ein jeder größere Vorsichtsmaßregeln trifft und die Arbeiten an der freien Luft aufhören oder beschränkt bleiben.

Wir finden aber, daß in den verschiedenen Ländern die Periode der größten Ausbreitung der Pneumonie mit den niedrigen Temperaturen nicht stimmt; im gemäßigten Klima erscheint sie im strengsten Winter, im rauhen statt dessen an dessen Anfang oder Ende oder gar in einigen Herbst- oder Frühlingsmonaten. In dieser letzten Jahreszeit sind die plötzlichen Erkältungen häufiger, weil sich die Wirkungen der Sonnenhitze (deren Einfluß auf den Schnupfen einer von uns [Fermi] schon nachgewiesen), die wiederholten Regentage, das Schmelzen des Schnees und Arbeit an der freien Luft hinzugesellen. Die Verschiedenheiten, die man in dem gewöhnlichen Verlauf der Krankheit beobachtet, hängen sehr oft von gewöhnlichen meteorologischen Abweichungen einer gewissen Periode ab.

Diesbezüglich beobachtet man verschiedene Fälle, die einerseits von der Art der für Erkältungen mehr oder weniger günstigen meteorologischen Wechsel, andererseits von der größeren oder geringeren Möglichkeit, sich in dieser Zeit gegen die prädisponierende Wirkung derselben schützen zu können, abhängen. So sieht man wie z. B. die günstigen Verhältnisse für die Verbreitung der Pneumonie im Frühling, sobald die Arbeiten und Ausflüge im Freien wieder beginnen, in einem oder im anderen Monate auftreten, je nachdem die kalte Jahreszeit kurz oder lange dauert. Wahrscheinlich muß man die von uns beobachtete Thatsache von der größeren Abwechslung in der Zahl der Fälle und der Toten in den einzelnen Winter- oder Frühlingsmonaten als in den Sommermonaten diesem Umstande zuschreiben.

Auf welche Art kann man sich die hohe prozentuale Sterblichkeit

in den Sommermonaten, in welchen die Fälle sehr gering sind, und die hohe Sterblichkeit in den ersten Monaten der Recrudescenz erklären? Vielleicht dadurch, daß im Sommer die weniger Widerstandsfähigen erkranken? oder daß die Ursachen, die das Individuum dazu prädisponieren, anderer Art und Intensität waren? Andere Thatsachen bezeugen, daß neben den meteorologischen Verhältnissen auch besondere Zustände in einer gewissen Zeit zur Geltung kommen, welche die Menschen mit größerer Leichtigkeit der Erkältung aussetzen. So z. B. vergißt man leicht um Weihnachten oder im Fasching die nötigen Vorsichtsmaßregeln und begeht häufig debilitierende Excesse. Neben diesen Faktoren, unter denen die meteorologischen Verhältnisse mehr oder minder direkt ihre Wirkung entfalten, müssen wir noch andere erwähnen, die fähig sind, manchmal in einem gewissen Monate Verschiedenheiten in der Verbreitung der Pneumonie zu erzeugen. Die einen üben ihre Wirkung dadurch aus, daß sie temporär die Widerstandskraft des Individuums schwächen, so z. B. die Festtage, zeitweilige Epidemieen, wie Influenza, Malaria u. s. w., die anderen, indem sie auf eine uns unbekannte Weise direkt auf den Diplococcus wirken und seine Virulenz verändern.

b) Jährliche Schwankungen. Wie in den verschiedenen Monaten die Zahl der Pneumoniefälle neben vielen Faktoren auch von den meteorologischen täglichen Komplexen, die für sich oder durch den Wechsel zur Krankheit prädisponieren, abhängen, so können wir auch die jährlichen Schwankungen auf dieselben Ursachen beziehen.

Dazu ist es nicht notwendig, daß die Umstände, die eine vermehrte Virulenz des Diplococcus erzeugen, während der ganzen Epidemie anhalten, denn es genügt, daß dieselben zu Anfang walten, damit die Giftigkeit des Keimes lange Zeit verharre oder gar sich erhöhe, um erst später durch die Uebertragung von Individuum zu Individuum abzunehmen. In solchem Falle muß man einerseits die gesamte Dauer der anormalen Epidemie der Virulenz, die der Diplococcus durch besondere Krankheiten im Anfangsstadium angenommen, zuschreiben, andererseits aber auch der Zahl von schwächlichen Individuen, die sich der Wirkung desselben während verschiedener Witterungsverhältnisse aussetzt.

Die vermehrte Virulenz wird nämlich dauern und sich vermehren, so lange die Reihe der schwächlichen Individuen wenigstens temporär nicht verschwindet; sie wird nach und nach abnehmen, wenn der Diplococcus auf immer stärkere Individuen stoßen wird.

Unter anderen Faktoren, die eine jährliche Schwankung der Intensität in der Ausbreitung der Pneumonie hervorzubringen im stande sind, wollen wir noch nennen: a) besondere Epidemieen, die durch ihr Auftreten die gewöhnliche mittlere Widerstandskraft der meisten Individuen gegen den Diplococcus beeinträchtigen können, b) spezielle Thätigkeit einer Bevölkerung, wenn Arbeiten ausgeführt werden, die zur Pneumonie prädisponieren, weil damit die Zahl der für die Krankheit empfänglichen Individuen stark zunimmt (Handwerker). Wir sehen ein Beispiel in der außerordentlichen Zunahme der Pneumonie während der Jahre, in denen die Bauten in Rom und in anderen Städten so intensiv betrieben wurden.

Atmosphärische Faktoren.

Litteratur.

1) Manche schreiben der niedrigen Temperatur, der absoluten Feuchtigkeit, dem starken Winde eine prädisponierende Wirkung zur Pneumonie zu (Casper).

2) Niedrige Temperatur, starke Feuchtigkeit (Eschbaum).

3) Niedrige (abnehmende) Temperatur (wachsende) Feuchtigkeit, starker Wind (Saibert).

4) Niedrige, der Null nahe Temperatur, Feuchtigkeit, hoher Druck, schwache Nordwinde (Kolsky).

5) Große Feuchtigkeit, hoher Druck (Storty).

6) Hoher Druck allein (Leufft).

7) Schwacher Regen (Keller, Edelfelsen, Tham, Surgesy).

8) Nord- oder Nordostwinde allein (Hirsch).

9) Temperatur- und (relative) Feuchtigkeitsschwankungen (Hirsch).

10) Temperaturschwankungen (Nikolsky, Huff, Finden, Kühnes, See).

11) Druckschwankungen (Jurgensen).

12) Andere leugnen jeden Einfluß (Franque, Hohnhaim, Sproder, Nilssau, Story, Flindt).

Kritik. Die Meinungsverschiedenheiten der einzelnen Autoren, was den Einfluß der meteorologischen Faktoren betrifft, ist, wie man sieht, so groß, daß einige sogar demselben jede prädisponierende Bedeutung ableugnen. Diese Unterschiede hängen aber nur von den verschiedenen Beobachtungsmethoden ab.

Um die Frage entscheiden zu können, werden wir Folgendes näher betrachten:

I. Es besteht zwischen der Frequenz der Pneumoniefälle und der Temperatur, der Feuchtigkeit oder dem Winde, einzeln betrachtet, oder den Schwankungen in dem Niveau der unterirdischen Gewässer, kein Zusammenhang.

II. Nachforschung über Pneumonitiker und Pleuritiker.

III. Nachforschung zur Feststellung der meteorologischen Komplexe, die die Empfindung einer unangenehmen Kälte erzeugen.

IV. Beziehung zwischen einem Tage, an dem die Zahl der Erkrankten stark oder schwach gewesen, und dem vorausgegangenen meteorologischen Komplexe.

V. Nachforschung, um festzustellen, wie oft in den mittleren dekadischen Zahlen der atmosphärischen Faktoren aus den verschiedenen Städten die für die Erkältung günstigen Komplexe erscheinen.

Vergleich zwischen dieser Frequenz und dem Lauf der Pneumonie in den genannten Städten.

Beim Studium der prädisponierenden meteorologischen Faktoren trachteten wir nicht, die Frequenz der Krankheit mit einzelnen von ihnen in Verhältnis zu bringen, sondern versuchten diese Frage zu beantworten: Welche meteorologischen Momente erzeugen die Er-

kältung, die wir als erste prädisponierende Ursache der Pneumonie betrachten?

a) Die niedrige Temperatur kann für sich allein das nicht bewirken; wenn sich derselben nicht auch der Einfluß der Feuchtigkeit und des Windes zugesellt, so fehlt jede Anlage zur Erkältung.

b) Wenn die Temperatur hoch ist, so üben die Feuchtigkeit und der Wind keinen besonderen prädisponierenden Einfluß auf die Erkrankung aus.

Zum Nachweis, daß zwischen der Frequenz der Pneumonie und der niedrigen Temperatur und Geschwindigkeit des Windes einzeln genommen kein konstantes Verhältnis besteht, stellten wir eine Reihe von Vergleichen zwischen jener und prädisponierenden Agentien an.

Zu dem Zwecke machten wir von den Angaben aus dem Spital S. Spirito Gebrauch und setzten so eine Anzahl Tafeln zusammen, die wir hier der Kürze wegen nur andeuten werden. Daraus ersahen wir starke Schwankungen in der Zahl der Pneumoniefälle sowohl in den verschiedenen Monaten, als auch in den verschiedenen Jahren. Diesen Perioden entsprechend, suchten wir sodann alle meteorologischen Agentien, wie sie uns aus der Stadtstatistik zur Verfügung gestellt wurden, aus. In anderen Tafeln sind die mittleren wöchentlichen Zahlen von 4 Jahrgängen angeführt, die einen Unterschied in der Zahl der Pneumoniefälle aufweisen. So z. B. zeigen die Jahre 1877 bis 1878 und 1879—1880 eine hohe Intensität in der Epidemie, die an Zahl der Fälle die anderen übertrifft, umgekehrt besitzt das Jahr 1884—1885 ganz entgegengesetzte Charaktere; hier war die Epidemie am schwächsten.

Im Jahre 1881—1882 finden wir ebenfalls relativ niedrige Zahlen. So richteten wir auf die 4 Jahrgänge unser Augenmerk, was die Angabe der atmosphärischen Agentien betrifft. Natürlich haben wir auch den Lauf der der gewöhnlichen Recrudescenz vorangehenden Monate verfolgt, um mögliche Unterschiede, die einen Einfluß auf den Verlauf der folgenden Epidemieen hätten ausüben können, gut hervorzuheben.

Im Folgenden geben wir die Resultate unserer Nachforschungen wieder:

I. Temperatur.

Die Höhe derselben entspricht nicht der Schwere der jährlichen Pneumonieepidemieen; das Verhältnis fehlt auch in den Monaten, wo die Pneumonie ihren Höhepunkt erreicht.

II. Relative Feuchtigkeit.

Die Resultate gleichen den vorherigen.

Es fehlt jedes beständige Verhältnis. Im Winter ist die relative Feuchtigkeit immer größer als im Sommer, und doch finden wir Jahre mit schwacher Epidemie und hoher relativer Feuchtigkeit und umgekehrt.

III. Ausdunstungswasser.

Die nämlichen Resultate.

IV. Geschwindigkeit und Richtung des Windes.

Es fehlt jeglicher ausgeprägter Unterschied zwischen den verschiedenen Jahrgängen. Zu Anfang des Winters bemerkt man in

Jahren mit schwerer Epidemie eine ausgeprägte Erhöhung in der Geschwindigkeit des Windes, was im anderen Falle nicht vorkommt. Hier wechselt aber die Richtung des Windes.

In allen 4 Jahrgängen bemerkt man große Erhöhungen der Windgeschwindigkeit.

V. Regen.

Man ersieht keine Gleichmäßigkeit in den Jahren mit gleicher Intensität der Epidemie.

VI. Barometerdruck.

Ebenfalls kein beständiges Verhältnis. In einem Jahre (1881—1882), in dem die Epidemie sehr schwach war, beobachtet man immer sehr hohe Zahlen, umgekehrt im Jahre 1884—1885.

Dasselbe gilt für die täglichen Druckschwankungen.

VII. Ozon.

Fehlt jedes beständige Verhältnis.

Zum Schluß können wir sagen, daß zwischen der Kurve der einzelnen atmosphärischen Faktoren und den Schwankungen in der Verbreitung der Pneumonie jedes Verhältnis abhanden kommt.

Wir haben die mittleren Zahlen, die das Niveau der Gewässer in den verschiedenen Monaten des Jahres 1879—1890 in Rom angeben, mit der Zahl der Pneumonitiker, die in denselben Monaten im Spital S. Spirito aufgenommen wurden, verglichen.

Ergebnis: Es besteht kein Verhältnis zwischen den starken Schwankungen der Pneumonie in den verschiedenen Monaten und der Intensität der jährlichen Epidemie. (Schluß folgt.)

Beitrag zum Studium der Tuberkulose.

[Aus dem anatomisch-pathologischen Institut der Universität zu Neapel. Direktor Prof. O. v. Schrön.]

Vorläufige Mitteilung.

Von

Dr. G. d'Arrigo, Koadjutor, und Dr. R. Stampacchia.

Wir beabsichtigen in dieser Arbeit, die Beziehungen zu untersuchen, welche die Gegenwart der Koch'schen Bacillen zu den histologischen Läsionen in den von Tuberkulose ergriffenen Organen und den verschiedenen Stadien und Formen der Krankheit hat, um Schlüsse auf die örtliche Wirkung, auf die Wanderung der spezifischen Mikrobien, auf ihr Eindringen und ihre Abscheidung, auf die Bedingungen, welche ihre Entwickelung begünstigen oder hindern u. s. w., ziehen zu können. Alles dies gehört mit anderen Worten zur Pathogenese der Tuberkulose, worüber eine so weitläufige Litteratur vorhanden ist, daß es schwer wird, sie vollständig zusammenzubringen, die aber trotzdem noch viele Lücken und unbeantwortete Fragen aufweist. Daher wird es nicht unnütz sein, weitere Untersuchungen darüber anzustellen.

Wegen der Ausdehnung des Themas werden wir unsere Arbeit in mehrere Teile einteilen, welche nacheinander publiziert werden sollen. Aber vor allem war es für unsere Zwecke nötig, die histologische Technik zu vervollkommnen, damit man die Bacillen in den Geweben und parenchymatischen Organen ebenso leicht und sicher färben könne, wie es in den Sputis geschieht.

Wer in dergleichen Untersuchungen geübt ist, weiß, daß die Tuberkelbacillen in den Geweben sich nicht so leicht färben und daß die Färbung nicht immer gelingt. Höchstens ist es leicht, sie in tuberkulösen Hautgeschwüren und im Darme zu färben, aber nicht in der menschlichen Lunge, im Peritoneum, in tuberkulösen Lymphdrüsen. Noch schwieriger ist die Färbung in der Milz, den Nieren, der Leber, den Nervencentren, den Knochen u. s. w., wo man gewöhnlich keine oder sehr wenige findet, während die histologischen Veränderungen sehr deutlich sind.

Das Fehlen der Mikroorganismen in alten, nicht für die Tuberkulose charakteristischen Läsionen, wie Bindegewebsneubildung, Fettdegeneration, Verkäsung u. s. w. erregt keine Verwunderung, aber wir sind erstaunt, sie nicht in Organen, wo Exsudate, Koagulationsnekrose, Verschwärungen, Riesenzellen und echte Tuberkel vorkommen, kurz in solchen Läsionen anzutreffen, welche mit der Wirkung des Parasiten unmittelbar zusammenhängen. In diesem Falle können wir dreierlei annehmen: Entweder sind die Bacillen an derselben Stelle zerstört worden, wo sie eingewirkt hatten, oder sie sind mittels des Blut- und Lymphstroms in ein anderes Organ ausgewandert, oder sie haben sich nicht gefärbt wegen eines technischen Fehlers, der unserer Aufmerksamkeit entgangen ist.

Vor der Entdeckung von Koch betrachteten Virchow und nach ihm die ganze deutsche Schule lange Zeit den grauen Tuberkel als die spezifische Läsion der Tuberkulose. Aber heute weiß man, daß keine Läsion spezifisch ist, daß der Tuberkel durch verschiedene pathogene Mikrobien, und auch durch nicht parasitäre Reize hervorgebracht werden kann; daß die Riesenzelle, welche lange als charakteristisches Element der tuberkulösen Läsionen betrachtet wurde, sich auch in anderen infektiven Läsionen vorfindet. So betrachtet man denn die Gegenwart des Koch'schen Bacillus als allein charakteristisch für die tuberkulösen Prozesse.

Vom pathogenetischen Gesichtspunkte aus kann man die tuberkulösen Läsionen in zwei Gruppen einteilen: Einige, denen man den Namen mikrobische Läsionen beigelegt hat, hängen zweifellos von der Gegenwart der Parasiten ab, welche auf die Gewebe so einwirken, daß sie chronische Entzündungen, zerstörende Prozesse und zugleich Zellwucherungen hervorbringen; andere dagegen, nämlich die sekundären oder degenerativen Läsionen, ähneln mehr oder weniger denen, welche äußere, toxische Agentien erzeugen, wie Merkur, Phosphor etc. Man glaubt, daß sie von wesentlich chemischer Einwirkung der Toxine auf das Zellprotoplasma abhängen. Diese letzteren Läsionen können zwischen Nekrose, fettiger Degeneration und Verkäsung wechseln, und sie folgen nicht genau der Lokalisation der Parasiten, sondern verbreiten sich über ein größeres Gebiet. In der That, man findet sie auch in von

dem ursprünglichen Infektionsherde entfernten Organen, in der Leber, der Milz, den Nieren, und am häufigsten ohne Bacillen. So zahlreich sind doch die Fälle, in denen die Bacillen von Koch nicht gefunden worden sind, daß man glauben kann, ihre Gegenwart sei zur Erzeugung der organischen Läsionen nicht notwendig, und diese rührten von anderen pathogenen Mikrobien oder von Tuberkeltoxinen her, welche in der Körperflüssigkeit löslich sind, in unsere Organe eindringen und eine chemische Wirkung auf die Zellelemente ausüben können.

Nach Vervollkommnung der Untersuchungsmethoden werden wir diese Frage prüfen und zu bestimmen versuchen, welche Alterationen von dem Bacillus von Koch, welche von sekundären Parasiten und welche durch die Toxine verursacht werden. Wenn man vermutet, daß eine Drüsengeschwulst, eine Pleuritis, eine Peritonitis, ein Knochen- oder Gelenkleiden, ein chronischer Absceß etc. tuberkulöser Natur seien, muß man Kulturversuche auf Nährböden machen, die für den Tuberkelbacillus geeignet sind (Glycerin-Agar, Ochsenblut-Serum mit Glycerin etc.) und außerdem die pathologischen Produkte Meerschweinchen einimpfen. Trockenpräparate, hergestellt durch Ausbreitung von eitrigen Flüssigkeiten auf Deckgläschen oder von dem Safte des Lebenden oder der Leiche entnommener Stücke und Versuche, die Bacillen in mikroskopischen Schnitten der Gewebe zu färben, gelingen gewöhnlich nicht, entweder weil das zu untersuchende Material ungenügend ist, vielleicht nur wenige Bacillen enthält, die unserer Aufmerksamkeit entgehen, oder weil es nicht leicht ist, sie in Schnitten zu färben.

Wenn das Resultat der Inokulationen positiv ausfällt, so ist die Diagnose sichergestellt: es handelt sich ohne Zweifel um Tuberkulose. Wenn man jedoch in dem inokulierten Material keine Mikroorganismen auffinden kann, so kann man folgende Frage aufwerfen: Hat die Uebertragung der Tuberkulose durch die Bacillen oder durch die Sporen oder die Schrön'schen Kapseln stattgefunden? Mit Ausnahme der Fälle, in denen die Krankheit durch Ansteckung entsteht, muß man bei vielen anderen, in denen der Einfluß der Vererbung und der angeborenen Anlage offenbar sind, einen latenten Infektionszustand annehmen, charakterisiert durch langen Aufenthalt der Sporen in den Drüsen. — Man weiß, daß die Sporen den Verteidigungsmitteln des Organismus widerstehen und lange Zeit unthätig bleiben können, ehe sie günstige Verhältnisse für ihre Entwickelung finden; daher ist es wahrscheinlich, daß bei gewissen organischen Läsionen, wo man keine Bacillen findet, Tuberkelsporen vorhanden sind.

Aber alles dies kann nur durch genaue Untersuchung der Umbildungen festgestellt werden, welche die infektiven Keime in den verschiedenen Organen und besonders in den Drüsen erfahren.

Wenn im Gegenteil die an Meerschweinchen gemachten Impfungen negativ ausfallen, kann man die Möglichkeit der Tuberkulose doch nicht ganz ausschließen, besonders wenn sie, abgesehen von klinischen Beweisen, durch den anatomischen Befund gestützt wird, also durch das Auffinden von Riesenzellen, Tuberkeln und anderen Läsionen, welche die Tuberkulose in irgend einem Organ hervorzubringen pflegt.

Dann bleibt nur noch übrig, zu untersuchen, ob es sich in dem vorliegenden Falle um eine der bis jetzt bekannten Arten handelt, um Pseudotuberkulose, Tuberkulose mit abgeschwächter Virulenz, oder um Inokulation von toten Bacillen.

Noch vor wenigen Jahren hat man geglaubt, alle Pseudotuberkulosen hingen von einfachen reizenden Ursachen ab, aber neuerlich spricht man von Pseudotuberkulose aus mikrobischer Ursache, nicht zu verwechseln mit echter Tuberkulose. Die bekannteste Art ist die von Malassez und Vignal beschriebene Zoogloea-Tuberkulose, welche wahrscheinlich für den Menschen nicht pathogen ist; aber es giebt andere Formen, welche sowohl für den Menschen als für Meerschweinchen und Kaninchen gleich pathogen sind. In diesen Fällen ist es nicht schwer, Reinkulturen zu erhalten, welche, Tieren eingeimpft, den tuberkulösen sehr ähnliche anatomische Läsionen hervorbringen können, wie Riesenzellen, oder ihrem Bau nach dem Tuberkel ähnliche Bildungen. Jedenfalls muß man, um Pseudotuberkulose annehmen zu können, die beiden anderen Möglichkeiten ausschließen, die Nekrotuberkulose und die abgeschwächte Tuberkulose.

Die Untersuchungen von Koch und Arloing und dann die von Strauss haben bewiesen, daß Inokulation von Kulturen von Tuberkelbacillen, die man hoher Temperatur ausgesetzt hat, Abscesse im Unterhautbindegewebe und auch in der Lunge hervorbringen, aber keine echten tuberkulösen Läsionen in den Drüsen, der Lunge, der Leber und Milz der Meerschweinchen. In einer anderen Arbeit werden wir die Resultate einiger von uns in dieser Beziehung gemachten Untersuchungen bekannt geben, wobei wir Tieren eine Emulsion von Tuberkelsputum injizierten, das lange in Alkohol gelegen hatte. Die Versuche beweisen, daß die Nekrotuberkulose auf die Inokulationsstelle beschränkt bleiben kann. Nun ist es wahrscheinlich, daß sich auch in den von Tuberkulose ergriffenen Organen Bacillen finden, die durch denselben pathologischen Prozeß, den sie hervorgerufen haben, abgestorben sind. So sieht man auch unter dem Mikroskop in nekrotischen Gesichtsfeldern schwarze Bacillen, die sich aufs deutlichste von den durch Fuchsin rot gefärbten unterscheiden und den in den alten Kulturen vorkommenden ähnlich sind.

Nicht alle Organe sind für die Tuberkulose gleich empfänglich; in einigen, wie die Leber, die Nieren, verweilen die Bacillen nicht lange und sterben ab, nachdem sie anatomische Läsionen hervorgebracht haben. Wenn in einer tuberkulösen Läsion die Mikroorganismen aus irgend einem Grunde abgestorben sind, so meint man, würden in Meerschweinchen gemachte Inokulationen zweifelhafte Resultate geben.

(Fortsetzung folgt.)

Nachdruck verboten.

Zur Frage der praktischen Verwendbarkeit der Mäusetyphusbacillen, insbesondere des Loeffler'schen Bacillus typhi murium.

[Aus dem bakteriologischen Laboratorium am k. und k. Tierarznei-Institute in Wien.]

Von

Univ. med. Dr. **Ferdinand Brunner.**

Im Centralblatt für Bakteriologie Bd. XXI. No. 11/12 erschien eine Publikation unter dem Titel: Ueber die praktische Verwendbarkeit der Mäusebacillen, insbesondere des Loeffler'schen Bacillus typhi murium von Univ. med. cand. Leo Zupnik an der deutschen Universität in Prag. (Der Herr Verf. bemerkt in einer Anmerkung, er habe im Laboratorium des Herrn Prof. Szpilmann in Lemberg über den Gegenstand gearbeitet.) Diese Arbeit enthält zahlreiche Behauptungen, denen ich auf Grund meiner Erfahrungen nicht beipflichten kann.

Im heurigen Jahre wurde durch das massenhafte, verheerende Auftreten der Arvicola arvalis die Aufmerksamkeit weiter Kreise wieder auf diesen in praktischer Beziehung eminent wichtigen Gegenstand gelenkt. Deshalb sehe ich mich veranlaßt, hier auf diese Publikation zurückzukommen und gleichzeitig das Wissenswerte aus meinen Erfahrungen mitzuteilen, die ich mir im hiesigen Laboratorium, das in den letzten 2 Jahren über 250000 Kulturen Mäusetyphus an die Landwirte abgegeben hat, zu sammeln Gelegenheit hatte.

Herr Zupnik giebt zunächst einen kurzen Auszug aus der Litteratur. Er citiert natürlich auch den Loeffler'schen Versuch in Thessalien und sagt ganz kurz; „Der von den Mäusen verursachte Zerstörungsprozeß hörte in 8—9 Tagen auf.“ Demgegenüber muß vom Standpunkte des Praktikers hervorgehoben werden, daß Loeffler in demselben Aufsatze wiederholt betont hat (Centralblatt für Bakteriologie. Bd. XII. 1892. p. 14): „Endgiltige Ergebnisse ließen sich vor Ablauf von mindestens vier Wochen nicht erwarten“ und (daselbst p. 16): „Der volle Erfolg konnte, wie gesagt, erst eine Reihe von Wochen nach Beginn der praktischen Ausführung der Methode zu Tage treten.“ Die einseitige Verbreitung des obigen Citates wäre geeignet, die ganze Methode in Mißkredit zu bringen. Die Ungeduld der Landwirte führt ohnehin häufig genug zu einem vorschnellen, abfälligen Urteile über den Mäusetyphusbacillus und verleitet sie zur Anwendung des rasch, aber nicht intensiv genug wirkenden Strychninhafers, dem viele nützliche Tiere zum Opfer fallen und der selbst dem Menschen gefährlich werden kann.

Für die Thatsache, daß die Feldversuche mit dem Mäusetyphusbacillus mit den Laboratoriumsversuchen nicht immer im Einklange standen, sucht Herr Zupnik eine Erklärung zu geben. Diese Erklärung ist absolut nicht die richtige, allgemein zutreffende.

Er sucht nämlich zunächst den experimentellen Beweis zu erbringen dafür, daß die längere oder kürzere Inkubationsdauer von der Zahl der Krankheitserreger abhängt, die in den Organismus gelangen. Schließlich giebt er jedoch selbst zu: „Dieser Satz läßt sich durch rein theoretische Erwägung einsehen und speziell für Mäusetyphus bemerkt Kornauth, daß die Menge der Bacillen, welche zur Infektion dienen, von großer Wichtigkeit sei, denn für eine gelungene Infektion ist eine gewisse Menge Bacillen, resp. des Infektionsstoffes notwendig".

Von diesem Satze ausgehend, stellt Herr Zupnik seine These auf. Man lese und staune: „Es wurde also einerseits festgestellt, daß die Länge der Inkubationszeit zur Menge des verwendeten Infektionsstoffes im direkten Verhältnis steht, und andererseits von Kornauth bemerkt, daß ein zu stark verdünnter Infektionsstoff wirkungslos bleibt. Weder das eine noch das andere wird jedoch bei der praktischen Verwendung des Mäusetyphus bisher berücksichtigt."

Herr Zupnik hätte sich sehr leicht davor schützen können, eine derartige falsche Behauptung auszusprechen, wenn er sich die Mühe genommen hätte, eine der von unserem Laboratorium herausgegebenen Instruktionen zur Anwendung des Mäusetyphusbacillus zu lesen. In dieser Instruktion heißt es ausdrücklich: Eine Agarkultur wird auf 1 Liter Wasser verdünnt, die damit getränkten Brotstückchen werden in die Mäuselöcher ausgelegt".

Nun fand Herr Zupnik durch seine eigenen Laboratoriumsversuche, daß eine so behandelte Agarkultur noch völlig ausreicht, um Feldmäuse in einer Durchschnittszeit von 11,25 Tagen zu töten. Die Art, wie er diese Durchschnittszeit berechnet, ist allerdings anfechtbar, denn Maus 8 ist wahrscheinlich erst durch Anfressen eines Kadavers infiziert worden. Die Zeit würde sich daher richtig noch niedriger stellen. Nun sagt Loeffler selbst (an oben citiertem Orte p. 134): „Der Zeitraum von der Infektion bis zum Tode wurde experimentell auf 1—2 Wochen festgestellt".

Daß man sich vor Herausgabe der Instruktion auch bei uns von der genügenden Wirksamkeit dieser Verdünnung überzeugt hat, braucht wohl nicht gesagt zu werden. Für die Wirksamkeit dieser Verdünnung sprechen überdies die zahlreichen erfolgreichen Tilgungsarbeiten, welche speziell bei uns im Kronlande Nieder-Oesterreich, dank der Ueberwachung durch das Veterinärdepartement des niederösterr. Landesausschusses durchgeführt wurden [1]).

Somit ist klar bewiesen, daß der von Herrn Zupnik erhobene Vorwurf für die zahlreichen Aktionen, welche bei uns in Oesterreich mit dem im hiesigen Laboratorium dargestellten Bacillus unternommen wurden, nicht zutrifft. Trotzdem wurden auch bei diesen Aktionen besonders in der ersten Zeit häufig Mißerfolge im Gegensatz zu den Laboratoriumsversuchen beobachtet.

Die Ursachen dieser Mißerfolge aufzudecken sowie die Prinzipien festzustellen, nach denen vorgegangen werden muß, wenn ein Erfolg

---

1) Siehe den Bericht des niederösterr. L.A. 1896.

mit Sicherheit erzielt werden soll, sei die Aufgabe der folgenden Zeilen:

Bei der Anwendung des Mäusetyphusbacillus ist das Hauptgewicht darauf zu legen, daß auf einer großen zusammenhängenden Fläche einheitlich vorgegangen werde. Wenn dies nicht geschieht, wandern aus der Umgebung so rasch neue Mäuse zu, daß der Erfolg scheinbar ganz ausbleiben kann. Es geht daher nicht an, daß jeder auf seinem Felde die Arbeit besorgt, sonst bleibt das Wohl der Allgemeinheit dem Belieben des Einzelnen überlassen. Es müssen sich die Besitzer einer oder mehrerer Gemeinden zusammenthun und zu einer gemeinsamen Aktion die Arbeitskräfte und das nötige Brot beistellen.

Wegen der vollständigen Ungefährlichkeit des Mittels können die Schulkinder hierbei sehr gut verwendet werden.

Die gemeinsame Aktion soll durch intelligentere Persönlichkeiten überwacht werden. In Niederösterreich wird vom Landesausschusse meist ein Tierarzt hierzu delegiert. Zur Verdünnung der Agarkulturen verwendet man aufgekochtes und wieder abgekühltes Wasser. Als Köder dienen haselnußgroße Würfel gedörrten Brotes. 1 Liter der verdünnten Kultur genügt, um ca. 2000 Brotstückchen zu tränken. Die infizierten Brotstückchen werden an die Arbeiter verteilt, welche sodann in Kolonnen über die Felder gehen und jedes frische Mäuseloch mit einem Brotstückchen beschicken. Es würde nicht genügen, die Brotstückchen einfach aufzustreuen, da Sonnenlicht die Bacillen schädigt, weshalb man im Sommer auch nur an bedeckten Tagen oder in den Morgen- und Abendstunden arbeiten soll. Auch die Eisenbahndämme, Feldraine und Straßengräben müssen behandelt werden, da dieselben eine Lieblingsstätte der Mäuse sind, weil sie dort nicht wie auf den Feldern durch Umgraben in ihrer Ruhe gestört werden.

Die Aktion soll nicht zu einer Zeit eingeleitet werden, wo die Saat hoch auf dem Felde steht, sondern im Frühjahr oder Spätherbst. Zu dieser Zeit leiden die Mäuse bereits Futtermangel und werden daher das Brot gerne verzehren, wozu man sie, wie Herr Zupnik bemerkt, im freien Felde nicht zwingen kann.

Wo so vorgegangen wurde, ist der Erfolg bisher niemals ausgeblieben. Versuche im kleinen Maßstabe dagegen sind zwecklos und nur geeignet, das ganze Verfahren in Mißkredit zu bringen. In wie vieler Beziehung dabei von Laien gesündigt werden kann, davon macht sich der Fachmann gar keine Vorstellung.

Erst vor kurzem war es mir vergönnt, auf einer Reise durch das nordwestliche Böhmen, wo ich im Auftrage des k. k. Ackerbau-Ministeriums Wandervorträge hielt, hier über neue Erfahrungen zu sammeln. Ich traf dort allenthalben ein großes Vorurteil gegen den Mäusebacillus an. Die Leute sagten: Wir haben ja vor 2 Jahren den Bacillus angewendet und er hat nichts genutzt.

Nachdem sie meinen Vortrag gehört hatten, begannen sie freiwillig zu beichten. Die einen hatten das Gift — das Agar — zu lösen versucht, indem sie die Kulturen im Wasser aufkochten, andere hatten Säuren zugesetzt, um die Wirkung zu verstärken! Von dem

Verwalter eines größeren Gutes wurde mir erzählt, er habe nachträglich in Erfahrung gebracht, daß die mit der Arbeit betrauten Arbeiter das Brot selbst gegessen, die Kulturen einfach weggeschüttet haben. Damals war jedem Einzelnen die Ausführung privatim überlassen worden. Der daraus resultierende Mißerfolg wird leider noch jetzt von den Gegnern des Mäusetyphusbacillus zu gunsten des Strychninhafers und ähnlicher Gifte ins Treffen geführt. Uebrigens erfuhr ich, daß damals in Böhmen meist Kulturen verwendet wurden, welche von Apothekern, Fabrikchemikern, Tierärzten etc. einfach durch Weiterimpfen von Bouillon zu Bouillon dargestellt waren. Daß die meisten dieser Kulturen alles andere eher als Mäusetyphusbacillen enthalten haben dürften, leuchtet jedem Fachmann ein; hierbei sei erwähnt, daß ich Herrn Zupnik auch darin nicht beipflichten kann, daß er Bouillonkulturen den Agarkulturen vorzieht. — In Agarkulturen werden Verunreinigungen mit freiem Auge leicht erkannt, auch sind dieselben viel haltbarer und leichter transportabel als Bouillonkulturen.

Der Mäusetyphusbacillus ist nach unseren Erfahrungen ein sicher wirkendes Mittel zur Bekämpfung der Feldmäuseplage, jedoch nur dann, wenn er richtig angewendet wird. Wo dies nicht geschieht, ist der Mißerfolg unausbleiblich. Wer meine Ausführungen gelesen hat, wird einsehen, daß es aussichtslos ist, im Laboratorium nach dem Grunde solcher Mißerfolge zu forschen.

Wien, im September 1897.

Eine neue Form der Serumreaktion auf Coli- und Proteusbacillosen.

[Aus der k. k. pädiatrischen Klinik des Prof. Escherich in Graz.]

Von

Dr. M. Pfaundler,

II. Assistenten der Klinik.

Mit 2 Figuren.

(Fortsetzung.)

Die Technik bei der Anstellung der Agglutinationsversuche war im wesentlichen die u. a. von Widal empfohlene. Das Blut wurde fast stets in größerer Menge durch Venaesectio gewonnen und durch Sedimentierung in der Centrifuge auf reines Serum verarbeitet. Zumeist verwendete ich frisches Blutserum, manchmal älteres, das ich vor einigen Wochen steril und luftdicht in Glaskanülen eingeschmolzen hatte. Eine Abschwächung des Agglutinationsvermögens durch derartige Aufbewahrung konnte ich niemals bemerken. Die zu untersuchenden Mikroben entnahm ich stets einer 24-stündigen Reinkultur auf Agar, von welcher ich ungefähr drei Oesen in einem Bouillonröhrchen sorgfältig aufschwemmte. Die so bereitete Emulsion

wurde mit dem Serum im Verhältnisse von 10:1, 30:1, 50:1 und 100:1 versetzt (Probe 1, 2, 3 und 4) und gründlich vermischt. Von diesen vier Mischungen und einer serumfreien Emulsion als Kontrollprobe wurde in bestimmter Reihenfolge je ein kleinstes Tröpfchen auf ein gemeinsames, steriles Deckglas gebracht und dieses auf einem fettbestrichenen hohlgeschliffenen Objektträger in der üblichen Weise montiert. Die Beobachtung der weiteren Vorgänge geschah mit stärkeren Trockensystemen.

Am 28. Sept. stellte ich auf Anregung meines Chefs den ersten Versuch der Agglutinationsreaktion auf das B. coli der kranken Kainz mit deren eigenem Serum an. Sowohl die makroskopische als auch die mikroskopische Reaktion fiel in sämtlichen Verdünnungen negativ aus. Die Bacillen lagen in allen 5 Tropfen $^1/_2$—2 Stunden nach der Mischung gleichmäßig zerstreut, sehr wenig oder gar nicht beweglich. Makroskopisch wies die Mischung in allen 5 Gläsern eine homogene, staubige Trübung auf.

Das Präparat mit den hängenden Tropfen blieb zufälligerweise liegen und bot, als ich es am nächsten Tage noch einmal durchmusterte, folgenden Befund: Im Tropfen aus der Kontrollprobe haben sich die Bacillen beträchtlich vermehrt, liegen jedoch, wie tags vorher gleichmäßig zerstreut, ziemlich beweglich; nur hin und wieder lagern dieselben in Kettchen von höchstens 3—4 Gliedern aneinander. In sämtlichen serumversetzten Proben dagegen bietet sich ein ganz überraschendes und fremdartiges Bild dar; die Stäbchen sind zu zarten, überaus langen Fäden ausgewachsen, welche untereinander knäuelartig verschlungen erscheinen und derart, bei schwacher Vergrößerung besehen, klumpige Gruppen bilden; diese Gruppen stehen isoliert oder hängen durch feinste Ausläufer zusammen. Zwischen den einzelnen Knäueln ist die Flüssigkeit des Tropfens vollkommen frei von Formelementen. Die Fäden und Knäuel sind ohne jede Spur von Beweglichkeit; Einzelindividuen oder kleinste Gruppen von solchen finden sich nur in der stärksten Verdünnung eingeschlossen in die Fadenlabyrinthe vor. Bei starker Vergrößerung erscheinen die Fäden stellenweise gegliedert, körnig und manchmal kolbenartig verdickt. In der 1. Probe (schwächste Verdünnung des Serums) sind die Fäden deutlich am längsten, die Knäuel am dichtesten.

In den Gläsern mit den Mischungen, welche 24 Stunden im Brütofen gestanden hatten, konnte ich keine deutlichen Unterschiede zwischen den mit Serum versetzten Proben und der Kontrollprobe finden.

Ich setzte dieselbe Probe sogleich noch einmal an. Eine Stunde nach der Mischung konnte auch diesmal weder makroskopisch noch mikroskopisch Agglutination bemerkt werden. Nach 24 Stunden im Kaltschranke dagegen (Zimmertemperatur) zeigten die hängenden Tropfen dasselbe Bild wie beim ersten Versuche; dasselbe änderte sich auch in weiteren 24 Stunden nicht wesentlich. Stets blieb der als Kontrollprobe dienende Tropfen frei von Ketten- und Fadenbildung. Beim zweiten Versuche fand ich nach 24 Stunden auch eine deutliche „makroskopische Reaktion", indem die mit Serum versetzten Emulsionen sich etwas geklärt hatten und stärkeren, schwerer aufzuwirbelnden Bodensatz aufwiesen als die Kontrollprobe.

Die Impfung aus einem mit Kettenklumpen erfüllten Tropfen auf Agar und Bouillon ergab in diesen Medien Kulturen von den dem betreffenden Colistamme eigentümlichen, unveränderten Merkmalen.

Die Fadenbildung zu fixieren oder färben mißlang bei wiederholten Versuchen leider völlig. Ausstrichpräparate aus den hängenden Tropfen zeigten jedesmal nur kurze Einzelindividuen. Auch beim Versuche, die Fäden in situ durch Erwärmung des Deckglases, durch rasche oder langsame Trocknung zu fixieren, zerfielen diese zu Einzelindividuen oder zu ganz kurzen Ketten von höchstens etwa 6 Gliedern, wie man solche ausnahmsweise auch in gewöhnlichen Reinkulturen zu sehen bekommt. Das Bild der „Fadenreaktion" konnte daher nicht auf mikrophotographischem Wege wiedergegeben werden. Ich versuchte es durch Zeichnung darzustellen (vergl. Fig. 1 und 2), doch gelang dies nicht in zufriedenstellender Weise, da die überaus zarte Struktur der Fadenknäuel und der eigenartige Glanz der Fäden sehr schwer wiederzugeben sind. Ich führe im Folgenden die Ergebnisse der mit verschiedenen Colistämmen und Serumarten in derselben Weise weiter angestellten Versuche an.

Die verwendeten Coli- und Serumarten sind mit den Anfangsbuchstaben der Namen jener Kranken, von welchen sie stammen, bezeichnet. Coli und Serum G stammten von einem gesunden Säuglinge, bezw. von einem gesunden 13-jährigen Knaben.

I. Reihe; Versuche mit B. coli, Stamm K, aus Fall No. 1.

Versuch 1. Coli K, Serum K.

Ergebnis oben beschrieben.

Versuch 2. Coli K, Serum G.

Verdünnung	Mikroskopischer Befund nach 24 Stunden	Makroskopisch
10 : 1	Deutlich Agglutinierung; kompakte Klumpenbildung, Bewegungslosigkeit. Nirgends Fäden.	Klärung und Flockenbildung.
30 : 1 50 : 1 100 : 1	Volle Beweglichkeit erhalten; nirgends auch nur andeutungsweise Agglutination oder Kettenbildung. Bacillen stark vermehrt, gleichmäßig über den ganzen Tropfen verteilt, so daß das Gesichtsfeld bei schwacher Vergrößerung fein punktiert erscheint.	Gleichmäßige Trübung.
Kontrollprobe	Wie die letzten drei Verdünnungen.	Gleichm. Trübung.

Versuch 3. Coli K, Serum R.

Verdünnung	Mikroskopischer Befund nach 24 Stunden	Makroskopisch
10 : 1	Bildung einzelner plumper Klumpen am Rande des Tropfen.	Negative Reaktion
30 : 1 50 : 1 100 : 1 Kontrollprobe	Völlige Bewegungsfähigkeit; nirgends Agglutination; keine Spur von Ketten- oder Fadenbildung.	

Versuch 4. Coli K, Serum Zw.
In keiner Verdünnung mikroskopische oder makroskopische Reaktion.

Versuch 5. Coli K, Serum S.

Verdünnung	Mikroskopischer Befund nach 24 Stunden	Makroskopisch
10 : 1	Im ganzen Tropfen gleichmäßig verteilt 4—10-gliedrige, gerade oder wenig gekrümmte Ketten; nirgends Fäden.	Deutl. Klärung in allen serumversetzten Proben.
30 : 1 50 : 1 100 : 1	Einzelne Individuen zu 2—4-gliedrigen Ketten ausgewachsen, ohne ihre Beweglichkeit zu verlieren. Hin und wieder trifft man flaschen- oder keulenförmige Degenerationsformen. Nirgends längere Ketten, nirgends Fäden.	
Kontrollprobe	Wie die letzten drei Verdünnungen.	Deutliche Klärung (vergl. d. normale Wachstumsform des Coli K auf Bouillon!)

Versuch 6. Coli K, Serum J.
In der 1. und 2. Verdünnung am Rande des Tropfens leichte Klumpenbildung ohne Beweglichkeitsverlust. Makroskopisch keine positive Reaktion.

Versuch 7. Coli K, Serum V.
Durchaus negative Reaktion. In der Verdünnung 10 : 1 Klumpenbildung am Tropfenrande. Makroskopisch alle Verdünnungen wie die Kontrollprobe.

II. Reihe; Versuche mit dem B. coli, Stamm R, aus Fall No. 2.

Versuch 8. Coli R, Serum R.

Verdünnung	Mikroskopischer Befund nach 24 Stunden	Makroskopisch
10 : 1	Ausgesprochene Agglutination; Bildung großer, unförmlicher Klumpen und Haufen von völlig bewegungslosen Bacillen. Nirgends Ketten; nirgends Fäden.	Keine ausgesprochene Klärung und Flockenbildung.
30 : 1 50 : 1	Deutliche Agglutination mit Bewegungshemmung.	
100 : 1	Spuren von Agglutination; geringe Beweglichkeit.	
Kontrollprobe	Gleichmäßige Verteilung; sehr lebhafte Beweglichkeit.	

Versuch 9. Coli R, Serum G.
Völlig negative Reaktion.

Versuch 10. Coli R, Serum K.

Verdünnung	Mikroskopischer Befund nach 24 Stunden	Makroskopisch
10 : 1	Leichte Klumpenbildung am Tropfenrande; keine Fäden.	Negative Reaktion.
30 : 1 50 : 1 100 : 1	Keine Andeutung von Agglutination; Verhalten der Bacillen genau wie in der Kontrollprobe.	
Kontrollprobe	Gleichmäßige Verteilung, freie Beweglichkeit.	

Versuch 11. Coli R, Serum S.[1]

Verdünnung	Mikroskopischer Befund nach 24 Stunden	Makroskopisch
10 : 1	Leichte Agglutination; andeutungsweise Kettenbildung (Ketten bis zu höchstens 4 Gliedern); Beweglichkeit größtenteils noch erhalten.	In allen Röhrchen gleichmäßige Trübung.
30 : 1	Vielleicht noch eine Andeutung von Agglutination. Winzige Gruppen beisammenstehen und etwas bewegungsfähig.	
50 : 1 100 : 1	Nirgends Agglutination; überall ganz gleichmäßige Punktierung und völlige Bewegungsfähigkeit.	
Kontrollprobe		

III. Reihe; Versuch mit dem B. coli, Stamm Zw, aus Fall No. 3.

Versuch 12. Coli Zw, Serum Zw.

Verdünnung	Mikroskopischer Befund nach 24 Stunden	Makroskopisch
10 : 1 30 : 1 50 : 1	Deutliche Agglutination; nirgends Fadenbildung.	Klärung und Bodensatz
100 : 1	Gleichmäßige Verteilung, lebhafte Beweglichkeit.	Diffuse Trübung.
Kontrollprobe		

IV. Reihe; Versuche mit dem B. coli, Stamm S, aus Fall No. 4.

Versuch 13. Coli S, Serum S.

Verdünnung	Mikroskopischer Befund nach 24 Stunden	Makroskopisch
10 : 1 30 : 1 50 : 1 100 : 1	In allen serumversetzten Proben Faden- und Knäuelbildung ganz so, wie beim Versuche 1 beschrieben. Die Faden dicht ineinander verschlungen, total bewegungslos; keine freien Einzelindividuen. In der 1. Verdünnung sind die Fäden fest verfilzt, in der 4. Verdünnung nur locker verschlungen.	Vollständige Klärung und dicker Bodensatz.
Kontrollprobe	Vollkommen frei von Klumpen, Ketten oder Fadenbildung. Erst 48 Stunden nach der Mischung zeigen sich am Rande einzelne Klumpen, während der übrige Tropfen von lebhaft beweglichen Einzelindividuen gleichmäßig punktiert erscheint.	Gleichmäßige Trübung.

Versuch 13a.

Wiederholung des Versuches 13. Fortlaufende Beobachtung von der Mischung ab. 8 Stunden nach derselben tritt in allen serumversetzten Proben einfache Agglutination auf, welche jedoch recht undeutlich und wenig ausgesprochen ist. Von den agglutinierten Gruppen wachsen die Fäden aus, welche nach 24 Stunden den ganzen Tropfen in gleicher Weise erfüllen wie bei den Versuchen 1 und 13.

Versuch 14. Coli S, Serum G.

Verdünnung	Mikroskopischer Befund nach 24 Stunden	Makroskopisch
10 : 1	Deutliche Agglutination; totale Bewegungslosigkeit; nirgends Kettenbildung.	Keine positive Reaktion.
30 : 1 50 : 1 100 : 1	Volle Beweglichkeit; keine Klumpen, keine Ketten.	
Kontrollprobe		

Versuch 15. Coli S, Serum K.

Verdünnung	Mikroskopischer Befund nach 24 Stunden	Makroskopisch
10 : 1	Kettenbildung und Agglutination; zwischen den Klumpen und verfilzten Ketten jedoch winzige Häufchen und Einzelindividuen, welche auch noch nach 3 Tagen starke Beweglichkeit aufweisen.	Keine deutliche Klärung.
30 : 1 50 : 1	Leichte Agglutination und Bildung kurzer Ketten. Bewegliche Einzelindividuen wie in der 1. Verdünnung.	
100 : 1	Nach 3 Tagen Spuren von Agglutination und Bildung von 2—4-gliedrigen Ketten.	
Kontrollprobe	Bleibt unverändert gleichmäßig punktiert.	

Versuch 16. Coli S, Serum R.

In allen Verdünnungen bleibt mikroskopische und makroskopische Reaktion aus.

V. Reihe; Versuche mit dem B. coli, Stamm J, aus Fall No. 5

Versuch 17. Coli J, Serum J.

Verdünnung	Mikroskopischer Befund nach 24 Stunden	Makroskopisch
10 : 1 30 : 1 50 : 1	Deutliche Agglutination. Bildung von bewegungslosen Bacillengruppen.	Keine ausgesprochene Klärung oder Flockenbildung.
100 : 1	Ungestörte Beweglichkeit und gleichmäßige Verteilung.	
Kontrollprobe		

Versuch 17a. Coli J, Cerebrospinalflüssigkeit J.

In sämtlichen Proben lebhafte Beweglichkeit; nirgends eine Andeutung von Agglutination. Makroskopische Reaktion negativ.

Versuch 18. Coli J, Serum G.

Vollkommen negative Reaktion.

Versuch 19. Coli J, Serum K.

Vollkommen negative Reaktion.

VI. Reihe; Versuche mit dem B. coli, Stamm V, aus Fall No. 6.

Versuch 20. Coli V, Serum V.

Verdünnung	Mikroskopischer Befund nach 24 Stunden	Makroskopisch
10 : 1	Massenhafte Klumpenbildung; einige kurze Ketten.	Keine deutl. Reakt
30 : 1 50 : 1	Bildung großer Klumpen, zwischen welchen noch einzelne frei bewegliche Individuen schwimmen. Keine Ketten.	
100 : 1	Wenige und nur kleine Klumpen; viele frei bewegliche Individuen.	
Kontrollprobe	Frei von jeder Agglutination.	

Versuch 21. Coli V, Serum G.
In der ersten Verdünnung Spuren von Agglutination; in den weiteren Verdünnungen vollkommen erhaltene Bewegungsfähigkeit; nirgends Klumpen oder Ketten.

Versuch 22. Coli V, Serum S.
Vollkommen negative Reaktion.

VII. Reihe; Versuche mit dem B. coli, Stamm C, aus Fall No. 7.

Versuch 23. Coli C, Serum Zö.

Verdünnung	Mikroskopischer Befund nach 24 Stunden	Makroskopisch
10 : 1	Am Rande Bildung von harncylinderförmigen, spärlichen Konglomeraten. Dazwischen stark bewegliche, zahlreiche Einzelindividuen.	Makroskopische Reaktion negativ.
30 : 1 50 : 1 100 : 1	Keine Andeutung von Agglutination; gleichmäßig zerstreute, bewegliche Stäbchen.	
Kontrollprobe	Wie in den letzten drei Verdünnungen.	

Versuch 24. Coli C, Serum K.
Vollkommen negative Reaktion.

VIII. Reihe; Versuche mit dem B. coli, Stamm Zö, aus Fall No. 8.

Versuch 25. Coli Zö, Serum Zö.

Verdünnung	Mikroskopischer Befund nach 24 Stunden	Makroskopisch
10 : 1 30 : 1 50 : 1	Schöne Fädenbildung; die Fäden sind zwar keine anscheinend endlosen wie bei den Versuchen 1 und 18, bestehen aber immerhin aus etwa 30 bis 50 Gliedern und sind gewunden, verflochten.	In allen serumversetzten Proben mehr weniger deutliche Klärung.
100 : 1	Keine Fadenbildung, keine Agglutination.	
Kontrollprobe		Gleichmäßige, starke Trübung.

Versuch 26. Coli Zö, Serum G.
In der ersten Verdünnung Spuren von Agglutination; sonst negative Reaktion.

Versuch 27. Coli Z5, Serum K.
Vollkommen negative Reaktion.

Versuch 28. Coli Z5, Serum S.
Vollkommen negative Reaktion.

IX. Reihe; Versuche mit dem B. coli, Stamm G, aus einem gesunden Säuglingsdarme.

Versuch 29. Coli G, Serum K.

Verdünnung	Mikroskopischer Befund nach 24 Stunden	Makroskopisch
10 : 1 30 : 1 50 : 1 100 : 1	Durchweg negative Reaktion; keine Agglutination, keine Fadenbildung. In allen serumversetzten Proben erhalten die Bacillen ihre an und für sich geringe Bewegungsfähigkeit, wie sie in der Kontrollprobe zu erkennen ist.	Durchweg negative Reaktion.
Kontrollprobe		

Versuch 30. Coli G, Serum K.
Vollkommen negative Reaktion.

Versuch 31. Coli G, Serum G.
In der 1. und 2. Verdünnung Spuren von Agglutination am Rande des Tropfens; keine Ketten- oder Fadenbildung. 3. und 4. Verdünnung bleibt unverändert wie die Kontrollprobe. Keine makroskopische Reaktion.

X. Reihe; Versuche mit dem B. Proteus, aus Fall 9.

Versuch 32. Proteus H (festlassend), Serum H.

Verdünnung	Mikroskopischer Befund nach 24 Stunden	Makroskopisch
10 : 1 30 : 1 50 : 1 100 : 1	In allen serumversetzten Proben endlose, gewundene netzartig verschlungene Fäden wie in den Versuchen 1 und 13. Nirgends Klumpenbildung.	In allen serumversetzten Proben geringere Trübung als in der Kontrollprobe und Bildung resistenter weißlicher Flocken.
Kontrollprobe	Vollkommen unverändert; nicht einmal am Rande des Tropfens Klumpen- oder Kettenbildung.	

Versuch 32a.
Derselbe Versuch (32) wiederholt giebt genau dasselbe Resultat.

Versuch 33. Proteus H (festlassend), Serum eines Typhuskranken.
In der ersten Verdünnung Spuren von Agglutination; sonst negative Reaktion.

Versuch 34. Proteus H (verflüssigend), Serum H.
Nur in der ersten Verdünnung vereinzelte kleine Gruppen, sonst völlig negative Reaktion. Makroskopisch keine deutliche Klärung.

XI. Reihe; Versuche mit B. typhi abdom., Eberth.

Versuch 35. B. typhi abdom., Serum H.
Vollkommen negative Reaktion.

Versuch 86. B. typhi abdom., Serum eines Typhuskranken (typische Widal'sche Reaktion). Fortlaufende Beobachtung.

Verdünnung	Mikroskopischer Befund nach 24 Stunden	Makroskopisch
10:1	Fadenbildung; die Fäden wenig verfilzt, erinnern an das Bild bei den Versuchen 1, 18 und 32.	In allen serumversetzten Proben deutliche Klärung und Flockenbildung.
30:1	Fadenbildung; doch sind die Fäden in dieser Probe schon derart dicht verfilzt, daß sie mit den in obigen Versuchen erwähnten wenig Aehnlichkeit haben.	
50:1	Fadenbildung; die Fäden sind zu dichten, krümeligen Klumpen verfilzt, welche auf den ersten Blick den Eindruck einfach agglutinierter Bacillenhaufen machen.	
100:1	Bildung körniger agglutinierter Klumpen, in welchen die Fadenstruktur nicht mehr erkennbar ist; daneben einzelne frei bewegliche Individuen.	
Kontrollprobe	Keine Andeutung von Ketten-, Klumpen- oder Fadenbildung.	

NB. $1^1/_2$ Stunden nach der Mischung hatte sich in allen serumversetzten Proben typische Agglutination gefunden.

XII. Reihe; Versuche mit B. lactis aërogenes, Escherich, aus Fall No. 10.

Versuch 87. B. lactis aërogen., Serum Sch.

Verdünnung	Mikroskopischer Befund nach 24 Stunden	Makroskopisch
10:1 30:1 50:1 100:1	Geringe, doch deutliche Agglutination; Bildung kleiner, z. T. noch beweglicher, fest verbundener Gruppen.	Zieml. deutliche Klärung in allen serumversetzten Proben.
Kontrollprobe	Keine Andeutung von Haufenbildung.	Gleichmäßige Trübung.

Versuch 87a. B. lact. aërogen., B. typhi abdomin., Serum Sch.

In allen serumversetzten Proben ist das B. lact. aërogen. nach 24 Stunden deutlich agglutiniert; zwischen den bewegungslosen Haufen dieses plumpen Mikroben bewegen sich die an ihren schlanken Formen leicht erkennbaren Typhusbacillen völlig unbeeinflußt durch die Serumwirkung sehr lebhaft umher.

XIII. Reihe.

Versuch 88.

Coli S in ein Röhrchen verflüssigter Gelatine emulgiert. Hängender Tropfen aus der Mischung 24 Stunden im Brutschranke. Nach dieser Zeit sind die Bacillen zu Ketten und Fäden ausgewachsen, welche jenen in den Versuchen 1, 18 u. s. w. ähneln und der Gelatine ein marmoriertes Aussehen verleihen.

(Schluß folgt.)

Experimentelle Untersuchungen über Zimmerdesinfektion mit Formaldehyddämpfen.

[Aus dem städt. Krankenhause zu Charlottenburg.]

Von

Dr. A. W. Fairbanks aus Boston.

Mit einem Nachwort

von

Prof. Dr. E. Grawitz.

Mit 1 Figur.

(Fortsetzung.)

II. Versuch.

In diesem Versuch wurden Anthraxsporen — aus dem Blute der Maus — benutzt, ferner Diphtherie-, Typhusbacillen und Streptokokken.

Im ersten Versuche hatte es sich gezeigt, daß mit 1 g Formaldehyd pro 1 cbm Luftinhalt alle oberflächlichen Bacillen getötet worden waren. Jetzt sollte die penetrierende Kraft des Formaldehyds bei Anwendung von 145 Pastillen ($1^1/_2$ g pro 1 cbm) geprüft werden. Zu diesem Zweck wurden immer mehrere der ebenso wie im vorigen Versuch behandelten Tuchstückchen mit zwei größeren Lappen zu einem Päckchen vereinigt. Von den Päckchen wurde eins von jeder Sorte entweder auf den Tisch oder auf die Matratzen gelegt, und ein anderes von jeder Sorte wurde zwischen die Matratzen gelegt. In einem Falle wurden in Anbetracht des Resultats, das die Kultur des Staubes aus einer Ecke des Zimmers ergeben hatte, einige Tuchstückchen, infiziert mit Anthrax, Diphtherie und Typhus offen in denselben Winkel gelegt, aus dem vorher der Staub entnommen worden war — in möglichster Entfernung vom Desinfektionsapparat. Von jeder Sorte wurden Kontrollkulturen angelegt, die ohne Ausnahme reichliches Wachstum der typischen Bakterien zeigten.

Um die Wirkung auf verschiedene Gegenstände zu beobachten, wurden verschiedene Gegenstände im Zimmer aufgestellt: feines Tuch, weicher und harter Gummi, Messing, Gold, feinpoliertes Holz u. a. m.

Um die Einwirkung auf den lebenden Organismus zu prüfen, wurden einige Mäuse und ein Kaninchen in das Zimmer gesetzt. Während dieses Versuches wurden die Fenstervorhänge herabgelassen und so das Zimmer verdunkelt.

Das Zimmer wurde nach 25 Stunden geöffnet; die Pastillen waren wie vorher völlig verkohlt. Die im Zimmer aufgestellten Gegenstände hatten unter der Einwirkung des Gases nicht gelitten. Die Tiere waren am Leben geblieben und von dem Aufenthalt in dem Gas in keiner Weise in Mitleidenschaft gezogen. Besonders interessant war die Thatsache, daß keine Spur von Con-

junctivitis vorhanden war. Die Tiere unterschieden sich in keiner Weise von anderen, die nicht dem Gas ausgesetzt waren.

Die irritative Wirkung des Gases, die zuerst ziemlich beträchtlich war, ließ später fast völlig nach, so daß ich selbst ohne unangenehme Folgen über eine Stunde im Zimmer verweilen konnte. Eine leichte, vorübergehende Benommenheit und geringe Beschleunigung des Pulses wurde beobachtet. Conjunctivitis entstand nicht.

Obschon im vorigen Versuch erwiesen worden war, daß die Ammoniaklösung auf das Wachstum der Bakterien keinen hindernden Einfluß hat, so wurden gleichwohl in diesem Versuche die Stückchen nach dem Waschen mit 1-proz. Ammoniaklösung noch mit sterilem Wasser nachgewaschen, um das Ammoniak zu entfernen. Alle Gläser wurden $^3/_4$ Stunden bei 170° sterilisiert, die Ammoniaklösung und das Wasser wurden im Dampftopf sterilisiert. Von allen Stückchen wurde nun ein Teil in Bouillon, ein anderer auf Agar gebracht, und die Röhrchen im Brutschrank auf einer Temperatur von 37° gehalten.

Die Einrichtungen des ganzen Versuchs und die Resultate ersieht man am besten aus folgender Tabelle:

Bakterienformen.	Ergebnis des Kontrollversuchs	Standort	Ergebnis nach Einwirkung des Gases
Anthrax ([illegible]haltig) a'	Reichliches Wachstum in 24 Stunden	Offen in dem erwähnten Winkel des Zimmers	Bouillon: Kein Wachstum in 7 Tagen
b'	do.	Zwischen Lappen auf dem Tisch	Bouillon: do. Agar: do.
c'	do.	Zwischen Lappen und Matratzen	Bouillon: Wachstum in 48 Stunden Agar: do.
Diphtherie a'	do.	Offen in dem Winkel des Zimmers	Bouillon: Kein Wachstum in 7 Tagen Agar: do.
b'	do.	Zwischen zwei Lappen auf dem Tisch	Bouillon: do. Agar: do.
c'	do.	Zwischen Lappen und Matratzen	Bouillon: do. Agar: do.
Typhus a'	do.	Offen in dem Winkel des Zimmers	Bouillon: do. Agar: do.
b'	do.	Zwischen Lappen auf dem Tisch	Bouillon: do. Agar: do.
c'	do.	Zwischen Lappen und Matratzen	Bouillon: do. Agar: do.
Staphylococcus albus a'	do.	Zwischen Lappen auf einer Matratze	Bouillon: do. Agar: do.
b'	do.	Zwischen Lappen und Matratzen	Bouillon: do. Agar: do.

Aus dieser Tabelle geht folgendes hervor:

Bei Uebertragung sowohl in Bouillon als auf Agar zeigten die Bacillen der mit Anthrax infizierten Stückchen noch nach einer Woche kein Wachstum in dem Fall, wo das Gas relativ leichten Zutritt hatte, d. h. überall da, wo die

Stückchen, nur zwischen zwei Lappen liegend, dem Gas ausgesetzt waren. Von der Bouillon dieser Tuchstückchen wurde nach einer Woche ca. 1 ccm Mäusen in den Peritonealsack injiziert. Die Tiere zeigten keine Spur einer Infektion und sind noch jetzt — 2 Wochen später — am Leben. Das Agar dieser Tuchstückchen wurde in Bouillon geschüttelt und die Bouillon ebenfalls Mäusen injiziert — mit gleichem negativen Resultat. Es scheinen also auf diesen Tuchstückchen nicht nur keine virulenten Bacillen, sondern überhaupt keine lebenden Bacillen gewesen zu sein.

Bei Uebertragung sowohl in Bouillon als auf Agar zeigten die Bacillen der Tuchstückchen, die zwischen Lappen und zwischen Matratzen gelegen hatten, *reichliches Wachstum* typischer Anthraxbacillen.

In der Bouillon und dem Agar, das die mit Diphtherie infizierten Stückchen enthielt, konnte man noch nach 10 Tagen kein Wachstum der Bacillen entdecken, weder bei denen, die nur zwischen zwei Lappen lagen, noch bei denen, die zwischen Lappen und Matratzen lagen. Dasselbe war der Fall mit Typhus und Staphylokokken.

Eins von den Röhrchen, das mit Typhus infizierte Stückchen enthielt, war verunreinigt. Von dieser Bouillon wurde daher eine Agarplatte gemacht, um etwa vorhandene lebende Typhusbacillen zu isolieren. Das Resultat was gleichwohl absolut negativ.

Einige der Bouillonröhrchen waren durch einen großen Bacillus verunreinigt, der an den Enden abgerundet war und Eigenbewegungen zeigte. In jedem Fall, wo sich diese Verunreinigung fand — in 5 Röhrchen — wurde je eine beträchtliche Menge der Bouillon einer Maus injiziert; die Bacillen (*Bac. subtilis?*) waren absolut unschädlich für Mäuse. Die Tiere lebten alle ohne Ausnahme noch nach 2 Wochen und zeigten keine Spuren einer Infektion.

Es ist von Interesse, daß Kulturen, die von einer dicken Staubschicht aus einem Winkel des Zimmers angefertigt wurden, nach 24 Stunden reichliches Wachstum zeigten, sie enthielten einen kleinen, kurzen Bacillus, der in seiner äußeren Erscheinung dem im ersten Versuch erwähnten Bacillus glich. Mäusen injiziert, erwies er sich für dieselben nicht pathogen. Im Uebrigen war der *Staub völlig keimfrei*.

III. Versuch.

In diesem Versuche wurden wieder ganz frische Kulturen angewendet und zwar folgende:

Anthrax (Sporen):	Kultur aus dem Blute einer an Milzbrand nach 20 Stunden gestorbenen Maus, 2 Tage vor dem Versuch angefertigt.
Pyocyaneus:	Kultur aus dem Blute einer in 22 Stunden an Septikämie gestorbenen Maus.
Diphtherie:	frische Kultur von einem Patienten des Krankenhauses.
Typhus:	frische Kultur, lebhafte Bewegungen.
Staphylokokken:	Kultur vom Eiter einer septischen Wunde.
Streptokokken:	dito.

Sterilisierte wollene und leinene Tuchstückchen wurden mit Aufschwemmungen der verschiedenen Bakterien in sterilisiertem Wasser durchtränkt und 24 Stunden getrocknet.

Getrocknete Stückchen von jeder Sorte wurden zur Kontrolle in Bouillon und auf Agar gebracht und bei 37° in den Brutschrank gestellt.

Der Versuch wurde in folgender Weise angeordnet:

1. Von jedem der mit den verschiedenen Bakterienarten infizierten Stückchen wurden einige
   α) offen auf Lappen liegend frei dem Gas ausgesetzt;
   β) zwischen Lappen eingeschlossen;
   γ) zwischen Lappen und Matratzen eingeschlossen;
   δ) in mehrere (8—12) Schichten Leinwand eingewickelt.

Drei der Bakterienarten, nämlich Anthrax (Sporen), Pyocyaneus und Staphylokokken, wurden mit Staub vermischt und in Schälchen in den äußersten Winkel des Zimmers gesetzt, von wo der Staub entnommen war, von dem in den ersten beiden Versuchen Kulturen gemacht worden waren. Dies geschah, um sich zu vergewissern, bis zu welchem Grade Staub gegen die Einwirkung des Formaldehyds Schutz bietet.

2. Außer den infizierten Tuchstückchen wurden noch in das Zimmer gesetzt:
   α) Stücke von Diphtheriemembranen von Fällen aus dem Krankenhaus;
   β) Eiter, der sich für Mäuse virulent erwiesen hatte und von dem man Streptokokken erhalten hatte;
   γ) Anthraxsporen auf Agar in einem Röhrchen;
   δ) Tuberkelbacillen auf Agar.
3. Ferner wurden ins Zimmer gestellt:
   α) Verschiedenfarbige seidene Gegenstände, Glacéleder und gewöhnliches Leder, weicher und harter Gummi, Gold-, Stahl-, Messing-, Eisen-, und Nickelgegenstände, poliertes Holz.
   β) Mehrere Mäuse und ein Kaninchen.

Es wurden 190 Pastillen gebraucht, also ungefähr 2 g Formaldehyd pro cbm Luftraum. Das Zimmer wurde verschlossen wie vorher.

Als das Zimmer nach 25 Stunden geöffnet wurde, waren die Pastillen völlig verkohlt. Es machte sich der gewöhnliche durchdringende Geruch und die irritative Einwirkung auf die Augen und die Schleimhäute geltend. Die Thür wurde sofort geschlossen und man konnte $1^1/_2$ Stunde ohne schädliche Folgen irgendwelcher Art im Zimmer bleiben; die Reizung der Schleimhäute hörte bald auf. Auf dem Puls zeigte sich außer einer unbedeutenden Beschleunigung keine üble Einwirkung.

Die Tiere wurden zuerst besichtigt; auf sie hatte das Gas ebensowenig wie in den früheren Versuchen eine schädigende Wirkung ausgeübt. Es mag noch angeführt werden, daß bei mir trotz meines $1^1/_2$-stündigen Aufenthaltes im Zimmer nicht die geringste Conjunctivitis entstand.

Kulturen von der Nasenschleimhaut des Kaninchens zeigten nach 24 Stunden eine einzige Kolonie von Staphylococcus aureus. Kulturen von meiner eigenen Nasenschleimhaut vor meinem Eintritt in das Zimmer zeigten Kolonieen von Staphylococcus albus; Kulturen von meiner Nasenschleimhaut nach meinem Aufenthalt in dem Zimmer zeigten gleichfalls Kolonieen von Bakterien gleicher Art.

Auf die verschiedenen Gegenstände im Zimmer hatte das Gas nicht die geringste schädigende Wirkung ausgeübt. Die Seidenstücke hatten ihre Farbe nicht verändert, das Leder hatte — was von besonderem Interesse ist — seine volle Biegsamkeit behalten. Die Gegenstände hatten auf einem Stuhl in unmittelbarer Nähe des Apparates gelegen, beinahe direkt über ihm.

Die infizierten Stückchen wurden wie vorher in steriler Ammoniaklösung und danach in sterilem Wasser gewaschen. Selbstverständlich wurden für jedes Stückchen neue Lösung, neues Wasser und neue Gläser gebraucht.

Die Stückchen wurden in Bouillon gelegt und bei 37° in den Brutschrank gestellt. (Schluß folgt.)

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Buchner, H., Gewinnung von plasmatischen Zellsäften niederer Pilze. (Münch. med. Wochenschr. 1897. No. 48.)

Verf. kommt zunächst nochmals auf die von E. Buchner und M. Hahn ausgebildete Methode zurück, welche den plasmatischen Zellsaft, d. h. die vollen Inhaltsbestandteile niederer Pilze unter Ausschluß jeder chemischen Einwirkung, also so gut wie unverändert, zu gewinnen ermöglicht. Diese, anderwärts[1]) bereits genauer beschriebene Methode besteht in mechanischer, maschineller Zerreibung der feuchten Pilzmasse unter Zumischung von Infusorienerde und feinem Quarzsand, und nachfolgender Auspressung des so gewonnenen Teiges in der hydraulischen Presse bei 4—500 Atmosphären.

Die Versuche wurden zuerst mit Bierhefe resp. Preßhefe angestellt. Man erhält hierbei aus 1 kg Preßhefe 500 ccm einer klaren, gelblichen, leicht opalescierenden Flüssigkeit, welche beim Erhitzen fast in toto gerinnt, also einen sehr starken Gehalt an gerinnbarem Albumin, sowie es im tierischen Organismus vorkommt, besitzt. Es ist dies eine neue Thatsache, da das Vorhandensein von Eiweißstoffen in den niederen Pilzen zwar bekannt war, nicht aber das Vorkommen echten Albumins.

Ferner hat zuerst M. Hahn das Vorkommen kräftiger Verdauungsenzyme im Hefenpreßsaft beobachtet, die offenbar der Hefenzelle entstammen müssen. Auf ihre Wirksamkeit muß die auf-

1) Vergl. Centralbl. f. Bakt. Bd. XXI. 1897. No. 17/18.

fällige Erscheinung zurückgeführt werden, daß der reichliche Albumingehalt des Hefenzellsaftes bei Bruttemperatur ziemlich rasch von selbst wieder verschwindet, auch dann, wenn durch Zusatz eines Antisepticums, wie z. B. Chloroform, die Entwickelung lebender Keime vollständig fern gehalten wird. Wir haben es also mit einer Art von Selbstverdauung zu thun, die entschieden auf die Wirkung von Enzymen zurückzuführen ist.

Außerdem wurde nun aber beim Preßsaft der Bierhefe eine weitere Thatsache von fundamentaler Wichtigkeit durch E. Buchner gefunden, das Zustandekommen echter alkoholischer Gärung ohne Anwesenheit und Mitwirkung irgendwelcher lebender Organismen[1]). Man braucht dem klaren, event. durch Filterkerzen von Kieselguhr oder Porzellan filtrierten Saft nur etwas Zuckerlösung zuzusetzen, um je nach der Temperatur entweder sofort oder nach 5—15 Minuten die Entwickelung von Kohlensäurebläschen beginnen zu sehen, die in gleicher Intensität dann tagelang anhält. Diese Erscheinung ist jetzt durch so oftmals wiederholte Versuche bestätigt und zugleich in chemischer Hinsicht bereits weit genug studiert, um als gefestigte Errungenschaft gelten zu können. Dieselbe lehrt, daß bei der Gärung nicht die Hefezelle als solche, durch ihren unmittelbaren Lebensprozeß die Wirkung auslöst, sondern daß für diese Leistung der Zelle ein besonderer enzymartiger Stoff vorhanden ist, der als eigentlicher Träger der Gärwirkung angesehen werden muß.

Letzterer Stoff, welcher den Namen Zymase erhalten hat, ist zwar selbstverständlich das Produkt der Hefezelle, kann aber, wenn er einmal von dieser fertig gebildet wurde, auch unabhängig von der lebenden Zelle seine Wirkung ausüben. Bemerkenswert an der Zymase ist noch deren leichte Veränderlichkeit. Geringgradiges Erwärmen genügt schon, um ihre Wirkung zu vernichten, während Antiseptica, wie z. B. 1 oder 2 Proz. arsenigsaures Natrium, welches die lebenden Zellen sehr schädigen, die Wirksamkeit der Zymase nur wenig beeinflussen. Andererseits erlischt die Wirkung der Zymase bei etwas längerem Aufbewahren des Hefepreßsaftes von selbst, was — abweichend von meiner früher ausgesprochenen Annahme — vermutlich mit der vorhin erwähnten, im Hefepreßsaft vor sich gehenden Selbstverdauung zusammenhängt. Schließlich sei erwähnt, daß in getrocknetem Zustand die Zymase sich haltbar erweist, ebenso, wie dieselbe auch durch Alkohol aus dem Hefepreßsaft gefällt und bis zu einem gewissen Grad der Reinheit isoliert werden kann.

Nachdem so bewiesen war, daß die neue Methode in der That die Inhaltsstoffe von Pilzzellen in unveränderter und ungemein wirksamer Form zu gewinnen erlaubt, versuchte Hahn dieselbe auch für Bakterien, insbesondere pathogene Arten, zur Anwendung zu bringen.

Für die nach der neuen Methode gewonnenen plasmatischen Zellsäfte der verschiedenen niederen Pilze hat Verf. die gemeinschaftliche zusammenfassende Bezeichnung „Plasmine“ gewählt,

1) Centralbl. f. Bakt. No. 19/20. p. 527.

um anzudeuten, daß es sich in allen diesen Fällen um eiweißhaltige, plasmatische Flüssigkeiten handelt. Im einzelnen wären dieselben dann als „Typhoplasmine", „Choleraplasmin", „Tuberkuloplasmin" u. s. w. auseinander zu halten. Deeleman (Berlin).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Hahn, M., Immunisierungs- und Heilversuche mit den plasmatischen Zellsäften von Bakterien. (Münchener med. Wochenschr. 1897. No. 48.)

Auf Grund der Ergebnisse der vorerwähnten Versuche, welche mit dem Preßsaft aus Bierhefe angestellt wurden, versuchte Verf. auch die Inhaltsstoffe der Bakterien auf gleichem Wege zu gewinnen.

Es wurde zunächst durch Zerreibung und Auspressung der Zellinhalt gewonnen und dann mit den Preßsäften Meerschweinchen bezw. Kaninchen immunisiert, die später durch Injektion lebender Kultur auf Infektionsfestigkeit geprüft wurden. Für diese Versuche wurden 3 Typen von Bakterienarten ausgewählt: 1) Cholera- und Typhusbakterien, die beim Meerschweinchen nur eine akut und lokal verlaufende Infektion im Peritoneum erzeugen, 2) Milzbrandbacillen und Staphylokokken, die bei geeigneter Impfung eine akute Allgemeininfektion des tierischen Organismus hervorzurufen imstande sind, 3) Tuberkelbacillen, die eine chronische Allgemeininfektion des Meerschweinchens bewirken.

Schon mit Mengen von 10 g feuchter Bakterienmasse ließ sich ein deutlich eiweißhaltiger Preßsaft gewinnen. Zur Gewinnung desselben aus Cholerabakterien wurden Massenkulturen in Kolleschen Schalen angelegt, die mit Agar beschickt waren. Werden 30—40 derartiger Schalen geimpft, so erhält man nach 1—2 Tagen bereits bei dem üppigen Wachstum der Bakterien einen dichten Rasen, der mit dem Platinspatel oder mit Glaswolle abgehoben werden kann und etwa 30—35 g Ausbeute an feuchter Bakterienmasse liefert. Die abgehobenen Kulturmassen werden dann zunächst mit Quarzsand und Kieselguhr manuell oder auch maschinell zerrieben. Die entstehenden knolligen Haufen werden durch Zusatz von Wasser oder 20-proz. Glycerinlösung oder physiologischer Kochsalzlösung zu einer Masse von Teigkonsistenz verarbeitet, in ein derbes Preßtuch eingeschlagen und in Einsätzen, deren Größe nach der Menge des Preßkuchens variiert, unter eine hydraulische Presse gebracht. Der Druck wird allmählich auf 4—500 Atmosphären gesteigert. Man erhält so eine Flüssigkeit, die mittels Filtration durch dichte Filter leicht zu klären ist, die zunächst ganz hell gelblich aussieht, sich aber oft schon im Verlauf weniger Stunden tiefer gelb bis bräunlich färbt; wahrscheinlich handelt es sich um Absorption von Sauerstoff durch die eiweißhaltige Flüssigkeit. Im Preßkuchen selbst sind in

der Regel nur noch verhältnismäßig wenige gut erhaltene Bakterienzellen zu finden. Der Preßsaft ist — wenn man die geringen Eiweißmengen bedenkt, die man in Gestalt der Bakterien hineingegeben hat — ziemlich beträchtlich eiweißhaltig. Natürlich wechselt der Gehalt an Trockensubstanz und Eiweiß innerhalb gewisser Grenzen, je nach dem Feuchtigkeitsgehalt der Bakterien, der Wassermenge, die man zur Extraktion verwendet, auch des Kieselguhrs und des Quarzsandes. Zu große Mengen von Kieselguhr und Quarzsand erschweren die Extraktion und halten namentlich das kolloidale Eiweiß zurück. Die Trockensubstanz vollständig zu extrahieren, dürfte auch bei oftmaliger Extraktion des Preßkuchens — in der Regel wurde 5—6mal ausgepreßt — nicht gelingen. Dazu sind die Widerstände, welche die dichte Filtermasse des Quarzsandes und Kieselguhrs bieten, doch zu groß. Das Eiweiß der Bakterienplasmine ist zum allergrößten Teile durch Essigsäure in der Kälte fällbar, es löst sich nicht im Ueberschusse der Essigsäure, verhält sich also wie Nukleo-Albumin. Das Eiweiß gerinnt auch zum Teil beim Kochen. Der Preßsaft giebt im übrigen die üblichen Eiweißreaktionen.

Die 1. Frage war nun: Wirkt der Zellinhalt der lebenden Cholerabakterien giftig auf Meerschweinchen? Die untersuchten Kulturen thaten dies nur in sehr beschränktem Maße. Erst größere Dosen des Cholerapreßsaftes vermochten ein frisches, gesundes Tier nach 24 Stunden zu töten. Das Choleraplasmin ruft genau die gleichen Erscheinungen hervor, wie bei der peritonealen Infektion des Meerschweinchens mit lebenden Bakterien. Die lokale Wirkung des Plasmins an der Injektionsstelle besteht in einer entzündlichen Infiltration. Nur bei wiederholten Injektionen größerer Mengen kommt es zu einer nekrotischen Abstoßung kleinerer Hautpartieen und, wie es scheint, auch nur beim Meerschweinchen, das ja eine relativ dünne und zarte Oberhaut an den Bauchdecken, wo die Injektionen meist gemacht wurden, besitzt. Jedenfalls führt die subkutane Injektion abgetöteter Bakterien an dieser Stelle zu viel ausgedehnteren Veränderungen im Unterhautbindegewebe, vermutlich weil der Zellinhalt der abgetöteten Bakterien erst sehr allmählich zur Resorption gelangt.

Die 2. Frage war: Kann man die Meerschweinchen mittels des Choleraplasmins gegen die peritoneale Infektion mit lebenden Cholerabakterien immunisieren? Dies gelang sehr leicht. Zunächst wurde angenommen, daß eine mehrmalige Injektion steigender Dosen dazu nötig sei. Durch subkutane oder intraperitoneale Injektion von Dosen von 0,2, 0,5, 1,0, 1,5 ccm in Intervallen von 2—3 Tagen wurde ein beträchtlicher Immunitätsgrad erzielt. Die Tiere vertrugen dann noch 3 bis 4 Monate nach beendigter Behandlung die 10fache tödliche Dosis lebender Choleravibrionen. Meist ertrugen die Tiere die Behandlung ziemlich gut. Viele gingen jedoch bei wiederholten Injektionen zu Grunde. Daraufhin wurde untersucht: Wie weit reicht die immunisierende Wirkung einer einmaligen Injektion kleiner Mengen des Preßsaftes? Es stellte sich heraus, daß eine Injektion von 0,5—0,6 ccm des Choleraplasmins die Tiere schon soweit immunisiert, daß sie nach 8 Tagen die 10fach tödliche Dosis

vertragen. Dieselbe Dosis vertragen sie intraperitoneal auch noch nach 3—4 Monaten.

Diese Immunität war nur eine spezifische, denn die Tiere waren durch die Behandlung mit Choleraplasmin gegen die Infektion mit V. Metschnikoff und V. danubicus nicht gefestigt.

Die Vernichtung der Choleravibrionen erfolgt im Organismus der mit Preßsaft immunisierten Tiere genau so, wie bei den mit abgetöteten Choleravibrionen vorbehandelten. Das Agglutinierungsphänomen ist nicht nur im Exsudat der immunisierten Tiere zu beobachten, auch das Blutserum der Tiere vermag die Cholerabacillen zu agglutinieren.

Fast die gleichen Resultate, wie bei der Meerschweinchencholera mit der Immunisierung durch Preßsäfte, wurden bei der Anwendung desselben Verfahrens auf die Typhusbacillen erzielt. Aber so viel ist nach den bisherigen Ergebnissen schon klar, daß auch die intraperitoneale Typhusinfektion des Meerschweinchens durch vorherige Behandlung der Tiere mittels Typhoplasmin ganz verhütet werden kann. Die Preßsäfte wurden genau so hergestellt, wie diejenigen aus Choleravibrionen. Die hierzu, wie zur Infektion der Tiere benutzte Typhuskultur besaß eine mäßige Virulenz. Der Preßsaft wurde mit Glycerin (20-proz.) und Kochsalz (5-proz.) oder mit Chloroform konserviert und vor der Benutzung auf Sterilität geprüft. Die Meerschweinchen erhielten zum Teil nur eine, zum Teil mehrere Injektionen und wurden dann nach Ablauf von 1—3 Wochen auf ihre Immunität durch intraperitoneale Injektion von lebenden Typhusbacillen geprüft. Die behandelten Tiere reagierten auf die Injektionen nur mit leichter Temperatursteigerung, in den meisten Fällen trat keine oder nur vorübergehende Gewichtsabnahme ein. Auf die Infektion mit lebenden Typhusbacillen erfolgte auch nur eine Temperatursteigerung, die Tiere erholten sich sehr schnell, nahmen an Gewicht zu und blieben sämtlich am Leben, während die Kontrolltiere nach 8—24 Stunden zu Grunde gingen. Schon eine einmalige Injektion von 1 ccm Preßsaft genügte, um die Tiere vor einer beim Kontrolltiere tödlich verlaufenen Infektion zu retten, die erst 3 Wochen nach der Injektion erfolgte. Der Ablauf der Infektion beim immunisierten Tier war der typische. Das Serum der behandelten Tiere besaß agglutinierende Eigenschaften: bei einem Tiere hatte eine einmalige Injektion von 1 ccm genügt, um dem Serum eine Agglutinationskraft zu verleihen. Wenn auch an eine therapeutische Verwendung des Choleraplasmins beim Menschen nicht zu denken ist, weil der Verlauf des Infektionsprozesses meist ein viel zu rapider ist, so könnte doch für die Prophylaxe, d. h. für die Immunisierung des Menschen, der Preßsaft vielleicht verwertbar sein. Das Choleraplasmin hätte dann vor den abgetöteten oder abgeschwächten Bakterienkulturen den Vorteil voraus, daß es ganz genau dosiert werden kann und auch verhältnismäßig besser resorbiert wird. Für den Abdominaltyphus käme dagegen sowohl die immunisierende wie die therapeutische Wirkung des Typhoplasmins in Betracht, weil die Erkrankung beim Menschen viel langsamer verläuft, wie das Impfexperiment beim Meerschweinchen.

Die Resultate der Immunisierungsversuche, welche mit den Preß-

säften aus Milzbrandbacillen und Staphylokokken angestellt wurden, waren weniger günstig. Sie wurden in der gleichen Weise wie diejenigen aus Cholera- und Typhusbacillen hergestellt, mußten aber vor der Verwendung in der Regel durch Chamberland-Filter keimfrei filtriert werden, weil namentlich die Sporen der Milzbrandbacillen den sonst angewandten schwachen Desinfektionsmitteln Widerstand leisteten. Der einzige Erfolg war der, daß die behandelten Tiere erst einige Zeit nach den Kontrolltieren zu Grunde gingen.

Zum Schluß berichtet Verf. noch über die Herstellung und die Eigenschaften des „Tuberkuloplasmins", also des Zellinhaltes der Tuberkelbacillen, sowie der vorläufigen Resultate seiner diesbezüglichen Tierversuche.

Die zur Bereitung des Plasmins verwandten Tuberkelbacillen entstammten Kulturen, die im allgemeinen nur eine mäßige Virulenz für Meerschweinchen besaßen. Die Kulturen wurden auf Fleischextraktglycerinbouillon in Erlenmeyerkolben angelegt, es entwickelten sich dann in 2—3 Wochen die bekannten dichten Häute, welche die ganze Oberfläche bedecken. Es erwies sich als zweckmäßig, nur junge Kulturen zu verwenden, weil in den älteren Bakterienleibern die N-haltige Substanz gegenüber dem N-freien Anteil zurücktritt. Die Bakterienhäute werden dann einfach abfiltriert, etwas abgewaschen und dann, wie vorher beschrieben, mit Quarzsand und Kieselguhr feucht zerrieben. Die feuchte Zerreibung verringert die Gefahren der Fabrikation wesentlich gegenüber dem Koch'schen Verfahren, bei dem die Bakterien trocken zerrieben werden. Schließlich kommt die Masse wieder unter die Presse und wird unter Zusatz von destilliertem Wasser oder physiologischer Kochsalzlösung mehrfach ausgepreßt. Das resultierende Produkt ist nach der Filtration eine klare, bernsteingelbe Flüssigkeit, die viel gerinnbares Eiweiß enthält, sich im großen und ganzen chemisch nicht anders verhält, wie der Preßsaft aus Choleravibrionen. Mittels Filtration durch Kieselguhrkerzen kann die Flüssigkeit keimfrei gemacht werden, wobei der Eiweißgehalt nur um 10 Proz. abnimmt. Im übrigen gelingt es auch ohne Filtration durch Zusatz von 20 Proz. Glycerin und 5 Proz. Kochsalz den Preßsaft für geraume Zeit haltbar zu machen, falls er im Eisschrank aufbewahrt wird. Das Tuberkuloplasmin zerlegt Wasserstoffsuperoxydlösungen. Diese Fähigkeit des Preßsaftes wird durch Erwärmen auf 60° vernichtet, durch Zusatz von Blausäure sistiert, sie tritt aber wieder hervor, wenn die Blausäure durch Luftdurchleitung und Erwärmen verjagt wird. Das Tuberkuloplasmin verhält sich somit wie eine Fermentlösung (nach Schönbein und Schär) und weitere Untersuchungen lassen vermuten, daß es sich um ein hydrolytisches Ferment handelt, das darin enthalten ist. Beim Koch'schen Neutuberkulin (aus Höchst bezogen) fällt die Schär'sche Reaktion negativ aus.

Mit dem so gewonnenen Tuberkuloplasmin wurde nun eine Reihe von Meerschweinchen behandelt, die vorher mit Reinkultur von Tuberkelbacillen oder bacillenhaltigem menschlichen Sputum infiziert waren. Meist wurde die Behandlung 2 Wochen nach erfolgter Infektion begonnen und zwar mit sehr kleinen, ganz allmählich steigenden Dosen, auf welche die Tiere im allgemeinen mit mäßigen, oft

auch stärkeren, immer aber deutlichen Fiebererscheinungen reagierten. Die Behandlung wurde durch Monate fortgesetzt. Aus der großen Zahl von Tierversuchen sollen nur diejenigen hervorgehoben werden, welche wirklich als beweiskräftig zu betrachten sind, d. h. diejenigen, in denen die gleichzeitig und gleichmäßig infizierten Kontrolltiere sämtlich bereits seit $1^1/_2$ Monaten an starker allgemeiner Tuberkulose erlegen sind. Die anderen Versuchsreihen sollen nur deshalb hier nicht angeführt werden, weil wir ihnen nach dem Verhalten der Kontrolltiere vorläufig noch keine absolute Beweiskraft zusprechen können. Es kommen nur 23 Tiere in Betracht. Von diesen waren 6 Kontrolltiere. Diese 6 Tiere gingen innerhalb $1^1/_2$—4 Monaten nach der Infektion an starker, disseminierter allgemeiner Tuberkulose zu Grunde. Von den 17 behandelten Tieren ergaben 5 ein absolut negatives Resultat, d. h. sie starben, nachdem sie bereits 2—$3^1/_2$ Monate behandelt waren, und der Sektionsbefund zeigte starke allgemeine Tuberkulose, ohne daß Veränderungen, die auf Heilung hindeuteten, sichtbar waren oder daß die Ausbreitung der Tuberkulose sichtlich gehindert worden wäre. Drei Tiere starben innerhalb der ersten $1^1/_2$ Monate der Behandlung, zum Teil schon innerhalb der ersten 14 Tage, so daß man bei der Kürze der Zeit, in der sie überhaupt behandelt worden waren, nicht in der Lage ist, sie für die Statistik in positivem oder negativem Sinne zu verwerten. 4 Tiere zeigten ein teilweise positives Resultat, d. h. sie starben nach mehrmonatlicher Behandlung, wiesen auch in ihren Organen tuberkulöse Veränderungen auf, aber 1) war die Ausbreitung der Tuberkulose eine geringere wie bei den Kontrolltieren, so daß namentlich die Lungen weniger stark oder gar nicht ergriffen waren, oder 2) waren bereits Vorgänge sichtbar, die auf Heilung hindeuteten, so namentlich starke Bindegewebsbildung in der Umgebung der Tuberkel. 5 Tiere ergaben dagegen ein unzweifelhaft positives Resultat insofern, als die Tiere noch heute am Leben sind, während die Kontrolltiere bereits vor $1^1/_2$—2 Monaten zu Grunde gegangen sind. Berücksichtigt man die große Empfänglichkeit der Meerschweinchen für Tuberkulose, sowie die Stärke der angewandten Injektion, so wird man zugeben müssen, daß die erzielten Erfolge, d. h. die Erhaltung von fast $^1/_3$ der injizierten Tiere, nicht gerade ungünstig zu nennen sind. Man wird auch nicht umhin können, diese Erfolge auf eine gewisse spezifische Wirkung des Tuberkuloplasmins gegen die tuberkulöse Infektion zu beziehen. Denn die natürliche Widerstandsfähigkeit der Meerschweinchen ist an sich eine sehr geringe, und sie scheint auch nur innerhalb sehr enger Grenzen einer Steigerung, etwa durch Erzeugung einer Hyperleukocytose, fähig.

Verf. ist nicht der Ansicht, daß das Tuberkuloplasmin ein für alle Fälle von menschlicher Tuberkulose geeignetes Mittel sei. Er hält vielmehr eine Prüfung des Mittels am Krankenbette für gerechtfertigt. Nach den bisher in geringer Zahl angestellten klinischen Versuchen scheint das Mittel bei vorsichtiger Anwendung unschädlich zu sein. Verf. sucht in Zukunft den Zellinhalt der Tuberkelbacillen in relativ leichter und gefahrloser Weise, sowie in einer Form zu gewinnen, welche die therapeutische Verwendung ermöglicht.

Deeleman (Berlin).

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

Abel, R., Taschenbuch für den bakteriologischen Praktikanten, enth. die wichtigsten techn. Detailvorschriften zur bakteriolog. Laboratoriumsarbeit. 4. Aufl. 12°. VIII, 98 p. Würzburg (A. Stuber) 1897. 2 M.

Bericht über die wissenschaftlichen Leistungen in der Naturgeschichte der niederen Tiere. Begr. von R. Leuckart. N. F. Bd. IX. Von C. Matzdorff, M. Meißner, A. Collin, v. Linstow, E. Vanhöffen, W. Weltner. gr. 8°. IV, 829 p. Berlin 1897. 20 M.

Müller, H. J. C., Neue Methoden der Bakterienforschung. (Aus: Beitr. z. wiss. Botanik.) I. Hälfte. gr. 8°. IV, 96 p. mit 20 lith. Taf. Stuttgart (Erwin Nägele) 1897. 30 M.

Untersuchungsmethoden, Instrumente u. s. w.

Döhle, Ueber Färbung von Organismen in syphilitischen Geweben und die Uebertragbarkeit der Syphilis auf Meerschweinchen. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 41. p. 1131—1132.)

Laser, H., Ueber Reinkulturen der Smegmabacillen. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 43. p. 1191.)

Scheffer, J. C. Th., Beiträge zur Frage der Differenzierung des Bacillus aërogenes und Bacillus coli communis. (Arch. f. Hygiene. Bd. XXX. 1897. Heft 4. p. 291—303.)

Morphologie und Biologie.

Behla, R., Die Amöben, insbesondere vom parasitären und kulturellen Standpunkt. gr. 8°. VII, 73 p. mit 1 lith. Taf. Berlin (August Hirschwald) 1897. 2 M.

Frentzel, J., Wandtafel der Kokken-, Bakterien- u. Spirillen-Formen. 100×133,5 cm. Lith. Berlin (Paul Parey) 1897. 5 M.

Labbé, A. et Racovitza, E. G., Pterospora Maldaneorum, n. g., n. sp. Grégarine nouvelle parasite des Maldaniens. (Bullet. de la soc. zoolog. de France. 1897. No. 2/4. p. 92—97.)

Mesnil, F. et Marchoux, E., Sur un sporozoaire nouveau (Coelosporidium chydoricola n. g. et n. sp.), intermédiaire entre les sarcosporidies et les Amoebidium Cienkowsky. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXV. 1897. No. 5. p. 323—326.)

Meyer, A., Neues über die Morphologie der Bakterienzelle und die Entwickelungsgeschichte der Bakteriensporen. (Sitzber. d. Ges. z. Beförder. d. ges. Naturwissensch. zu Marburg. 1897. No. 5. p. 49—56.)

Ward, H. B., Note on taenia confusa. (Zool. Anzeiger. 1897. No. 540. p. 321—322.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte usw.)

Conrad, E., Kurze geschichtliche Zusammenstellung der wichtigsten Gärungstheorieen. (Pharmac. Ztg. 1897. No. 83. p. 706—708.)

Emmerling, O., Die Zersetzung von Fibrin durch Streptokokken. (Ber. d. dtsch. chem. Gesellsch. 1897. No. 14. p. 1863—1868.)

Miquel, P., Etude sur la fermentation ammoniacale et sur les ferments de l'urée (suite). (Annal. de microgr. 1897. No. 7/8. p. 302—325.)

Morris, M., Studien über die Produktion von Schwefelwasserstoff, Indol und Mercaptan bei Bakterien. (Arch. f. Hygiene. Bd. XXX. 1897. Heft 4. p. 304—311.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Miquel, P., Sur la longévité des germes des bactéries dans les poussières et dans le sol. (Annal. de microgr. 1897. No. 5. p. 199—207.)

Pastor, E., Ueber bakteriologische Untersuchung des Quellwassers. (Bolnitschn. gas. Botkina. 1897. No. 19, 20.) [Russisch.]

Thornhill, H., Permanganate disinfection of village wells in epidemics of dysentery and diarrhoea. (Indian med. gaz. 1897. No. 10. p. 379.)

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Boullanger, E., Action des levures de bière sur le lait. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1897. No. 9. p. 720—725.)

van Ermengem, E., Ueber einen neuen anaëroben Bacillus und seine Beziehungen zum Botulismus. (Ztschr. f. Hygiene. Bd. XXVI. 1898. Heft 1. p. 1—56.)

Fischoeder, F., Leitfaden der praktischen Fleischbeschau einschließlich der Trichinenschau. 2. Aufl. 8°. XII, 240 p. mit 42 Abbild. Berlin (Richard Schoetz) 1897. 4,50 M.

Lust, E., L'allaitement artificiel. Stérilisation du lait. Nouveau lacto-stérilisateur. (Presse méd. belge. 1897. No. 41. p. 321—325.)

Rabinowitsch, L., Zur Frage des Vorkommens von Tuberkelbacillen in der Marktbutter. (Ztschr. f. Hygiene. Bd. XXVI. 1898. Heft 1. p. 90—111.)

Zschokke, E., Ueber die Gefährlichkeit des Genusses von mit Schweineseuche infiziertem Fleische. (Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1897. Heft 4. p. 168—174.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Kelsch et **Simonin**, Note sur le rôle pathogénique des poussières. (Bullet. de l'acad. de méd. 1897. No. 40. p. 260—278.)

Preußen. Reg.-Bez. Stralsund. Polizei-Verordnung, betr. die Anzeigepflicht bei ansteckenden Krankheiten. Vom 3. Juli 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 41. p. 835.)

Waldeck. Landes-Polizeiverordnung, betr. die Anzeigepflicht bei ansteckenden Krankheiten. Vom 28. September 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 45. p. 928.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Estrade, La vaccine au Laos. (Arch. de méd. navale. 1897. No. 4. p. 273—276.)

Hervieux, Rapport sur l'appréciation des résultats obtenus par la vaccination et la revaccination. (Bullet. de l'acad. de méd. 1897. No. 41. p. 284—285.)

Humphreys, N. A., English vaccination and small-pox statistics; with special reference to the Report of the Royal Commission and to recent small-pox epidemics. (Journ. of the Royal statist. soc. Sept. 1897. p. 503—551.)

Immermann, H., Der Schweißfriesel. (Pathol. u. Therap., spec., hrsg. v. H. Nothnagel. Bd. V. Teil 4. Abt. 3.) gr. 8°. V, 80 p. Wien (Hölder) 1897. 2 M.

Licéaga, E., La vacuna de Jenner bien conservada y cuidadosamente propagada preserva indefinidamente de la viruela. (Bolet. d. consejo sup. de salubr. México. T. III. 1897. No. 1. p. 1—10.)

Oesterreich. Erlaß der oberösterreich. Statthalterei, betr. die Durchführung der allgemeinen Impfungen. Vom 28. April 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 46. p. 938—939.)

Wiglesworth, A., Isolation in scarlet fever unnecessary and inexpedient. (Lancet. Vol. II. 1897. No. 17. p. 1040—1043.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Bolley, H. L., The typhoid serum-diagnosis. (Journ. of comparat. med. 1897. No. 9. p. 543—551.)

Colville, J. and **Dennan**, W. D., The examination of one hundred cases of typhoid fever by Widal's serum test. (Brit. med. journ. 1897. No. 1920. p. 1077—1080.)

Egypten. Neues Pestreglement vom 23. Juni 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 40. p. 817.)

Epifanow, G., Zur Methodik der Widal'schen Reaktion. (Bolnitsch. gas. Botkina. 1897. No. 28.) [Russisch.]

Gruber, M., A theory of active and passive immunity from the bacteria of cholera, typhoid fever and the like. Communicat. by H. E. Durham. (Lancet. Vol. II. 1897. No. 15. p. 910—911.)

Sanarelli, G., Etiologia e patogenesi della febbre gialla. 8°. Turin (Rosenberg & Sellier) 1897. 8 £.

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Tonnel et **Raviart**, Un cas de staphylococcémie. (Echo méd. du Nord. 1897. 28. mai.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrophulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Ashmead, A. S., The question of pre-columbian leprosy: photographs of three pre-columbian skulls and some huacos pottery. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. Bd. I. 4. Abt. p. 71—75.)

Baessler, A., Ueber Lepra auf den Marquesas-Inseln. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. Bd. I. 4. Abt. p. 138—139.)

Barton, J. L., The scientific treatment of tuberculosis. (Med. record. Vol. LII. 1897. No. 11. p. 376—379.)

Bayet, La lèpre en Belgique. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. Bd. I. 4. Abt. p. 125—126.)

Borowski, P., Zur Frage über Mikroorganismen in den Neubildungen. (Wratsch. 1897. No. 22.) [Russisch.]

Canabal, J., Rapport du conseil national d'hygiène à Montevideo. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. Bd. I. 4. Abt. p. 69—70.)

Carrasquilla, Juan de D., Memoria sobre la lepra griega en Colombia. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. Bd. I. 4. Abt. p. 81—124.)

Dohi, K., Ueber die Lepra in Japan. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. Bd. I. 4. Abt. p. 140—145.)

Engel, F., Notizen über die Lepra in Egypten nebst allgemeinen Bemerkungen zu der Frage: Was ist gegen die Lepra zu thun? (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. Bd. I. 4. Abt. p. 129—137.)

Mraček, F., Atlas der Syphilis und der venerischen Krankheiten mit einem Grundriß der Pathologie und Therapie derselben. Mit 71 farb. Taf. nach Orig.-Aquarellen v. A. Schmitson u. 16 schwarzen Abbildgn. VII, 128 p. m 71 Bl. Erklärgn. (Lehmann's medicin. Handatlanten. Bd. VI. 2. Ausg.) 8°. München (J. F. Lehmann) 1897. 14 M.

Orvañanos, D., Leprosy in Mexico. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. Bd. I. 4. Abt. p. 67—68.)

Pellizzari, C., Verteilung und Ausbreitung der Lepra in Italien. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. Bd. I. 4. Abt. p. 146—150.)

Raemdonck, E., La lèpre en Asie centrale. Résumé d'une note envoyée au Dr. Bayet. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. Bd. I. 4. Abt. p. 127—128.)

Rat, N., *The* geographical distribution of leprosy in the West Indies. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. Bd. I. 4. Abt. p. 76—80.)

Schultzen, Die Behandlung der Lungentuberkulose in Volksheilstätten mit besonderer Beziehung auf die „Volksheilstätte vom Roten Kreuz Grabowsee". (Dtsche militärärztl. Ztschr. 1897. No. 11. p. 471—491.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Kretz, R., Influenzabeobachtungen im Jahre 1897. (Wien. klin. Wchschr. 1897. No. 40. p. 877—879.)

Smith, P. C., Etiology of diphtheria with special reference to two localised outbreaks in Wandsworth. (Lancet. Vol. II. 1897. No. 16, p. 974—976.)

Pellagra, Beri-beri.

Provvedimenti contro la pellagra (Paste alimentari). Circolare alle principali istituzioni che si propongono di prevenire e combattere le cause della pellagra. 14. ottobre 1897. (Bollett. di notizie agrar. 1897. No. 25. p. 279—280.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

de Grandmaison, Adénite epitrochléenne non suppurée produite par le staphylocoque doré. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 30. p. 887—889.)

Spiegler, E., Ueber die Trichorrhexis nodosa barbae (Kaposi) und ihren Erreger. (Arch. f. Dermat. u. Syphilis. Bd. XLI. 1897. Heft 1. p. 67—84.)

Verdauungsorgane.

Escherich, Ueber spezifische Krankheitserreger der Säuglingsdiarrhöen (Streptokokkenenteritis). (Wien. klin. Wchschr. 1897. No. 42. p. 917—920.)

Harn- und Geschlechtsorgane.

v. Karajan, E. R., Ein Fall von primärer Tuberkulose der Vulva mit elephantiastischen Veränderungen der Clitoris. (Wien. klin. Rundschau. 1897. No. 42. p. 921—924.)

Augen und Ohren.

Miller, M., Ueber die Verbreitung der trachomatösen Augenentzündung in der bayerischen Provinz Oberfranken. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 43. p. 1194—1199.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Leão, E., Contribuição para o estudo da bilharziose e do seu parasita. (Arch. de med. Lisboa. 1897. No. 8. p. 337—366.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Nachweisung über den Stand von Tierseuchen im Deutschen Reiche am 30. November 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 49. p. 1010—1012.)

Stand der Tierseuchen in Frankreich im 2. Vierteljahr 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 47. p. 966—967.)

Stand der Tierseuchen in der Schweiz im 3. Vierteljahr 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 46. p. 947.)

Tuberkulose (Perlsucht).

Eber, A., Bedeutung und Bekämpfung der Tuberkulose des Rindviehs. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1897. No. 42. p. 363—366.)

Mc Eachran, D., Tuberculosis. (Veterin. journ. Oct. 1897. p. 292—301.)

Thompson, H., Tuberculosis. (Veterin. journ. Aug. 1897. p. 81—85.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber Rauschbrand, entozootisches Verkalben).

Bang, B., Die Aetiologie des seuchenhaften (infektiösen) Verwerfens. (Ztschr. f. Tiermed. Bd. 1. 1897. Heft 4. p. 241—278.)

v. Bernstedt, C., Die Elchwildseuche des Jahres 1896 in Ostpreußen. (Ztschr. f. Forst- u. Jagdwesen. 1897. Heft 7. p. 416—429.)

Rinderpest und sibirische Pest in Rußland im 2. Vierteljahr 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 45. p. 926.)

Steinhaus, J., Zur Kenntnis der Impfpockenbildung beim Kalbe. (Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1897. No. 19/20. p. 777—782.)

Theiler, A., Experimentaluntersuchungen über Rinderpest. (Schweizer. Arch. f. Tierheilk 1897. Heft 5. p. 193—213.)

Krankheiten der Einhufer.

(Typhus, Influenza, Beschälkrankheit, Septikämie, Druse.)

Wundt, Zur Uebertragbarkeit der Aphthenseuche auf Pferde. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1897. No. 39. p. 458—459.)

Krankheiten der Vielhufer.

(Rotlauf, Schweineseuche, Wildseuche.)

Preußen. Reg.-Bez. Köln. Bekanntmachung, betr. Maßregeln gegen Schweineseuchen. Vom 24. November 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 41. p. 837—838.)

B. *Infektiöse Lokalkrankheiten.*

Bartels, Ein Fall von Pyelonephritis bacillosa bei einer Kuh. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1897. No. 35. p. 303—304.)

Lignières, Epizootie de laryngo-trachéite typhoïde. (Recueil de méd. vétérin. 1897. No. 20. p. 496—498.)

C. *Entozootische Krankheiten.*

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Meyerstrasse, Finnen beim Hunde. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1897. No. 42. p. 496.

Fische.

Kiss v. Zilah, A., Ueber den schädlichen Einfluß von Mikroorganismen auf die künstliche Forellenzucht. (Oesterr. Mtschr. f. Tierheilk. 1897. No. 10. p. 433—435.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Féré, Ch., Accoutumance du blastoderme à un milieu toxique. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 22. p. 594—597.)

Malfitano, G., Sul comportamento dei microrganismi all' azione dei gas compressi. (Giorn. d. r. soc. ital. d'igiene. 1897. No. 18. p. 545—551.)

Morgenroth, Ueber improvisiertes Sterilisieren von Verbandstoffen. (Dtsche militärärztl. Ztschr. 1897. No. 11. p. 491—494.)

Rebuschini, E., Sieroterapia. 16°. Mailand (Hoepli) 1897. 3 £.

Rupp, T., Ueber den Desinfektionswert des in chemischen Kleiderreinigungsanstalten verwendeten Benzins. (Korrspdzbl. f. Schweizer Aerzte. 1897. No. 19. p. 587—591.)

Tschagaew, L., Die Wirkung der Gifte auf Mikroorganismen. (Russk. arch. patol., klinitsch. med. i bakteriol. Bd. IV. 1897. Heft 1/2.) [Russisch.]

Vas, B., Ueber die mikrobicide Wirkung des Pyrokatechinaethyläthers. (Pester med.-chir. Presse. 1897. No. 32 ff.)

Weiss, O., Ein Nachtrag zu den Untersuchungen über die Wirkung von Blutseruminjektionen ins Blut. (Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. LXVIII. 1897. Heft 8/9. p. 348—350.)

Diphtherie.

Gawrilow, T., Resultate der Diphtherie-Behandlung mit Serum im Gouv. Pensa für das Jahr 1896. (Wratsch. 1897. No. 26. 27.) [Russisch.]

Simonetta, L., A proposito della profilassi della difterite colle iniezioni preventive d. siero antidifterico. (Riv. d'igiene e san. pubbl. 1897. No. 20. p. 745—747.)

Variot, G. et Tollemer, La diphthérie et la sérumthérapie. 8°. Paris (Maloine) 1897. 12 fr.

Andere Infektionskrankheiten.

Berstl, S.. Die Rinder-Tuberkulose (Perlsucht) und das Tuberkulin. 12°. 38 p. Wien (Wilhelm Braumüller) 1897. 0,40 M.

Bukovský, J., Vorläufiger Bericht über die Anwendung des Tuberkulins TR. (Wien. med. Wchschr. 1897. No. 40. p. 1844—1849.)

Dieudonné, P., Tétanos. Trois chevaux traités par le sérum et guéris. Longue durée de la virulence des germes tétaniques. (Recueil de méd. vétérin. 1897. No. 19. p. 621—625.)

Durno, L., A case of puerperal septicaemia treated by antistreptococcus serum; recovery. (Brit. med. journ. 1897. No. 1922. p. 1257—1258.)

Hirst, B., Cases of puerperal sepsis in which the antistreptococcic serum was employed. (Amer. journ. of obstetrics. 1897. May.)

Tizzoni, G., Vaccinazione e sieroterapia contro lo tetano. 8°. Mailand (Vallardi) 1897. 8,50 £.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:
Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit
Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig und Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler in Greifswald
Professor Dr. R. Pfeiffer in Berlin
herausgegeben von
Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXIII. Band. —o— Jena, den 31. Januar 1898. —o— No. 3/4.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Hierzu als regelmäfsige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Original-Mittheilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber einen aus einem Leprafalle gezüchteten alkohol- und säurefesten Bacillus aus der Tuberkelbacillengruppe[1]).

[Aus der Kgl. medizinischen Klinik. Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Lichtheim und aus dem Kgl. hygien. Institut der Universität Königsberg i. Pr. Direktor: Prof. Dr. E. v. Esmarch.]

Von
Privatdozent Dr. Czaplewski
in
Königsberg i. Pr.,
zur Zeit Vorstand des bakteriologischen Laboratoriums der Stadt Köln.

Mit 2 Tafeln.

Das Verdienst, bei Lepra eine spezifische Bakterienart nachge-

1) Vortrag gehalten im Kölner Aerzteverein am 8. November 1897.

wiesen zu haben, gebührt unzweifelhaft Neisser[1]). Zwar hat Armauer-Hansen schon 1873 in Lepraknoten Stäbchen teils bei frischer Untersuchung, teils in Osmiumpräparaten (bei Zerzupfen) gesehen; seine Kulturversuche waren aber ganz ungenügend, seine Färbungsversuche zunächst, bis er briefliche Ratschläge von Koch benutzte, wenig befriedigend. Unterdessen war Neisser zu einwandsfreien Färbungsresultaten gelangt, welche er aber, wie Hansen meinte, nur Rob. Koch's Ratschlägen zu verdanken gehabt hätte. Neisser seinerseits ließ Hansen voll und ganz die Priorität, bei Lepra zuerst überhaupt Bacillen gesehen und auf sie hingewiesen zu haben. Für sich aber nahm Neisser mit Recht die Priorität in Anspruch, „diesen bis dahin — trotz der immerfort von den genannten Autoren (Hansen, Danielssen und Klebs. Ref.) — von niemand beachteten Mikroorganismen ihre Stelle unter den pathogenen Pilzen gesichert zu haben“, weil, wie er sich bescheiden ausdrückt, er „eben zufällig der erste war, der in exakter Weise die neuen Färbemethoden Weigert's und Rob. Koch's anzuwenden Gelegenheit fand und dadurch den Beweis zu führen vermochte, daß es sich beim Aussatz um eine spezifische Bakterienart handele, die konstant zu allen krankhaften Erscheinungen der Lepra in ursächliche Beziehungen gebracht werden könne. Er betont gegenüber Hansen's Unterschiebung, daß er seine Entdeckung ohne Beihilfe Koch's gemacht. Was seinen Mitteilungen noch mehr Wert verlieh, war der Umstand, daß er nicht nur, wie Hansen fälschlich annahm, norwegisches Lepramaterial verarbeitet hatte, sondern daß seinen Untersuchungen Lepramaterial aus den verschiedensten Ländern, aus Norwegen, Spanien (Granada), Holländisch Guyana, Brasilien, Rumänien, Ostindien und Palästina (Beirut) zu Grunde lag.

An unzähligen Fällen ist die Neisser'sche Entdeckung des Leprabacillus vollinhaltlich bestätigt und in einzelnen Punkten noch weiter ausgebaut worden, und so hat sich derselbe allgemein die Anerkennung als Erreger der Lepra erworben, obwohl bis jetzt weder die Kulturversuche noch Uebertragungen auf Tiere in unbestrittener Weise geglückt sind[2]). Dies sind Punkte, deren Lösung die bakteriologische Forschung immer wieder zu beschäftigen hat. Wenn der Neisser'sche Bacillus leprae endgiltig reingezüchtigt ist, werden manche jetzt noch dunkle Punkte in der Aetiologie der Lepra vielleicht ihre Erklärung finden. Daß die Züchtung unmöglich sein sollte, ist nicht anzunehmen, da die Leprabacillen zu den Tuberkelbacillen, deren Reinzüchtung trotz ihrer großen Schwierigkeiten bereits gelungen ist, in naher Verwandtschaft stehen. Verf. nahm daher gerne die Gelegenheit wahr, auch seinerseits Kulturversuche mit Lepra-

---

1) Bresl. ärztl. Ztschr. 1879. No. 20/21 und „Weitere Beiträge zur Aetiologie der Lepra“. (Virch. Arch. Bd. LXXXIII. p. 514.)

2) Wir müssen Sticker*) unbedingt Recht geben, wenn er sagt, daß der sogenannte Leprabacillus den Namen des „Lepraerregers“ bis heute nur auf Grund von Analogieschlüssen beanspruchen kann.

---

*) Mitteilungen über Lepra nach Erfahrungen in Indien und Aegypten. (Münch. med. Wochenschr. 1897. No. 39. p. 1068.)

fällen anzustellen, als ihm von Herrn Geheimrat Lichtheim aus dem Material der Königl. medizinischen Klinik in Königsberg zwei Leprafälle zur Untersuchung zur Verfügung gestellt wurden. Diese Kulturversuche haben nun zwar keinesfalls die Frage der Kultur des Leprabacillus gelöst. Es ist dabei aber die Züchtung eines Bacillus gelungen, welcher durch eine auffallende Alkohol- und Säurefestigkeit seine Zugehörigkeit zu der Tuberkelbacillengruppe beweist und gewisse Eigentümlichkeiten aufweist, welche eine genauere Beschreibung geboten erscheinen lassen.

Ehe ich meine eigenen Kulturversuche mit ihren Ergebnissen darlege, möchte ich es für nicht unangebracht halten, eine kurze Uebersicht über die von anderen Autoren vor mir angestellten Kulturversuche bei Lepra zu geben.

Die Kulturversuche von Hansen[1]) sind als ganz mißlungen anzusehen, da seine Kulturen wohl durch Verunreinigungen überwuchert und dadurch vernichtet wurden. Auch Neisser[2]) ist zu keinem glücklichen Ende mit seinen Kulturversuchen gekommen. Das einzige, was er bei seinen Kulturen auf Blutserum, gekochten Hühner- und Enteneiern erreichte, ist, daß sich einmal ein hirsekorngroßer Lepraknoten nach 3 Wochen bei 37° um das Doppelte durch eine schmale Randzone verbreitert hatte. Weiterübertragungen glückten nicht. Ueber positive Züchtungsversuche berichtet dagegen Bordoni-Uffreduzzi[3]) in einer sehr bemerkenswerten Arbeit „Ueber die Kultur der Leprabacillen". Es gelang ihm in einem Falle von Lepra aus dem Knochenmarke einen Bacillus in Reinkultur zu isolieren und weiter fortzuzüchten, welcher mit den Leprabacillen der Gewebe weitgehende Uebereinstimmung zeigte und gleich diesen und den Tuberkelbacillen die Koch-Ehrlich'sche Färbung annahm. Hiermit hätte man trotz negativen Ausfalles der Tierversuche (mit Reinkulturen) die Frage der Reinkultivierung des Leprabacillus für gelöst ansehen können; allein die Kulturen waren auch in diesem einen Falle nur aus dem Knochenmark, nicht aber auch aus den Hautknoten und anderen Organen der Leiche gelungen. In einem 2. Falle mißlangen die Kulturen. Die Arbeit Bordoni-Uffreduzzi's macht im übrigen einen sehr soliden und zuverlässigen Eindruck, so daß es, wenn man sie unbefangen liest, billig Wunder nehmen muß, daß sie in der Folge so wenig durchgreifende Anerkennung gefunden hat. Die von Bordoni-Uffreduzzi gezüchteten Bacillen entsprachen auch kulturell der Mittelstellung, welche man den Leprabacillen zwischen den Tuberkelbacillen einerseits und den übrigen Bacillen andererseits zuerkennt.

Nur Gianturco[4]) will den Bordoni-Uffreduzzi'schen

---

1) Virch. Arch. Bd. XC. 1882. p. 545 ff.
2) Virch. Arch. Bd. CIII. 1886.
3) Ztschr. f. Hyg. Bd. III. 1888.
4) Gianturco, Ricerche istologiche e batteriologiche sulla lebbra. (Communicazione fatta all' Associazione dei naturalisti e medici nella seduta del 25 Giugno 1889, Napoli 1889; ref. Baumg. Jahresber. Bd. V. 1889. p. 242.) Er erhielt aus einem nicht ulcerierten Hautknoten auf Glycerinagar nach 7 Tagen eine Kolonie. „Die Bacillen derselben stimmten mit den von Bordoni-Uffreduzzi gezüchteten in

Leprabacillus und zwar aus einem nicht ulcerierten Lepraknoten wieder isoliert haben. Die Arbeit „La lèpre à Hanoi-Tonkin“ [1]), welche Levy [2]) citiert, ist mir leider nicht zugänglich. Boinet will danach Leprakulturen auf gewöhnlichem Agar ohne Brütofen bei der dortigen Lufttemperatur von 30—32° erhalten haben.

Anaërob vermochte dann Campana [3]) aus Leprafällen den Leprabacillen ähnliche Stäbchen zu züchten, welche sich jedoch bei der Koch-Ehrlich'schen Methode entfärbten, sich also schon in diesem einen kardinalen Punkte von echten Leprabacillen durchaus abweichend verhielten. Ducrey [4]) will den Campana'schen Bacillus ebenfalls auch anaërob wieder gewonnen haben. Man kann wegen der mangelnden Färbbarkeit nach der Tuberkelbacillenfärbungsmethode diesen Campana-Ducrey'schen Mikroben zunächst keinesfalls als den Leprabacillus anerkennen.

Kanthack und Barclay (Brit. med. Journ. 1891. June 6 und Aug. 29) widerriefen in ihrer zweiten Mitteilung selbst die in ihrer ersten gemachte Angabe, den Leprabacillus gezüchtet zu haben. Es handelte sich um einen nicht säurefesten Saprophyten.

Als meine eigenen Versuche schon fast abgeschlossen waren, erschien die Arbeit von E. Levy „Ein neues aus einem Fall von Lepra gezüchtetes Bakterium aus der Klasse der Tuberkelbacillen. Studien über diese Klasse [5])“. Ich ging mit hochgespannten Erwartungen an die Lektüre dieser Arbeit und glaubte, zunächst, daß auch Levy den von mir isolierten Bacillus kultiviert habe. Ich war nachher sehr enttäuscht, da der betreffende Mikroorganismus überhaupt gar nicht in die Tuberkelbacillengruppe gehört, wie Levy am Schlusse seiner Arbeit selbst zugeben muß, da derselbe „die spezifische Färbbarkeit der Tuberkelbacillen nicht aufweist.“ Eine von Král-Prag [6])

---

allen Punkten überein bis auf einen leichten Grad eigener Beweglichkeit. Auf Glycerin-Blutserum und Agar waren dieselben dem Gewebebacillus ähnlicher, dünner, auf Glycerinagar dicker, etwas gekrümmt und mit Endanschwellungen versehen, die G. wie B.-U., für Arthrosporen hält.“

Bordoni-Uffreduzzi (Referat über die Züchtungsversuche von Campana und Gianturco Centralbl. für Bakteriol. u. Parasitenk. Bd. VI. 1889. p. 701—702) „hatte Gelegenheit, die Kultur von Gianturco zu prüfen und erklärt die Bacillen nach ihrer Struktur und ihren tinktoriellen Eigenschaften für vollkommen identisch mit den seinigen, bis auf die Beweglichkeit derselben.“ (Baumg. Jahresber. Bd. V. 1889. p. 243.)

Anmerkung. Sehr beachtenswert erscheint jedoch die Angabe im Referat Unna's über Ducrey's Arbeit, daß Ducrey seinen Bacillus wohl nach Koch-Ehrlich, aber nicht nach Gabbet färben konnte, außerdem seine Angaben über eigene anaërobe Züchtungsversuche, bei denen er einen dem Leprabacillus ähnlichen Bacillus fand, den er jedoch wegen mangelnder Säurefestigkeit sofort wieder verwarf.

1) Revue de méd. 1890. T. X. p. 609.

2) Ref. Monatsschr. f. prakt. Dermatol. Bd. XV. p. 312.

3) Campana, Un bacillo simile al bacillo leproso sviluppatosi in tentativi de cultura di tessuti con lepra tubercolare (Riforma medica. 1891. No. 14; ref. Baumg. Jahresber. Bd. VII. 1891. p. 274 und cf. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. IX. p. 733.)

4) Ducrey, Erfolgreiche Kulturversuche mit Leprabacillen. Giornale italiano delle mal. ven. e della pelle. 1892; ref. Baumg. Jahresber. Bd. VIII. 1892. p. 266.

5) Arch. f. Hyg. Bd. XXX. 1897. Heft 2. p. 168.

6) Es sei mir gestattet, Herrn Franz Král hierfür auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. Der Verf.

in liebenswürdigster Weise übersandte Kultur zeigte mir, daß es sich um einen zu Streptothrix gehörigen Mikroorganismus handelt. Mit dem Leprabacillus hat also auch der Levy'sche Mikroorganismus sicher nichts zu thun.

Was meine eigenen Untersuchungen anlangt, so stammte das erste Material, welches ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, von einem Patienten (tuberöse Lepra), welcher zur Zeit auf der Kgl medizinischen Klinik in Königsberg i. Pr. Aufnahme gefunden hatte. Derselbe ist bereits von Rob. Koch[1]) in seiner Denkschrift über die Lepraerkrankungen im Kreise Memel wiederholt erwähnt worden.

Nach Rob. Koch ist Wilhelm J., dessen Bruder bereits 1895 ebenfalls an Lepra verstorben ist, während 4 andere Brüder und 4 Schwestern gesund sind, im Jahre 1888 an Lepra erkrankt und jetzt 27 Jahre alt. Rob. Koch giebt an, daß er bei diesem Patienten trotzdem lepröse Hautulcerationen noch fehlten, im Nasensekret Leprabacillen gefunden habe. Als ich meine Untersuchungen begann, war diese Koch'sche Publikation noch nicht erschienen. In einem Vortrage im Verein für wissenschaftliche Heilkunde sah ich aber Präparate von Nasensekret und Mundschleim dieses Patienten mit Leprabacillen, welche Herr Dr. Frohmann demonstrierte. Privatim hörte ich, daß Herr Geheimrat Rob. Koch auf seiner Durchreise als erster die Leprabacillen bei diesem Patienten im Nasensekret nachgewiesen habe.

Was nun überhaupt den Nachweis von Leprabacillen im Mundschleim, Auswurf und Nasensekret anlangt, von dem man jetzt so viel Aufhebens macht, so ist das gar nichts so ganz Neues.

Bereits die indische Lepraenquete (Report of the Leprosy Commission in India, London 1893; ref. Baumg. Jahresber. 1893. p. 271) ergab in 22 Präparaten von Speichel 8 mal Bacillen, doch nur wo ulcerierte Geschwüre der Zunge vorhanden waren. Massenhaft fanden sich Bacillen im Sputum von 4 Patienten mit Laryngitis leprosa, während bei 2 solchen Patienten das Sputum frei war. (Beaven, Rake, Buckmaster u. Thompson.) Aus dem Bericht des 2. Laboratoriums (Kanthack und Barclay) ist hervorzuheben, daß sich auch ziemlich viel Bacillen im Nasenschleim fanden, wo die Nasenschleimhaut gesund zu sein schien (cit. n. Baumg. Jahresber. Bd. IX. 1893. p. 272—273).

Auch J. Goldschmidt (La lèpre. 56 p. mit Tafeln. Paris 1894; cit. n. Baumg. Jahresber. Bd. X. 1894. p. 314) fand die Leprabacillen außerhalb des menschlichen Organismus nur im Sputum. „Als eine primäre Erscheinung von großer Wichtigkeit betrachtet er eine Eindickung des Nasensekretes, in welchem dazu die Bacillen zu finden sind, ohne daß bereits Geschwüre bestehen (l. c.).“

Erst durch Rob. Koch ist jedoch die Aufmerksamkeit auf die Häufigkeit der Ausscheidung von Leprabacillen im Auswurf hingelenkt worden. Rob. Koch hält dieselbe für gar nicht selten. Er schreibt darüber wörtlich[2]): „Nach meinen Beobachtungen finden sich

1) *Die Lepraerkrankungen im Kreise Memel.* (Klin. Jahrbuch. Bd. VI. 1897, *Sep.-Abdr. p. 4.* No. 16; ferner ibid. p. 7 u. 8.)

2) *l. c. p. 8 u. 9.*

außerordentlich häufig im Auswurf und Nasensekret der an tuberöser Lepra Erkrankten Leprabacillen." „Man wird die Leprabacillen in Fällen, wo Heiserkeit eingetreten ist, im Auswurf wohl nie vermissen, und es ist nicht unwahrscheinlich, daß hier ähnliche Verhältnisse, wie bei der Tuberkulose, obwalten; und daß die Ansteckung zum großen Teile durch derartige bacillenhaltige Sekrete vermittelt wird."

Wie häufig thatsächlich der Befund von Leprabacillen im Nasensekret ist, geht zur Evidenz aus den Untersuchungen von Sticker [1]) hervor, welcher angeregt durch private Mitteilungen von Rob. Koch über dessen Leprabacillenbefund im Nasensekret und die daraus zu ziehenden Schlußfolgerungen, systematisch eine große Zahl von Leprösen auf das Vorhandensein von Leprabacillen im Nasensekret mikroskopisch untersuchte. Bei 127 (Sticker schreibt 128) von 153 Leprakranken wurden die Leprabacillen im Nasensekret nachgewiesen, und zwar bei 57 Fällen von Lepra tuberosa in 55, bei 68 Fällen von Lepra nervorum in 45, bei 28 Fällen von Lepra mixta in 27 Fällen. Sticker meint selbst, daß bei wiederholter Untersuchung wohl noch mancher der bis dahin negativem Fälle positiv geworden wäre, da er bei einer zweiten Untersuchung mitunter selbst Leprabacillen massenhaft fand, nachdem die erste Untersuchung keine ergeben hatte. Auf Grund dieser seiner Untersuchungen zieht G. Sticker die weitgehendsten Schlüsse und scheint damit die Pathogenese der Lepra für gelöst zu halten: 1) „Der Ort, von welchem alle Leprakranken während der längsten Zeit ihrer Krankheit die Leprabacillen regelmäßig und meistens in ungeheuren Mengen an ihre Umgebung abgeben, ist die Nase. Neben dem Nasenexkret kommt selten das Sputum als Träger des Bacillus in Betrach, selten die Feuchtigkeit verschwärter Hautknoten; den übrigen Absonderungen der Leprakranken fehlt jede praktische Bedeutung im Sinne von Infektionsträgern." 2) „Der Ort, an welchem die Lepra den gesunden Körper zuerst, vielleicht ausnahmslos zuerst, befällt, ist der vordere Abschnitt der Nasenschleimhaut, meistens der Schleimhautüberzug des knorpeligen Teiles des Septums. Die Lepra setzt ihren Primäraffekt auf die Nasenschleimhaut wie der chronische Rotz; sie ist primär eine Nasenkrankheit im selben Sinne, nein in viel engerem Sinne, wie die Syphilis zuerst eine Krankheit der Geschlechtswege, wie die Tuberkulose zuerst eine Krankheit der Lungenspitzen ist [2])." Bei den Untersuchungen Sticker's ist noch hervorzuheben, daß er die Leprabacillen im Nasensekret selbst ohne Knotenbildung auf der Nasenschleimhaut gar nicht selten fand. Die Bacillen waren in den Ausstichpräparaten oft geradezu massenhaft.

In unserem Falle J. waren die Leprabacillen im Nasensekret

1) Mitteilungen über Lepra nach Erfahrungen in Indien und Aegypten. (Münch. med. Wochenschr. 1897. No. 39. p. 1063.)

2) Erinnern möchte ich hier an eine ganz unabhängige frühere Angabe von Blanc, daß Pater Boglioli seine Lepra zuerst an den Naseneingängen nach einem vorangehenden Katarrh der Nasenschleimhaut gezeigt haben soll (cit. nach Baumg. Jahresber. Bd. VII. 1891. p. 281.)

schon zu wiederholten Malen sehr zahlreich in der medizinischen Klinik nachgewiesen worden. Ich selbst hatte 2 mal Gelegenheit, mir von den Patienten Präparate des Nasensekretes und Mundschleimes anzufertigen. Stets waren die Leprabacillen im Nasensekret teils frei, teils in Zellen eingeschlossen nachweisbar. Häufig lagen sie in garbenförmigen oder Cigarren-bündelähnlicher Anordnung. Ihre Zahl schwankte aber, selbst in Präparaten von ein und derselben Untersuchung. An einzelnen Präparaten waren sie ungemein zahlreich, in anderen nur mäßig reichlich. Im Mundschleim fehlten sie in einzelnen Präparaten bis auf ganz vereinzelte Exemplare. Im Sekret von geschwürig zerfallenden Knoten an der hinteren Rachenwand waren jedoch sehr zahlreiche Leprabacillen nachweisbar. In der Nase wurde von Knotenbildung nichts bemerkt. Das durch Schneuzen entleerte Nasensekret war graugelb, wie durchscheinend, zähschmierig.

Da die Leprabacillen in diesem Falle im Nasensekret so reichlich entleert wurden, beschloß ich zuerst mit diesem mühelos zu gewinnenden bacillenhaltigen Material Kulturversuche anzustellen, ehe ich zu Kulturzwecken einen Knoten excidierte. Die Wahrscheinlichkeit, daß im Nasensekret auch besonders lebensfähige Leprabacillen ausgeschieden würden, erschien mir nicht gering. Auch Rob. Koch soll (cf. bei Sticker l. c. p. 1664) annehmen, daß hier die Bacillen in virulenter Form abgegeben würden. Zwar war das Ausgangsmaterial nicht ganz rein, doch schien es nicht ganz aussichtslos, durch genügende Verdünnung des Impfmaterials (fraktionierte Aussaat) ev. Reinkulturen zu erhalten. In manchen Präparaten und vielen Gesichtsfeldern waren bei Doppelfärbungen von Bakterien überhaupt nur Leprabacillen nachweisbar, in anderen fanden sich daneben in wechselnder Menge, meist aber nicht zahlreich, ziemlich plumpe, an B. Friedländer erinnernde Bacillen und seltener Kokken.

Da mir noch Lekture der einschlägigen Litteratur die oben erwähnte Arbeit von Bordoni-Uffreduzzi am vertrauenerweckendsten erschien und ich es danach nicht für unmöglich hielt, daß er damals wirklich den Leprabacillus gezüchtet, beschloß ich in ähnlicher Weise wie er vorzugehen. Ich wählte als Nährboden glycerinisiertes Serum ohne Zusatz von Kochsalz, Pepton und Zucker. Hammelblutserum wurde mit 6 Proz. Glycerin versetzt, diese Mischung in Petruschky'schen Flachkölbchen langsam undurchsichtig zum Erstarren gebracht und dann 3 mal im Dampf sterilisiert, ganz wie das sonst im Königsberger hygienischen Institut für die Loeffler-schen Serumplatten (zur Diphtheriediagnose) üblich. Dies glycerinisierte Serum stellte eine ziemlich harte, weißliche undurchsichtige Masse mit glatter Oberfläche dar.

Am 14. VI. 1897 entnahm ich nun Proben von dem Patienten und zwar legte ich fraktionierte Kulturen von dem Nasensekret und von dem Sekret eines ulcerierten Rachenknotens an. Ich bediente mich zum Ausstreichen auf der Serumfläche eines langen kleinen Platinspatelchens. Nach der Impfung wurden die Kulturgläser durch Paraffinieren des Wattepfropfens geschlossen und in dem Brütschrank bei 37° gehalten. Mit Absicht wurden die Kulturen in der ersten

deutlicher hervortritt. Auf Glycerinagar, besonders aber in Klatschpräparaten von Glycerinagarplatten ist die Anordnung der Bacillen in Bündel oder Garben namentlich auch am Rande der Kolonieen deutlich.

Auf Gelatine wuchs der Bacillus bei Ueberimpfung von frischen Blutserumkulturen höherer Generationen ganz gut.

Gelatinestrichkulturen zeigten bei strichförmiger Impfung die Entwickelung eines graulichen unregelmäßig zackig begrenzten, mehrere Millimeter breiten Bandes, welches häufig in einzelne kleine Kolonieen aufgelöst war. Diese Kolonieen sind mikroskopisch, bei schwacher Vergrößerung betrachtet, sehr eigentümlich, zackig und unregelmäßig erhaben (cf. Mikrophotogramm). An den Zacken kann man mitunter bei dieser Vergrößerung schon einzelne Bacillen angedeutet erkennen. In älteren solchen Kulturen trübte sich die Gelatine unter und neben der Bacillenausbreitung infolge chemischer Umsetzungen.

In Gelatinestichkulturen entwickelte sich oberflächlich ein weißlich graugelblicher Belag, lappig, mit etwas aufgeworfenen und gekerbten Rändern. Im Stich trat Wachstum einer gelblichen gekörnten mäßig dicken Säule ein. Unter dem Belag trat in älteren Kulturen Trübung ein.

Bouillonkulturen wurden kaum getrübt, Hautbildung nie beobachtet. Am Boden setzte sich ein mitunter ziemlich festhaftender pulverig aufwirbelnder Niederschlag tulpenförmig ziemlich scharf abgegrenzt ab.

Auf Kartoffeln habe ich kein Wachstum beobachtet.

Die isolierten Bacillen färben sich, vorausgesetzt daß sie jugendfrisch sind, gut mit Fuchsin und Gentianaviolett. Mit Methylenblau ist die Färbung sehr zart. Häufig färben sich hier einzelne Körner im Bacillus dunkler (cf. später). Wenn man diese Färbung mit der Färbung der Loeffler'schen Diphtheriebacillen durch Loeffler's Methylenblau vergleicht, so ist die Färbung verhältnismäßig sehr zart. Mit Loeffler's Methylenblau gefärbte Klatschpräparate der fraglichen Bacillen erschienen schon makroskopisch betrachtet ganz blaß im Vergleich zu ebenso behandelten Diphtherieklatschpräparaten. Auch mit verdünntem alkoholisch-wässerigem Methylenblau lassen sich die Bacillen, wenn auch schwerer, anfärben. (Durch eigene Versuche habe ich mich überzeugt, daß sich auch Leprabacillen im Ausstrich von Lepraknoten, ferner auch Hühnertuberkulosebacillen und die Bacillen der menschlichen Tuberkulose sowohl mit Loeffler'schem als auch mit wässerig-alkokolischem Methylenblau färben lassen, wenn auch diese Färbung nie so brillant wie die mit Fuchsin oder Gentianaviolett ausfällt und die Bacillen danach stets dünn und blaß erscheinen). Aeltere Bacillen färben sich nie homogen, sondern stets körnig (worüber später mehr). In ganz alten Kulturen finden sich überhaupt nur noch größere und kleinere Körner in einer feinkörnigen Masse, in der sich oft nur noch mit Mühe Schatten von stäbchenartigen Elementen unterscheiden lassen. Die Bacillen als solche sind dann vollkommen zu Grunde gegangen. Trotzdem lassen sich die Kulturen häufig noch überimpfen (Dauerformen?)

Nach Gram, besser nach Gram-Weigert, lassen sich die Bacillen auch färben. Nur ganz junge werden homogen, ältere sehr leicht körnig gefärbt. Ist die Anfärbung nicht sehr lange, so wird die Färbung auch nicht sehr brillant, jedenfalls nicht so kräftig, wie bei Diphtheriebacillen, selbst nicht bei Klatschpräparaten von Serumplatten. Die Bacillen erscheinen dabei viel dünner als gleichbehandelte Diphtheriebacillen.

Ich komme jetzt zum Verhalten der fraglichen Bacillen gegenüber der Tuberkelbacillenfärbung. Es erwies sich dabei, daß die fraglichen Bacillen einen ziemlich hohen Grad von Resistenz gegenüber Entfärbung, sowohl durch Alkohol als auch starke Mineralsäuren, ja selbst Alkohol und Mineralsäuren, besitzen, wenn sie erst einmal gründlich mit gebeizten Anilinfarbstoffen (Anilin- oder Karbolfuchsin) angefärbt sind. Diese Resistenz gegen Entfärbung ist aber nicht so stark wie die der Bacillen der Tuberkulose der Säugetiere und der Vogeltuberkulose. Nur in jungen Kulturen besitzen die Bacillen jene Resistenz gegen Entfärbung. In älteren Kulturen treten gekörnte Bacillen bei der Entfärbung auf und schließlich erhält man nur noch Körnerhaufen oder zerstreute Körner auf entfärbtem Grunde in einer feinkörnigen ungefärbten Masse eingebettet (cf. oben). Am wenigsten eingreifend wirkte die Entfärbung mit Alkohol, dann die mit 5-proz. Schwefelsäure. Sehr viel eingreifender erwies sich eine Kombination von 5-proz. Schwefelsäure mit nachfolgender Alkoholbehandlung und am eingreifendsten Entfärbung mit 30-proz. Salpetersäure und nachfolgendem Alkohol und noch schlimmer Nachfärbung mit Methylenblau, wobei leicht Umfärbung eintrat. Zu bemerken ist, daß die Entfärbung stets viel besser vertragen wurde, wenn die Schicht nicht zu dünn war. Klatschpräparate zeigten daher stets viel besser und kräftiger gefärbte Bacillen als reine Ausstrichpräparate. Die eigentümliche bündelförmige Lage der Bacillen kommt dabei auch am schönsten zum Ausdruck.

Vergleichshalber habe ich, was ich übrigens nicht unerwähnt lassen will, Ausstrichpräparate sowohl von dem Nasensekret des Leprakranken als auch von dem excidierten Knoten eines zweiten Leprakranken, welchen ich später zu untersuchen Gelegenheit hatte, nach verschiedenen Modifikationen des Tuberkelbacillenfärbeverfahrens gefärbt. Ich kann da nur die Erfahrung älterer Autoren bestätigen, daß sich die Leprabacillen in Ausstrichpräparaten, selbst von Knoten, sehr viel schlechter färben und namentlich bedeutend leichter entfärben, als in Schnittpräparaten. Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich diesen Umstand, zum Teil wenigstens, der viel geringeren Dicke der Präparatschicht zuschreibe.

(Schluß folgt.)

deutlicher hervortritt. Auf Glycerinagar, besonders aber in Klatschpräparaten von Glycerinagarplatten ist die Anordnung der Bacillen in Bündel oder Garben namentlich auch am Rande der Kolonieen deutlich.

Auf Gelatine wuchs der Bacillus bei Ueberimpfung von frischen Blutserumkulturen höherer Generationen ganz gut.

Gelatinestrichkulturen zeigten bei strichförmiger Impfung die Entwickelung eines graulichen unregelmäßig zackig begrenzten, mehrere Millimeter breiten Bandes, welches häufig in einzelne kleine Kolonieen aufgelöst war. Diese Kolonieen sind mikroskopisch, bei schwacher Vergrößerung betrachtet, sehr eigentümlich, zackig und unregelmäßig erhaben (cf. Mikrophotogramm). An den Zacken kann man mitunter bei dieser Vergrößerung schon einzelne Bacillen angedeutet erkennen. In älteren solchen Kulturen trübte sich die Gelatine unter und neben der Bacillenausbreitung infolge chemischer Umsetzungen.

In Gelatinestichkulturen entwickelte sich oberflächlich ein weißlich graugelblicher Belag, lappig, mit etwas aufgeworfenen und gekerbten Rändern. Im Stich trat Wachstum einer gelblichen gekörnten mäßig dicken Säule ein. Unter dem Belag trat in älteren Kulturen Trübung ein.

Bouillonkulturen wurden kaum getrübt, Hautbildung nie beobachtet. Am Boden setzte sich ein mitunter ziemlich festhaftender pulverig aufwirbelnder Niederschlag tulpenförmig ziemlich scharf abgegrenzt ab.

Auf Kartoffeln habe ich kein Wachstum beobachtet.

Die isolierten Bacillen färben sich, vorausgesetzt daß sie jugendfrisch sind, gut mit Fuchsin und Gentianaviolett. Mit Methylenblau ist die Färbung sehr zart. Häufig färben sich hier einzelne Körner im Bacillus dunkler (cf. später). Wenn man diese Färbung mit der Färbung der Loeffler'schen Diphtheriebacillen durch Loeffler's Methylenblau vergleicht, so ist die Färbung verhältnismäßig sehr zart. Mit Loeffler's Methylenblau gefärbte Klatschpräparate der fraglichen Bacillen erschienen schon makroskopisch betrachtet ganz blaß im Vergleich zu ebenso behandelten Diphtherieklatschpräparaten. Auch mit verdünntem alkoholisch-wässerigem Methylenblau lassen sich die Bacillen, wenn auch schwerer, anfärben. (Durch eigene Versuche habe ich mich überzeugt, daß sich auch Leprabacillen im Ausstrich von Lepraknoten, ferner auch Hühnertuberkulosebacillen und die Bacillen der menschlichen Tuberkulose sowohl mit Loeffler'schem als auch mit wässerig-alkokolischem Methylenblau färben lassen, wenn auch diese Färbung nie so brillant wie die mit Fuchsin oder Gentianaviolett ausfällt und die Bacillen danach stets dünn und blaß erscheinen). Aeltere Bacillen färben sich nie homogen, sondern stets körnig (worüber später mehr). In ganz alten Kulturen finden sich überhaupt nur noch größere und kleinere Körner in einer feinkörnigen Masse, in der sich oft nur noch mit Mühe Schatten von stäbchenartigen Elementen unterscheiden lassen. Die Bacillen als solche sind dann vollkommen zu Grunde gegangen. Trotzdem lassen sich die Kulturen häufig noch überimpfen (Dauerformen?)

Satz meist Einzelglieder resp. die verschiedenen Teilungsstadien wahrnehmen, indes die Häutchen an der Oberfläche und zumal in resp. auf der Bouillon aus dichten, unentwirrbaren Fadengeflechten zusammengesetzt sind. Der Satz in den durch Verflüssigung der Gelatine gebildeten Mulden nimmt nach einigen Tagen eine mehr griesige, feinkörnige Beschaffenheit an, dabei bemerkt man einen mit fortschreitender Verflüssigung der Gelatine zunehmenden an sich geringfügigen Leimgeruch.

Von sonstigen Nährböden, in resp. auf denen der Streptobacillus wächst, seien Serum, Urin, Milch und Wasser genannt. In letzterem kann natürlich nur von einem Vegetieren die Rede sein. Das Wasserbedürfnis des in Rede stehenden Mikroorganismus scheint ein recht beträchtliches zu sein.

Das Aussehen der Kolonieen bei schwacher Vergrößerung ist, wie auf Fig. 6 Taf. I ersichtlich, ein sehr mannigfaches und könnte auf den ersten Blick den Eindruck der Verunreinigung einer Kulturplatte durch andere Species machen. Die erst entstehenden weißen Knöpfchen, die, bei kühler Umgebungstemperatur nur sehr allmählich um sich greifend, ihre Farbe in Grau, später in ein helles Bräunlichgrau verändernd, die Gelatine in konzentrisch wellenförmig langsam um sich greifenden Ringen verflüssigen, bieten ein völlig differentes Bild von den bei raschem Wachstum und erhöhter Temperatur eintretenden Fadenbündelformen, die ersten Schimmelpilzanlagen nicht unähnlich sind. Während man in ersterem Fall am Rande der Kolonieen und Mulden unter dem Mikroskop nur kleine centrifugale, protuberanzenartige feine Fäden wie Härchen nach allen Richtungen in die umgebende Gelatine vordringen sieht bei ziemlich gleichmäßiger Wachstumsgeschwindigkeit — nur selten gewahrt man hier und da ein paar längere Fäden die benachbarten übereilend — so lassen sich in dem anderen Fall die makroskopisch erkenntlichen Haarbüschel mit bewaffnetem Auge in zahllose, sehr zarte, ganz unentwirrbare Fadengeflechte analysieren, die die Gelatine in allen erdenklichen Richtungen netzartig durchkreuzen und sehr zierliche Bilder verursachen. Verfolgt man die einzelnen, vielfach sehr langen Fäden, welche nie eine Verzweigung entstehen lassen, so sieht man bald mehr gerade, dann in größeren Bögen, schließlich auch in kleinwelligen Linien verlaufende Bacillenketten resp. scheinbar nicht segmentierte doppelt konturierte Striche. Eine Verzweigung kann wohl ab und zu durch eine Kniebildung im Verlauf mancher Fäden (cf. Fig. 6 Taf. I) vorgetäuscht werden, in Wirklichkeit besteht diese mit Seitenästen leicht zu verwechselnde Erscheinung aus infolge von Umbiegen eines Fadens in die der ursprünglichen entgegengesetzte Richtung eng aneinander gelegenen Doppelfäden. Auch können Schleifenbildungen eintreten, indem ein Faden zu seiner Ausgangsstelle zurückkehrt, wie solches auch an den Kolonieanlagen, die, zumal in ihren Fortsätzen aus Fädenbündeln zusammengesetzt zu denken sind, in gröberen Dimensionen wieder erkannt werden kann, wo manche Bündel bogenförmig wieder in ihr Wurzelgebiet einmünden.

An den Fadenbündelfortsätzen sieht man nicht selten einen einzelnen feinen Faden, der aus einer oder wenigen Gliederreihen

zusammengesetzt ist, sich abzweigen und gelegentlich gablig verzweigen.

Manche Entwickelungsstufen der Kolonie erinnern an die Bilder beim Milzbrandbacillus, zumal da, wo das Fadennetzwerk ein noch nicht sehr vorgerücktes, großmaschiges, sondern mehr ein um die ursprüngliche Centrale eng geschlossenes ist, mit anderen Worten, wo die peripher mehr und mehr sich in Einzelfäden auflösende Kultur noch zusammenhält. Die einzelnen Stäbe sind so groß, daß man sie schon bei einer ca. 60-fachen Vergrößerung, also mit System Leitz 3×1 erkennen kann, eine Vergrößerung, bei der sie die Dimensionen des Tuberkelbacillus zeigen. Mit Beginn der Verflüssigung zeigen die grauen Kulturfleckchen oft noch an der einen oder anderen Seite, bisweilen auch in größerem Umfang, mehr weiße Stellen resp. Ränder, welche die Vermutung einer ungerufenen Beimengung zu der Aussaat nahe legen, in Wirklichkeit aber noch zusammenhaltende Reste der ersten, mehr weißen Knopfanlage sind. Eine weitere höchst merkwürdige Beobachtung von, wie ich behaupten möchte, sehr weittragender Bedeutung für die Bakteriologie und Mykologie überhaupt wie für die Beurteilung dieser und jener bislang rätselhaften Erscheinung beim Infektionsmodus und Verlauf der Syphilis ist dazu angethan, noch scheinbar mehr berechtigte Zweifel an der Reinheit der Streptobacillusplantagen aufsteigen zu lassen. In manchen Fällen, deren Bedingungen für das Zustandekommen ich vor der Hand als zu weitführend hier übergehen möchte, kann man nämlich an den Kulturen, so namentlich bei Ausstrichen auf recht dünnflüssiger Bouillongelatine, eine Fruktifikation analog der bei Hyphomyceten[1]) mutatis mutandis erzielen. Die vom Impfstrich ausgehenden, haarähnlichen Seitensprossen sind alsdann, ehe es zur Verflüssigung der Gelatine kommt, mit kleinen weißlichgrauen, kleinsten Knöpfchen, die vereinzelt und in kleinen Gruppen angeordnet sein können, bedeckt, welch letztere aus Kokken- und Diplokokken-artigen den Schimmelpilzsporen analogen Fruchtzellchen bestehen, die man gelegentlich noch zu 1—2 und mehr Exemplaren einem Endglied in einer Streptobacillenreihe anhaften, doch auch frei um diese angesammelt antreffen kann. Es wäre hierin ein weiteres Kriterium für die botanische Rubrizierung der vorliegenden Species gegeben, so daß dieselbe zu den den Fadenpilzen, Streptotricheen, Cladotricheen nahe stehenden Abarten der Bakterien gezählt werden dürfte: damit komme ich zu einigen generativen Eigenarten meines Bacillus.

Von tinktoriellen Eigentümlichkeiten ist nicht viel zu berichten. Der Streptobacillus färbt sich in fast allen Anilinfarbstoffen, die bakteriologisch gebräuchlich sind, läßt sich sehr gut nach Gram färben, entsprechend meinen diesbezüglichen Angaben für die Tinktion im syphilitischen Gewebe. Säuren entfärben ihn.

Das Wachstum ist ein ziemlich rasches, sehr bald findet endogene Sporenbildung statt und zwar bald reguläre durch Anlage einer großen centralen ovoiden, glasigen Protoplasmamasse, bald irreguläre,

1) Es sei hier nur beiläufig bemerkt, daß in den beiden erwähnten Fällen die mir als Ausgangsmaterial für meine Kulturen dienten, sowohl aus dem Blut, wie aus dem Urin Schimmelpilze gezüchtet wurden, die sich nebenher einstellten.

indem dieses Keimplasma intracellulär in multipler Weise angelegt, oder aus einheitlicher Anlage durch Diglobulation auf einzelne Parzellen verteilt wird. Mit der Sporenbildung geht gewöhnlich eine erhebliche Volumenzunahme des Zelleibes Hand in Hand, die alsdann spindelförmig oder ovoid werden kann. Das sich pigmentierende Hüllen- resp. Nährplasma wird von dem ungefärbt bleibenden Keimplasma der Sporenanlagen auf mehere, meist Wand- oder endständige Parzellen im Zellkörper verdrängt. So entstehen die charakteristischen, gefleckten und gesprenkelten Stäbchenbilder, wie sie in den einzelnen Figuren abgezeichnet sind. Die Verwesung und Degeneration tritt verhältnismäßig rasch ein, manche der so gescheckten Bakterienzellen entsprechen Involutionsformen, die durch geringere Aufnahmefähigkeit für den Farbstoff gekennzeichnet sind. Zahlreichen „leeren" Zellkörpern begegnet man wie im gummösen Gewebe, so auch in älteren Kulturgläsern, ebenso freien Sporen. Ich bin mir noch nicht völlig klar, wie diese „leeren" Gebilde, die an sich natürlich auch einen plasmatischen Körper darstellen, entstanden zu denken sind. Manche Anzeichen sprechen dafür, daß es abnorm angelegte Keime sind, andererseits könnten sie die Folge irgend einer Störung oder Inkongruenz in der Entwickelung der einzelnen plasmatischen Zellkomponenten sein. Sicher entsprechen sie zum großen Teil generativen Vorgängen des Keimplasmas, das bei Quellung aus der Zelle hervorquillt, oder auch innerhalb der Membran das „Dotterplasma" aufgezehrt hat und nun eine Art Dauerform ausmacht. Bei gefärbten Präparaten älterer Kulturen kann man nämlich, so besonders bei Kartoffel- und Agarplantagen, wie im Blut um die gefärbte Bakterienzelle, meist nur einseitig gelagert eine ungefärbt bleibende, recht voluminöse, glasige Masse beobachten, die möglicherweise einer gallertigen, „gummösen" Sekretproduktion zuzuschreiben ist. Manche Anzeichen sprechen für ein vegetatives Fortbestehen und eine selbständige Weiterentwickelung dieser Zellprodukte, wenn sie einmal von dem zugehörigen Stabe isoliert wurden, denn viele derselben lassen Teilungsstadien, Ein- und Abschnürungen von Segmenten und Fortsatzbildungen erkennen. Färbt man die aus Stammgläsern syphilitischer Blutproben nach etwa 3—4 wöchentlicher Ablagerung entnommene Flüssigkeit z. B. mit Karbolfuchsin, so finden sich in den Präparaten oft unabsehbare Mengen dieser von mir in Fig. 9 und 10 auf Taf. I reproduzierten Massen als weiße, pleomorphe Klumpen von sehr verschiedenen Größenverhältnissen in dem rosa tingierten Stroma [1]). Die Bacillen befinden sich alsdann meist im Degenerationsstadium resp. zeigen die Reste früherer kettenförmiger Anlagen, in denen vereinzelte Metameren sich schon dem Aspekt nach noch lebend und fortpflanzungsfähig erhalten haben. Von den zelligen Elementen des Blutes ist zu der Zeit meist nicht die Spur mehr nachzuweisen. Eine Unterscheidung dieser freien sporogenen Zellsekretmassen von den endogen sich oft zu sehr erheblichen Dimensionen ausdehnenden

---

1) Ganz analoge Erscheinungen habe ich für den Gonococcus und Staphylococcus aureus festgestellt, worauf ich anderenorts zurückkomme.
Nicht zu verwechseln sind diese Erscheinungen mit analogen Vorgängen an den Blutzellen (cf. auch Fig. 12 Taf. II bei s und Fig. 4 Taf. I bei α.

Sporengebilden, wie sie auf Fig. 5 Taf. I und Fig. 8 Taf. II dargestellt sind, ist mit dem Mikroskop allein kaum möglich, vielleicht werden später differentiell-tinktorielle und biochemische Unterscheidungsmerkmale dazu mehr Anhalt liefern. Für die Beurteilung dieser und jener pathologisch - anatomischen Eigentümlichkeit syphilitischer Organveränderungen, wie für die mancher bislang unbefriedigend oder gar nicht erklärten Erscheinung in der klinischen Symptomatologie, Vielgestaltigkeit des Syphilis, ihres tardiven, der Therapie quoad absolutam restitutionem unzugänglichen Verlaufes, wird die Würdigung dieser merkwürdigen „Dauerformen" des Kontagiums, wie der verschiedenen Erscheinungsformen, die durch Generationswechsel und Fruktifikation bedingt sind, überhaupt manch wertvollen Fingerzeig und Schlüssel mitsichbringen. Aus dem Gesagten ist auch zur Genüge erklärlich, weshalb diese Pilzelemente bisher wohl immer übersehen worden sind. Einmal ist es gewiß versäumt worden, in genügender Anzahl von Fällen, sei es das Blut zur Zeit des Exanthems und namentlich auch in späteren Stadien der Krankheit zu färben und auch jene schwer nachweisbaren Dauerformen gründlich zu untersuchen, dann aber ist zur kultivatorischen Isolierung des Kontagiums aus Blut und Gewebe in nicht zweckmäßiger Weise verfahren worden. Bei Beobachtung der von mir angegebenen, successiv-adaptativen Methode werden bald — davon bin ich fest überzeugt — die mit dem Gegenstand sich befassenden Herren Kollegen meine Erhebungen zu bestätigen in der Lage sein, was für das „Durchdringen" und die hervorragende Bedeutung der Sache an sich recht wesentlich wäre.

Einer mit der Fruktifikation eng verknüpften Eigentümlichkeit des Streptobacillus sei hier noch mit wenigen Worten gedacht. Auf Fig. 4 Taf. I sind einige Zellen des Streptobacillus im Stadium einer Art Seiten- und Endknospung von aus ihrem Körper hervorgehenden Kokken wiedergegeben, die ich für Sporenfrüchten äquivalente Generationszellen anspreche. Man sieht dort außer freien, endständig von den Stäben abgelösten Sphärokokken und ihren Teilformen, die oft noch, während die betreffende Fruchtzelle dem Stabe anhaftet, wahrgenommen werden kann, erstens knopfförmige Endgebilde in der Längsachsenrichtung des Bacillus, dann aber vornehmlich aus den Seitenwandungen hervorsprossende kleinste Buckel, von denen oft mehrere an einem Stabe, ein- und beiderseitig anzutreffen sind. Es ist das eine unter bestimmten Vegetationsbedingungen eintretende, höchst markante Erscheinung. Ferner kann man auch, wie die gleiche Fig., ferner Fig. 17 Taf. II veranschaulicht, Stabzellen antreffen, was recht häufig der Fall ist, die eine gezackte, gezahnte und mehr oder weniger regelmäßig bogenförmig gebuchtete Längsseiten - Begrenzungslinie aufweisen. Man hat bei diesen Formen den Eindruck eines kleinen Schraubenquerschnittes. Gelegentlich stößt dem Beobachter auch eine Auflösung des Bacillenkörpers in sphärische Metameren analog den Verhältnissen beim Tuberkelbacillus auf. Mit einstweiliger Uebergehung der interessanten hieraus sich ergebenden mehr bakteriologischen Details mache ich nur noch auf die bei x Fig. 4 Taf. I abgebildete Zelle aufmerksam, an der außer 2 Seitenknospen 4 endständige Kokken zugleich hervorsprießen. Die gleiche Fig. sucht einige weitere

Formvarietäten des Streptobacillus, sowie bei *y* Zellteilungserscheinungen zur Anschauung zu bringen, die auf eine gelegentlich eintretende Längsteilung mancher Bakterienkörper, resp. von deren Derivaten, hinweisen. Bei *z* sind alsdann jene kleinsten rosa Plasmamoleküle, meist mit hellgrünem Hof umsäumt, wie sie nicht allein im syphilitischen Blut, so besonders zur Zeit des Exanthems, sondern auch in den Kulturen oft zu unabsehbaren Mengen aufgefunden werden können, abgebildet. Bezüglich der fruktifikativen Vorgänge und der dabei auftretenden Formveränderungen an und innerhalb der Bakterienzellen sei noch auf die Fig. 5 Taf. I bei *x* und 15 Taf. II hingewiesen. Auf Fig. 11 Taf. I gewahrt man sehr eigentümliche fibrilläre Auffransungen, wie sie an manchen Zellen, ich lasse dahingestellt, ob als ein Involutionszeichen, oder als eine Abnormität hier und da eintreten. Die gleiche Fig. erläutert den eigenartigen Verlauf mancher Fadenformen, bei dem zwischen den Bacillenmetameren teils jene ungefärbt bleibenden Segmente interponiert sind, an denen meist pigmentierte Plasmaparzellen, Punkte und Körnungen auffallen, teils interkurrent die ersten Stadien der Körperschwellung, die den in der Zelle sich etablierenden generativen Prozessen voraufgeht, erkenntlich sind. Man beachte schließlich noch Fig. 9 Taf. I, wo die Stäbe in ungefärbtem Zustande, wie sie in Fleischbrühe wachsen, abgebildet sind. Man sieht hier in dem scheinbar undifferenzierten, grauen Stroma des Zellplasmas bei fast allen Zellen ein dunkler pigmentiertes Pünktchen, wie es den gleichen Gebilden in Hefezellen entspricht. Fig. 8 Taf. II soll dann noch bei *x* einige Hefeformen des Streptobacillus versinnbildlichen.

Bei Betrachtung der, wie man mir zugeben wird, äußerst mannigfachen Erscheinungsformen, in denen sich der Streptobacillus bei seiner vegetativen und generativen Entwickelung präsentiert, ist der Schluß gewiß nicht zu gewagt, diese Mikrophytenspecies, wie erwähnt, dem Grenzgebiet der Trichophyten und Bakterien zuzuweisen.

Ausgangs meiner Abhandlung möchte ich die Hauptergebnisse nochmals kurz zusammenfassen:

1) Im gummösen Gewebe und in einem Fall im Lumen einer thrombosierten Gehirnarterie infolge hereditärer Syphilis vermochte ich mit dem Gram'schen Verfahren eine charakteristische Streptobacillenart nachzuweisen.

2) Die morphologisch mit derselben absolut konformen Bacillen aus dem Blut in vivo bei 2 Fällen tertiärer Folgezustände syphilitischer Infektion gelang mir durch ein eigens modifiziertes Kulturverfahren in Reinzüchtung zu isolieren und in mehreren Generationen fortzupflanzen.

3) In dem einen der zur Kultur verwendeten Krankheitsfälle war die gleiche, wohlcharakterisierte, mir bislang unbekannte Mikrophytenspecies aus dem Harn kultivatorisch zu gewinnen.

Wenngleich die Uebertragungsversuche mit der betreffenden Bacillenart auf Tiere aus angegebenen Gründen, wenn schon eingeleitet, so doch zu bindenden Schlußfolgerungen noch nicht berechtigend, als Argument für die Specifizität des Erregers zur Zeit noch

ausstehen [1]), so bin ich nach logischer Würdigung der einschlägigen Verhältnisse meiner mitgeteilten Forschungs- und Untersuchungsergebnisse vom pathologisch-anatomischen und auch bis zum gewissen Grade vom bakteriologischen Standpunkte meines Dafürhaltens dazu nicht unberechtigt, der von mir beschriebenen Streptobacillenspecies eine wesentliche, wenn nicht die alleinige kausale Bedeutung für die Syphilisätiologie zu vindizieren.

Es wäre dies vor der Hand keineswegs damit gleichbedeutend, daß ich meine bisherigen Arbeitsresultate auf diesem Gebiete als fehlgeschlagen umstoße. Nach den verschiedenen Erscheinungsformen des Streptobacillus wäre es vielmehr leicht möglich, daß, wie solches aus den Schnittbildern durch eine Initialsklerose hervorgeht, die ich in Virchow's Archiv. Bd. CXLIX wiedergegeben habe, zu einem gewissen, sagen wir mal dem Inkubationsstadium der syphilitischen Infektion, eventuell aber auch bei späteren Efflorescenzen des zeitweise latenten Prozesses die der Fruktifikation entsprechende Kokkenform prävaliert und bei der Züchtung sich einstellt, wobei dann den Dauerformen eine mehr langsam konsumierende Rolle zufallen würde. Damit würde ein scheinbarer Zwiespalt beseitigt und für den Standpunkt der Unitarier in der Syphilisätiologie, zu dem ich mich am liebsten bekennen möchte, die Einheitlichkeit der causa agens völlig gewahrt bleiben.

Der Zukunft bleibt die endgiltige Entscheidung hierüber vorbehalten. Ihr muß auch die Klarstellung der möglicherweise accidentellen, wenn auch pathognomonisch gewiß nicht zu unterschätzenden Wirksamkeit der mykotischen Faktoren in Blut und Gewebe der Syphilitiker gewahrt bleiben, welche nach meinen Erhebungen nicht unwesentlich an dem Zerstörungswerk des Organismus durch das eigentliche, spezifische Kontagium, also den Streptobacillus specificus in vorgeschrittenen Stadien partizipieren.

Zum Schluß möchte ich nicht unterlassen, auch hier nochmals den Herren Kollegen, die das mir leider fehlende Material dazu besitzen, die bakteriologischen Blutuntersuchungen bei Syphilitikern angelegentlichst zu empfehlen. Es unterliegt nach obigen Ausführungen für mich keinem Zweifel, daß denselben ein ganz eminenter diagnostischer Wert innewohnt. Wie man bei der Gonorrhöe und beim Auswurf die spezifischen Keime zur Fixierung der Diagnose nachzuweisen nie unterlassen sollte, so halte ich auch die Versäumung einer bakteriologischen Blutuntersuchung bei einem Syphilitischen, ehe man ihn unter Umständen in die Ehe schickt, für eine Unterlassungssünde.

Möchten sonach die eingangs citierten Krankengeschichten auf Grund meiner Mitteilungen und der aus Verwertung jenes Materials gewonnenen Erfahrungen in 2-facher Richtung den Herren Kollegen und indirekt deren Klientel zum Nutzen gereichen:

1) Das wertvolle Material vom mykologischen und bakteriologischen Standpunkt aus nicht unverwertet zu lassen;

2) mit dem ärztlichen Ehekonsens doch recht zurückhaltend zu sein.

---

1) cf. hierzu die inzwischen gemachten Beobachtungen in der Fortsetzung II.

Die Gründlichkeit der Therapie würde sicher durch Beobachtung von Punkt 1 nur gewinnen, vor allem würden die ätiologischen Streitfragen neue Befruchtung und möglicherweise baldige Beilegung erleben, die Aussichten auf eine absolute Heilbarkeit des Syphilis unter Umständen in der Perspektive näher rücken.

Wiesbaden, 27. Oktober 1897.

II.

Die fortgesetzte Befassung mit dem im ersten Teil als causa morbi der Syphilis beschriebenen Mikroorganismus giebt mir Anlaß noch einige weitere Angaben über dessen biologische Eigenschaften, seine Gewinnung aus dem infizierten Körper und namentlich über am Tierkörper beobachtete, durch Uebertragung des auf künstlichem Nährboden rein gezüchteten Kontagiums erzeugte Erscheinungen zu machen, soweit diese Impfversuche bisher gediehen sind. Dabei soll im Nachstehenden aus meinen Experimenten kein abschließendes Facit aller dabei in Frage kommenden Einzelheiten gezogen werden, die wie kaum anderswo zu Kombinationen, Rückschlüssen und Folgerungen herausfordern, — es giebt eben keine Spezialität, bei der diese spezifische Infektionskrankheit keinen Zutritt hätte — vielmehr habe ich vor, sei es zunächst in einer fortlaufenden Reihe von Publikationen, allen wissenschaftlichen Anforderungen an eine gründliche Behandlung des Themas gerecht zu werden, je nachdem sich wichtige Resultate aus der Fortsetzung meiner einschlägigen Arbeiten ergeben, deren Endziel, wie früher schon angezeigt, die Immunisierungsversuche und Serum- resp. Toxintherapie darstellen sollen, oder in einer zweiten Auflage meiner Monographie den Syphilisbacillus in genannten, so vielseitigen Richtungen von neuem zu bearbeiten.

Bevor ich mich jedoch zur Mitteilung einiger praktischer Ratschläge wende, deren Beachtung bei der Gewinnung des Mikroorganismus aus dem syphilitischen Blute die Mühe erleichtert, seiner habhaft zu werden, möchte ich auch diesmal gleichsam als Belege für die Richtigkeit meiner Behauptungen einige Krankengeschichten voraufschicken, bei deren Wiedergabe ich allerdings von der Voraussetzung ausgehe, daß sie diesem oder jenem der Herrn Kollegen gleiches Interesse bieten, wie mir fast alle Anamnesen von Syphilitischen stets solches abgewinnen. Es hat das seinen Grund darin, daß der Bakteriologe und Neurologe als Kliniker wie als Pathologe, zu denen ich mich für das Gebiet der Syphilisforschung wohl rechnen darf, die Symptomatologie der in Rede stehenden Krankheit von anderen, vielseitigeren Gesichtspunkten zu betrachten und verwerten gewohnt ist, als der Dermatologe, welcher den Syphiliskranken nach einiger Zeit in der Mehrzahl der Fälle an die weiteren Instanzen verliert. Von vornherein sei, was eigentlich selbstverständlich ist, hervorgehoben, daß die Träger der wiederzugebenden Krankengeschichten bezüglich der Beschaffenheit ihres Blutes und Urins auf den Gehalt an Mikroorganismen, in specie des Syphilisbacillus und zwar

sämtlich mit positivem Erfolg untersucht worden sind. Das Resultat ergab eine zweite Nachprüfung des im ersten T geteilten Falles 2.

Fall 3: Dr. K., praktischer Arzt, 32 Jahre alt, aus gesunder stets gesund. Sept. 95 Verletzung des linken Daumens bei Au des Uterus einer syphilitischen Frau. 8 Tage darauf Ulcus un Aetzung mit Lapis. Finger schmerzhaft. Es folgte Lympha sich in 3—4 Tagen abspielte, und Drüsengeschwulst der Ac die in 12 Tagen von Haselnuß- bis zu Hühnereigröße a Erstirpation von ca. 15 Drüsen, von denen einige nach dem zu lagen. Dieselben erwiesen sich auf dem Durchschnitt al aufgequollen" und wurden von dem betreffenden Kollegen als sy angesehen. 8 Tage nach Operation erhielt Pat., da die Wunde heilte und rote Flecken am Handteller sich zeigten, 20 Inunkt 5 g. Ein halbes Jahr darauf 60 g Kal. jodat. wegen Peri rechten Warzenfortsatz. Sommer 96 wurde das proximale I Nagels an dem ursprünglich infizierten Daumen brüchig und Bild einer spezifischen Onychia. Sept. deshalb zweite Inun von 80 g. Diesmal kein Kal. jodat. — Zwischen 95 und 96 Drüsenschwellung am Occiput. Seitdem fühlt sich K. gesund blühend aus. Derselbe hat sich niemals geschlechtlich infiziert.

Fall 4: Kaufmann K., 47 Jahre alt, erblich nicht belas gesehen von Kinderkrankheiten stets gesund gewesen. 1882 ve 4 gesunde Kinder, ein weiteres starb an Diphtherie. 1879 M nach Coitus spezifische Infektion, die anfangs nicht beachtet, da an Herpes litt, nach 10 Tagen von Schwellung der linken Leis gefogt war. Der behandelnde Kollege Prof. S. konstatierte L beizte mit Lapis, worauf das Geschwür „sich von Woche zu vergrößerte und verhärtete". Keine innere Medikation. Sept. Inu kur in Wiesbaden bei einem für rigorose antisyphilitische Ku kannten Arzt. 40 Tage ununterbrochen täglich 5 g dazu Ka Dose unbekannt. Dabei täglich $^1/_2$ stündiges Kochbrunnenbad vo dem 4 mal pro Woche eine Schwitzprozedur in wollenen Decken Mai 1880 zweite Kur, genau wie die erste, 30 Tage zu je letzten 8 Tage 7 g. „Beide Kuren verliefen ohne Nachteil für sundheit". K. fühlte sich damals kräftig. 1881 Herbst vor beab Heirat wurde aus Furcht vor noch bestehender Krankheit in Wi der Arzt konsultiert, der die beiden Kuren ordiniert hatte. „redete zu", empfahl aber auf alle Fälle eine „prophylaktische N von 4 Wochen, „da ich Angst zu haben schiene, daß die ersten eine nachhaltige Wirkung vielleicht nicht gewährleisteten". „Mi dritten Kur von 30 Tagen war meine Gesundheit untergraben traten Zittern, Ohnmachtsanwandlungen ein, Pat. wurde bettläger fühlte sich den Winter immer elend. Dazu trat chronischer Darmk Pat. kam sehr herunter. Juni 82 Ehe. Das Befinden wurde schlechter. Juli 83 Gastein, wo sich K. etwas erholte. 84 u ebenfalls Gastein. Pat. bekam alsdann, wie er sich ausdrückt, ständige Kachexieen" und wunderte sich, daß er sie überw 1886 Spätsommer „furchtbare Kopfschmerzen, bohrend, mit Ohrens und Augenflimmern, Doppelsehen". Der behandelnde Arzt ging



deutlicher hervortritt. Auf Glycerinagar, besonders aber in Klatschpräparaten von Glycerinagarplatten ist die Anordnung der Bacillen in Bündel oder Garben namentlich; auch am Rande der Kolonieen deutlich.

Auf Gelatine wuchs der Bacillus bei Ueberimpfung von frischen Blutserumkulturen höherer Generationen ganz gut.

Gelatinestrichkulturen zeigten bei strichförmiger Impfung die Entwickelung eines graulichen unregelmäßig zackig begrenzten, mehrere Millimeter breiten Bandes, welches häufig in einzelne kleine Kolonieen aufgelöst war. Diese Kolonieen sind mikroskopisch, bei schwacher Vergrößerung betrachtet, sehr eigentümlich, zackig und unregelmäßig erhaben (cf. Mikrophotogramm). An den Zacken kann man mitunter bei dieser Vergrößerung schon einzelne Bacillen angedeutet erkennen. In älteren solchen Kulturen trübte sich die Gelatine unter und neben der Bacillenausbreitung infolge chemischer Umsetzungen.

In Gelatinestichkulturen entwickelte sich oberflächlich ein weißlich graugelblicher Belag, lappig, mit etwas aufgeworfenen und gekerbten Rändern. Im Stich trat Wachstum einer gelblichen gekörnten mäßig dicken Säule ein. Unter dem Belag trat in älteren Kulturen Trübung ein.

Bouillonkulturen wurden kaum getrübt, Hautbildung nie beobachtet. Am Boden setzte sich ein mitunter ziemlich festhaftender pulverig aufwirbelnder Niederschlag tulpenförmig ziemlich scharf abgegrenzt ab.

Auf Kartoffeln habe ich kein Wachstum beobachtet.

Die isolierten Bacillen färben sich, vorausgesetzt daß sie jugendfrisch sind, gut mit Fuchsin und Gentianaviolett. Mit Methylenblau ist die Färbung sehr zart. Häufig färben sich hier einzelne Körner im Bacillus dunkler (cf. später). Wenn man diese Färbung mit der Färbung der Loeffler'schen Diphtheriebacillen durch Loeffler's Methylenblau vergleicht, so ist die Färbung verhältnismäßig sehr zart. Mit Loeffler's Methylenblau gefärbte Klatschpräparate der fraglichen Bacillen erschienen schon makroskopisch betrachtet ganz blaß im Vergleich zu ebenso behandelten Diphtherieklatschpräparaten. Auch mit verdünntem alkoholisch-wässerigem Methylenblau lassen sich die Bacillen, wenn auch schwerer, anfärben. (Durch eigene Versuche habe ich mich überzeugt, daß sich auch Leprabacillen im Ausstrich von Lepraknoten, ferner auch Hühnertuberkulosebacillen und die Bacillen der menschlichen Tuberkulose sowohl mit Loeffler'schem als auch mit wässerig-alkokolischem Methylenblau färben lassen, wenn auch diese Färbung nie so brillant wie die mit Fuchsin oder Gentianaviolett ausfällt und die Bacillen danach stets dünn und blaß erscheinen). Aeltere Bacillen färben sich nie homogen, sondern stets körnig (worüber später mehr). In ganz alten Kulturen finden sich überhaupt nur noch größere und kleinere Körner in einer feinkörnigen Masse, in der sich oft nur noch mit Mühe Schatten von stäbchenartigen Elementen unterscheiden lassen. Die Bacillen als solche sind dann vollkommen zu Grunde gegangen. Trotzdem lassen sich die Kulturen häufig noch überimpfen (Dauerformen?)

Nach Gram, besser nach Gram-Weigert, lassen sich die Bacillen auch färben. Nur ganz junge werden homogen, ältere sehr leicht körnig gefärbt. Ist die Anfärbung nicht sehr lange, so wird die Färbung auch nicht sehr brillant, jedenfalls nicht so kräftig, wie bei Diphtheriebacillen, selbst nicht bei Klatschpräparaten von Serumplatten. Die Bacillen erscheinen dabei viel dünner als gleichbehandelte Diphtheriebacillen.

Ich komme jetzt zum Verhalten der fraglichen Bacillen gegenüber der Tuberkelbacillenfärbung. Es erwies sich dabei, daß die fraglichen Bacillen einen ziemlich hohen Grad von Resistenz gegenüber Entfärbung, sowohl durch Alkohol als auch starke Mineralsäuren, ja selbst Alkohol und Mineralsäuren, besitzen, wenn sie erst einmal gründlich mit gebeizten Anilinfarbstoffen (Anilin- oder Karbolfuchsin) angefärbt sind. Diese Resistenz gegen Entfärbung ist aber nicht so stark wie die der Bacillen der Tuberkulose der Säugetiere und der Vogeltuberkulose. Nur in jungen Kulturen besitzen die Bacillen jene Resistenz gegen Entfärbung. In älteren Kulturen treten gekörnte Bacillen bei der Entfärbung auf und schließlich erhält man nur noch Körnerhaufen oder zerstreute Körner auf entfärbtem Grunde in einer feinkörnigen ungefärbten Masse eingebettet (cf. oben). Am wenigsten eingreifend wirkte die Entfärbung mit Alkohol, dann die mit 5-proz. Schwefelsäure. Sehr viel eingreifender erwies sich eine Kombination von 5-proz. Schwefelsäure mit nachfolgender Alkoholbehandlung und am eingreifendsten Entfärbung mit 30-proz. Salpetersäure und nachfolgendem Alkohol und noch schlimmer Nachfärbung mit Methylenblau, wobei leicht Umfärbung eintrat. Zu bemerken ist, daß die Entfärbung stets viel besser vertragen wurde, wenn die Schicht nicht zu dünn war. Klatschpräparate zeigten daher stets viel besser und kräftiger gefärbte Bacillen als reine Ausstrichpräparate. Die eigentümliche bündelförmige Lage der Bacillen kommt dabei auch am schönsten zum Ausdruck.

Vergleichshalber habe ich, was ich übrigens nicht unerwähnt lassen will, Ausstrichpräparate sowohl von dem Nasensekret des Leprakranken als auch von dem excidierten Knoten eines zweiten Leprakranken, welchen ich später zu untersuchen Gelegenheit hatte, nach verschiedenen Modifikationen des Tuberkelbacillenfärbeverfahrens gefärbt. Ich kann da nur die Erfahrung älterer Autoren bestätigen, daß sich die Leprabacillen in Ausstrichpräparaten, selbst von Knoten, sehr viel schlechter färben und namentlich bedeutend leichter entfärben, als in Schnittpräparaten. Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich diesen Umstand, zum Teil wenigstens, der viel geringeren Dicke der Präparatschicht zuschreibe.

(Schluß folgt.)

---

derivatorisch vor, doch ohne Erfolg. Darauf Kal. jodat. Schon nach Gebrauch weniger Gramm. Besserung, nach 15 g alles vorbei, Diese Kopfschmerzen haben sich seitdem einige Male gezeigt, aber nie so heftig und wichen stets auf Kal. jodat. Seitdem wurden 6 Jahre alljährlich 1 Monat prophylaktisch 10—15 g Kal. jodat. gebraucht. Aug. 97 wurden vertrauensselig nur 5 g gebraucht, da entstand im Okt. eine völlig schmerzlose, fingerlange Schwellung der Sehnenscheide am linken Fuß. Der behandelnde Arzt „machte nicht viel daraus" und verordnete Massage. 8 Tage darauf Ptosis rechts. Ein Ophthalmologe riet Kal. jodat. Es wurden deshalb 14 Tage lang täglich $^1/_2$ g Kal. jodat. und 0,01 Sublimat in Pillen genommen, worauf sich das Auge besserte, „doch fungieren die Augen nicht harmonisch". Dazu kamen intensive Schmerzen in beiden Unterschenkeln früh beim Aufstehen. Bäder und Massage brachten Besserung. Beim Massieren wurde ein „Jodpräparat" verwendet, das ein „Jodekzem" erzeugte, welches wie Nesselfeuer brennt und den Schlaf stört. Der Urin wurde bei wiederholter Untersuchung gesund befunden, doch trat 1886 im Sommer plötzlich eine Nierenblutung unter großen Schmerzen in der Nierengegend auf. Diese Schmerzen zeigen sich seitdem alljährlich. „Da sonst unerklärlich", wurden Blutung und Schmerzen von 2 Autoritäten auf Konkremente zurückgeführt. Kolikartige Schmerzen in der Nierengegend zeigen sich jetzt noch ab und zu. Es wird deshalb alkalisches Mineralwasser getrunken. Mitte Novbr. 97 kommt Pat. zu mir wegen nervösen Beschwerden und soll auf Rat seines Arztes 75—100 g zu je 3—4 g einreiben.

Der Status praesens ergiebt am 18. Novbr. 97 außer einer unbedeutenden Inkongruenz und Koordinationsstörung in der Augenmuskelinnervation rechts, geringen Unterschied der Lidspaltenweite (Parese des Lev. palpebr. dxtr.) etwas träge Pupillenreaktion, injizierte Konjunktiven, reduzierte Sehschärfe besonders rechts, sonst keinen Anhalt für eine organische Läsion des Centralnervensystems. Pat. ist sehr wegen seiner spezifischen Infektion besorgt. (Fortsetzung folgt.)

Ueber die prädisponierenden Ursachen der croupösen Pneumonie.

Von

Dr. **Claudio Fermi**, Privatdozenten,

und

Dr. **Giuseppe Montesano**, Spitalarzt.

(Schluß.)

II. Nachforschung über Pneumonitiker und Pleuritiker.

Zur Lösung dieser wichtigen Frage über die prädisponierenden Ursachen der Pneumonie würde der sicherste Weg der gewesen sein, Versuche an Menschen anzustellen, indem man sie den verschiedenen

Faktoren aussetzte und zugleich die anderen Umstände, wie das Alter, das Geschlecht, das Temperament etc. in Betracht zog; da aber dies unmöglich ist, haben wir uns mit den Experimenten, die leider tagtäglich die Natur am Menschen von selbst anstellt, begnügen müssen, und eine genaue Nachforschung bei den im Spital aufgenommenen Pneumonitiker ausgeführt.

Der Zweck obiger Nachforschung war der:

1) festzustellen, ob bei den verschiedenen Fällen prädisponierende Ursachen im Spiel gewesen;

2) zu sehen, von welchen atmosphärischen Faktoren diese Ursachen abhängen, und

3) welcher Komplex atmosphärischer Faktoren sich am häufigsten zusammenfindet.

Um uns zu vergewissern, daß uns bei dieser Nachforschung nichts entgehe, wandten wir ein ausführliches Schema an, das alles enthielt, was einen, wenn auch geringsten Einfluß auf die Prädisposition zur Pneumonieinfektion haben könnte. Unsere Nachforschungen wurden teils im Spital S. Spirito zu Rom, teils im Spital Maggiore zu Mailand ausgeführt, teils endlich aus den klinischen Geschichten der Kliniken zu Rom, Pavia, Modena.

Folgendes sind in Kurzem die Resultate unserer vielen Nachforschungen:

Im Spital S. Spirito wurden 40 Kranke ausgefragt; von diesen wurde bei 34 eine, bei 6 keine evidente Ursache gefunden. Im Spital Maggiore wurden 30 Kranke ausgefragt und bei 22 eine, bei 8 keine evidente Ursache gefunden. Aus 57 klinischen Geschichten von Rom sprachen 25 von einer, 32 von keiner Ursache; aus den 50 Geschichten von Pavia waren 16 mit, 32 ohne Ursache; aus den 59 von Modena 27 mit, 32 ohne Ursache.

Die Ursache oder besser der häufigste zur Pneumonie prädisponierende Komplex von Ursachen ist nach unseren Beobachtungen in abnehmender Reihenfolge folgender:

Die Ursache war 33 mal Ueberanstrengung, niedrige Temperatur, Wind; 29 mal niedrige Temperatur, Regen, Wind, hohe Temperatur; 18 mal plötzlicher Uebergang zur niedrigen Temperatur; 15 mal Ueberanstrengung, Nässe (wegen Regen); 10 mal nur Ueberanstrengung; 8 mal niedrige Temperatur oder Wind; 4 mal Traumatismen; 3 mal Transpiration und Indigestion kalten Wassers; 3 mal verschiedene Ursachen zweifelhafter Bedeutung.

Aus obiger Zusammenstellung geht klar hervor, daß die meisten Ursachen, die von den Kranken zur Erklärung ihrer Erkrankung angegeben, verschiedenen Komplexen von Faktoren (unter denen die meteorologischen überwiegen), die eine Erkältung zustande bringen, zuzuschreiben sind. Wir glauben deshalb, die prädisponierenden meteorologischen Faktoren in besonderen Komplexen von Temperatur, Feuchtigkeit, Stärke und Richtung des Windes sehen zu müssen.

III. Nachforschung zur Feststellung der meteorologischen Komplexe, die die Erscheinung der unangenehmen Empfindung von Kälte erzeugen.

Diese Untersuchung war notwendig, um das Studium der zur Pneumonie prädisponierenden Wirkung verschiedener meteorologischer Faktoren vollenden zu können.

Hier geben wir die Resultate wieder:

Die Empfindung der unangenehmen Kälte wird von folgenden Faktoren erzeugt:

Maximaltemperatur	Relative Feuchtigkeit	
11	89	N frisch
13	72	S schwach (Regen)
12,8	54	S mittelstark (bedeckt)
11,5	44	N „ „
8,2	71	NE frisch (1/4 bedeckt)
12,2	46	O stark (bedeckt)

Folgende meteorologischen Komplexe erzeugen nicht dieselbe Empfindung:

Maximaltemperatur	Relative Feuchtigkeit	
14	54	NO sehr schwach (heiter)
15,3	37	O mittelstark (3/4 bedeckt)
15,3	43	O „ (heiter)
16,3	53	S schwach (3/4 bedeckt)
—	48	S „ „
—	55	O ruhig (heiter)

Diese Angaben werden uns nun zur Feststellung der für die Pneumonie günstigen oder ungünstigen meteorologischen Komplexe nützen.

IV. Nachforschungen, um festzustellen, ob einem vermehrten Eintritt von Pneumoniekranken im Spital S. Spirito derartige meteorologische Komplexe (Maximaltemperatur, relative Feuchtigkeit, Geschwindigkeit und Richtung des Windes) entsprechen, die eine Erkältung erzeugen, und umgekehrt, ob einem schwachen Eintritt von Kranken der Erkältung ungünstige Komplexe entsprechen.

Während 10 Monaten aus den Jahren 1889—1892 wurden die Zahlen der täglich aufgenommenen Pneumonitiker aus dem sorgfältig nach dem System des Direktors Dr. Ballori geführten Register entnommen, welches nicht nur die tägliche Zahl der Eingetretenen, sondern auch die Art der Krankheit angiebt.

Mit Hilfe dieser Angaben und denjenigen aus den meteorologischen Statistiken haben wir eine Reihe von Tafeln aufgestellt, die sich auf verschiedene Monate der Jahre 1889—1892 beziehen, und in welchen die Zahl der aufgenommenen Pneumonitiker und die meteorologischen Komplexe desselben Tages zusammengefaßt sind.

Wir haben somit alle verschiedenen atmosphärischen Faktoren in Betracht gezogen; nur werden wir bei Besprechung der Resultate einige von denselben beiseite lassen, sei es, weil sie keiner Beachtung wert sind (wie z. B. das Ozon), sei es, weil sie aus anderen Angaben abgeleitet werden können. So hielten wir uns eher an die Zahlen der Temperatur, der relativen Feuchtigkeit, des Windes, die eben die Faktoren der Erkältung vorstellen (Flügge) und deren Bedeutung uns am meisten interessierte.

Was die Temperatur anbelangt, so haben wir eher die maximale als die minimale in Betracht gezogen, weil letztere gewöhnlich in der Nacht herrscht, zur Zeit, wo die Menschen zu Hause besser geschützt bleiben. Uns interessierte besonders die Temperatur, die zu jener Tageszeit herrscht, wo man sich der gewohnten Beschäftigungen wegen mehr derselben aussetzt. Wir haben sodann den dritt- oder sechstletzten Tag mit jenem des Spitaleintrittes verglichen, weil man annimmt, daß im Mittel wenigstens 2 Tage die Inkubationsperiode vorstellen, während andere 2—4 Tage verlaufen, bis die Symptome klar zu Tage treten.

Bei der Ableitung der Resultate versuchten wir folgende Fragen zu beantworten:

1) Wie oft entsprechen Tage mit meteorologischen für die Erkältung günstigen Komplexen nachfolgenden Tagen, in denen der Eintritt der Pneumoniekranken ein starker war?

2) Wie oft besteht dieses Verhältnis nicht?

3) Wie oft ereignet sich das Entgegengesetzte, wenn nämlich für die Erkältung günstige Tage nicht von solchen gefolgt sind, in denen der Eintritt der Kranken ein starker ist?

4) Welcher von den verschiedenen Komplexen ist in Tagen, wo der Eintritt spärlich ist, am häufigsten?

Die Resultate waren folgende:

1) 18—20 untersuchte Tage mit starkem Eintritt von Kranken entsprechen einem 3—6 Tage vorausgegangenen meteorologischen zur Erkältung günstigen Komplexe. Hier geben wir in abnehmender Reihenfolge die einzelnen meteorologischen Komplexe, die zur Pneumonie prädisponieren, wieder:

1) Maximaltemperatur unter 12
Relative Feuchtigkeit „ 55
Windgeschwindigkeit über 20
Windrichtung W

2) Maximaltemperatur unter 12
Relative Feuchtigkeit über 70
Windgeschwindigkeit zwischen 10 und 12

3) Maximaltemperatur unter 12
Relative Feuchtigkeit über 70
Windgeschwindigkeit unter 10

4) Maximaltemperatur unter 12
Relative Feuchtigkeit über 70
Windgeschwindigkeit „ 120

5) Maximaltemperatur unter 12
Relative Feuchtigkeit zwischen 55—70
Windgeschwindigkeit über 20

2) Wir sehen also, daß in 15 Tagen, in denen der Eintritt der Kranken ein sehr spärlicher war, nur zweien derselben ein meteorologischer für die Erkältung günstiger Komplex vorausgeht, während bei anderen 13 derselbe durchaus ungünstig erscheint.

Nun folgen in absteigender Reihenfolge die einzelnen meteorologischen Komplexe, die nicht geeignet sind, zur Pneumonie zu prädisponieren.

1)	Maximaltemperatur	über 15	3) Maximaltemperatur	über 15
	Relative Feuchtigkeit	„ 70	Relative Feuchtigkeit	55—70
	Windgeschwindigkeit	unter 10	Windgeschwindigkeit	unter 10
	Windrichtung WWe		Windrichtung WWe	
2)	Maximaltemperatur	12—15	4) Maximaltemperatur	12—15
	Relative Feuchtigkeit	55—70	Relative Feuchtigkeit	55—70
	Windgeschwindigkeit	10	Windgeschwindigkeit	10—20
	Windrichtung WWe		Windrichtung WWe	

Aus diesem Studium ersieht man klar den Einfluß der meteorologischen Komplexe, die geeignet sind, eine Erkältung zu erzeugen, auf die täglichen Schwankungen in der Zahl der Pneumonitiker. Die entgegengesetzten Fälle sind so spärlich, daß man sie leicht anderen Ursachen (z. B. Festtagen) zuschreiben und deshalb auch vernachlässigen kann.

V. Resultate der Untersuchungen über die Frequenz mit den Zahlen der atmosphärischen Faktoren aus den verschiedenen Städten, die als für die Erkältung günstigsten Komplexe erscheinen. Vergleich zwischen dieser Frequenz und dem Verlauf der Pneumonie in den nämlichen Städten.

Die mittleren dekadischen Zahlen der atmosphärischen Faktoren wurden aus den meteorologischen Statistiken des Reiches entnommen. Wir haben uns der Tafeln aus den Monaten Dezember, Januar, Februar und März von 4 Jahren bedient. Der untersuchten Städte waren 6; in diesen war, wie man aus den vorigen, in Paragraph F dargelegten Angaben ersieht, der Verlauf der Pneumonie ein sehr verschiedener.

1) Die Zahl der für die Erkältung günstigen Komplexe war größer in Neapel und Florenz (Städte, in denen die Sterblichkeit eine sehr hohe ist) als in Livorno (mit geringer Sterblichkeit).

2) Dasselbe ereignet sich nicht für Neapel und Florenz im Vergleich zu Padua und Alexandrien (wo die Sterblichkeit an Pneumonie gering ist). Wie kann man sich diesen Umstand erklären?

In diesen beiden Städten ist die Frequenz der für die Erkältung günstigen Komplexe sehr stark (38—39 auf 48), so daß die Abwechselung mit anderen zweifelhafter oder ungünstiger Wirkung fast ganz fehlt. Es besitzen diese Städte ein beständiges, rauhes Klima, dem sich der Organismus leicht anpaßt. Das gilt auch für die Bewohner der Nordländer.

3) Die Abweichungen der meteorologischen Komplexe sicherer Wirkung sind in Städten, in denen die Pneumonie sehr verbreitet ist (Genua, Neapel), zahlreich, so daß dort ein sehr unbeständiges Klima herrscht, das zur Pneumonie außerordentlich prädisponiert.

Betrachtungen.

a) Welches immer auch der Wert der von uns angeführten Beziehungen sei, so werden wir doch nicht den meteorologischen Faktoren allein alle die Ursachen, die eine Verschiedenheit in der Verbreitung der Pneumonie von Stadt zu Stadt hervorbringen, zuschreiben. Die Thatsache, die wir haben bestätigen können, daß nämlich in den meisten Städten zugleich die größte Zahl der Toten in einem Jahre, die kleinste aber in einem anderen Jahre vorkommt, ist wahrscheinlich mit der Gleichmäßigkeit der meteorologischen Verhältnisse zu erklären, die manchmal zu gleicher Zeit an verschiedenen Orten herrscht. Wenn auch die Nähe von Gebirgsketten, ihre besondere Lage zu einer Stadt, die Höhe dieser, die Nähe des Meeres, von Seen oder Flüssen etc. einen gewissen Einfluß auf die meteorologischen lokalen Verhältnisse haben, so daß die Wirkung des Windes, die starken Temperaturunterschiede, die differenten Feuchtigkeitsgrade mehr oder minder scharf sind, so finden wir doch bei der Bestimmung der oben genannten meteorologischen Verhältnisse einen nicht lokalen Faktor, der sowohl auf die eine, wie auf andere Städte und Provinzen seinen Einfluß ausübt. Es ist also nicht unwahrscheinlich, daß die lokalen und allgemeinen Faktoren des meteorologischen Zustandes jeder für sich seinen Teil an der Bestimmung der Unterschiede und der Gleichmäßigkeit im Verlauf der Pneumonie der verschiedenen Orte haben. Es bleibt aber kein Zweifel, daß besonders bei der Bestimmung der Unterschiede noch andere Ursachen ins Spiel treten. Zu allererst hängen von dem Ueberwiegen des einen oder anderen meteorologischen Komplexes einer Stadt die Gewohnheiten der Mehrzahl der Einwohner ab. So bleiben z. B. die Menschen in sehr kaltem oder rauhem Klima in geschlossenen Räumen, da nur während der kürzesten Zeit des Jahres die Arbeiten im Freien und die Ausflüge gestattet sind, und so sind sie besser geschützt als jene anderer Städte, wo das mildere Klima, das aber nicht frei ist von meteorologischen, für die Erkältung günstigen Komplexen, die Arbeiten im Freien und die Ausflüge zuläßt. Es ist demnach nicht unmöglich, daß eben diese Umstände in irgend welcher Art auf die Verschiedenheit in der Frequenz der Pneumonie, die wir z. B. beobachteten, als wir Padua und Ferrara mit Neapel und Genua verglichen, ihren Einfluß ausüben. Die verschiedenen Gewohnheiten können aber auch neben dem Klima von anderen Umständen bedingt sein, so z. B. von dem Ueberwiegen der einen oder anderen Industrie in einem Orte. Auf diese Weise erklären wir uns das Ueberwiegen einer Gruppe von Krankheiten in einer gewissen Stadt.

b) Auch der Charakter der Einwohner bietet uns einen anderen Grund zu den beobachteten Unterschieden, je nachdem man es nämlich mit einer größeren oder kleineren Unternehmungslust, mit einer Vernachlässigung der Gesundheit, einem verschiedenen Grade von Unbedachtsamkeit, von Euphorie (Nord- und Südländer, Piemontesen und Neapolitaner), mit einer verschiedenen Kost oder Genuß von alkoholischen Getränken zu thun hat.

c) Die verschiedenen ökonomischen Verhältnisse der einzelnen Städte üben auch auf die Frequenz der Pneumonie ihren Einfluß aus,

indem sie bei der Mehrzahl der Einwohner einen verschiedenen Zustand von Wohl oder Unwohlsein hervorbringen, der mehr oder weniger leicht gestattet, sich zu schützen und so auch den Grad der persönlichen Gesundheit beeinträchtigt.

d) Alledem muß man noch die Unterschiede in den hygienischen Zuständen der einzelnen Städte hinzufügen.

Wenn man an alle diese möglichen Unterschiede in den einzelnen Städten denkt, so wird man leicht die Unterschiede, die in der Frequenz der Infektionskrankheiten und insbesondere der Pneumonie zu Tage treten, verstehen.

e) Ueberdies haben wir aus unseren Angaben einen beständigen Unterschied in der den Einwohnern relativen Zahl der Pneumonietoten in den großen Städten und in den anderen Gemeinden, die immer kleinere Zahlen aufweisen, gefunden. Dieser Umstand wird nicht schwer zu erklären sein, wenn wir bedenken, daß in den Großstädten die Beschäftigungen, die das Individuum den prädisponierenden Faktoren aussetzen, zahlreicher sind, daß hier das ökonomische Unwohlsein größer, schwerer der Kampf ums Leben, die Lebensweise besonders der Armen nicht so hygienisch ist, da die Armenklasse in ungesunden Häusern zusammengehäuft lebt, sich ungenügend und mit ungesunden Speisen ernährt und sich leicht zu Excessen und zu Unmäßigkeiten verführen läßt.

Beitrag zum Studium der Tuberkulose.

[Aus dem anatomisch-pathologischen Institut der Universität zu Neapel. Direktor Prof. O. v. Schrön.]

Vorläufige Mitteilung.

Von

Dr. G. d'Arrigo, Koadjutor, und Dr. R. Stampacchia.

(Schluß.)

Endlich giebt es eine abgeschwächte Tuberkulose, welche bedeutende Unterschiede aufweist, je nachdem es sich um anatomische Anfangsformen handelt, oder um Läsionen, die in fortschreitender Ausbreitung begriffen sind. Es giebt ziemlich leichte Formen von Tuberkulose, Fälle von Tuberkulose der Haut, der Drüsen, der Knochen, welche in ihrem ursprünglichen Sitze oder längs der Fortpflanzungswege stehen bleiben. Man nimmt auch in der Lunge umschriebene Herde an, tuberkulöse Läsionen, die zur Heilung kommen, und als solche betrachtet man auch die vertieften Narben, welche man oft an den Lungenspitzen antrifft, während in anderen Fällen die Krankheit sich auszudehnen und zu verallgemeinern strebt. Dies alles läßt annehmen, daß es beim Menschen verschiedene Grade von Virulenz des Tuberkelvirus; giebt, welche den verschiedenen Formen und Aeußerungen der Krankheit entsprechen. Außerdem ist es durch

die Versuche von Wyssokowicz und Daremberg bewiesen, daß lange dauernde Wärme, Altwerden und Verdünnung der Kulturen, vielleicht auch die Gegenwart anderer Bakterien auf demselben Nährboden die Kraft des Tuberkelvirus soweit abschwächen können, daß Inokulationen desselben nur örtliche, sich nicht verallgemeinernde Läsionen hervorbringen. Man begreift, daß in diesem Falle an Meerschweinchen zu diagnostischen Zwecken angestellte Versuche Irrtümer verursachen können.

Aus diesen Betrachtungen folgt, daß der sicherste Beweis für das Dasein der Tuberkulose der durch Auffinden der Koch'schen Bacillen in den Geweben gelieferte ist; die anderen Anzeichen sind oft trügerisch. Darum muß man, sowohl um die Natur verdächtiger Läsionen aufzuklären, als auch um uns einen genauen Begriff von dem tuberkulösen Prozesse zu bilden, die bakteriologische Technik vervollkommnen. Wie wichtig die Vervollkommnung der Untersuchungsmethoden beim Studium der pathologischen Prozesse ist, wird dadurch bewiesen, daß Schrön bloß durch neue Auffindung und fortwährende Vervollkommnung von Untersuchungsmethoden die Morphologie und Biologie vieler Mikroorganismen, und besonders derjenigen der Tuberkulose, eingehend hat studieren können. Er hat in tuberkulösen Lungen, Bronchialdrüsen, in Milz, Leber und Nieren typische Krystallformen gefunden, welche er Tisinkrystalle nennt, die dieselben morphologischen Eigenschaften haben, wie die, welche er sich bilden sah, als er die Kulturen der Tuberkelbacillen studierte, und die man also als eine krystallinische Phase ihrer Sekretionen betrachten muß. Die Gegenwart dieser Krystalle beweist die frühere Anwesenheit der Parasiten und kann als diagnostisches Kriterium dienen, wenn in einer organischen Läsion oder in einem pathologischen Sekret keine Tuberkelbacillen gefunden werden.

Ehe wir Untersuchungen über die Verteilung dieser Mikroorganismen in den von Tuberkulose ergriffenen Organen anstellten, beschäftigten wir uns mit der Technik und besonders mit der Behandlung der Gewebsstücke und der Schnitte, in denen die Bacillen gefärbt werden sollen.

Ursachen, welche sich der Färbung der Tuberkelbacillen in den Geweben widersetzen. — Die hauptsächlichste dieser Ursachen ist nach unserer Meinung die durch die Fixationsflüssigkeiten verursachte Schrumpfung der anatomischen Stücke und diese ist desto stärker, je reicher die Organe und Gewebe an elastischen Fasern sind, außer in dem Fall, daß diese an einigen Stellen durch tuberkulöse Geschwüre zerstört worden sind, und je mehr sie durch gerinnbare Exsudate infiltriert sind, in denen die Bacillen eingeschlossen werden, so daß sie die Färbung nicht leicht annehmen. Zum Beweis genügt es, Organe von Meerschweinchen oder Kaninchen in absoluten Alkohol zu legen. Nach wenigen Tagen erhärten diese und schrumpfen dermaßen, daß sie Stücken Leders ähnlich werden. Bei ihrem späteren Durchgang durch Xylol oder Chloroform und durch die Wärme der Wärmekammer und des Paraffins werden sie noch härter, so daß es schwer wird sie überhaupt in dünne Schnitte zu zerlegen und noch schwerer, wenn es sich um Tuber-

kulose handelt, die Bacillen in so entstellten Organen zu färben. Diesen Uebelstand vermeidet man zum Teil, wenn man die Stücke durch die Reihe von Alkoholen gehen läßt, eine vorzügliche Methode für einige Gewebe und Organe, wie die Haut, der Darm, der Magen, wenn man die Vorsicht gebraucht, sie vorher auf einem hölzernen oder pappenen Täfelchen auszubreiten und zu befestigen; aber für die Leber, die Milz, die Nervenzentra etc. ist es nicht ebenso nützlich. In absoluten Alkohol gelegte menschliche Organe schrumpfen nicht so sehr wie die der Meerschweinchen, aber wo fibrinöse Exsudate, Infiltrationen von Leukocyten, hämorrhagische Infarkte etc. vorhanden sind, kann die Zusammenziehung der Gewebe so weit gehen, daß die Färbung der Bacillen verhindert wird.

Der Alkohol für sich selbst würde der Untersuchung der Mikroorganismen nicht ungünstig sein, und ist zu diesem Zweck anderen Härtungsmitteln vorzuziehen, weil er keine Verbindung mit dem Eiweiß der Gewebe eingeht, sondern es nur entwässert und koaguliert. So ist es uns mehrmals gelungen, Tuberkelbacillen in Organen zu färben, welche in gewöhnlichem Alkohol gehärtet und viele Jahre im Museum aufbewahrt worden waren.

Das Sublimat in gesättigter, wässriger Lösung fixiert die histologischen Elemente besser als der Alkohol, indem es sich mit den Proteinsubstanzen verbindet und mit einigen Ausnahmen die Gewebe nicht sehr hart macht. Daher kann man nicht nur die menschlichen Organe, sondern auch die der Kaninchen und Meerschweinchen in dünne Schnitte zerlegen, wenn sie mit Sublimat behandelt wurden. Dennoch würde dieses Reagens, wenn wir uns an unsere ausdrücklich angestellten Versuche halten dürfen, für die Aufsuchung der Koch-schen Bacillen in den Schnitten nicht sehr günstig sein, vielleicht weil es die Exsudate stark koaguliert und die Gewebe runzlich macht, in denen die tuberkulöse Infiltration stark und zusammenfließend ist. Trotzdem ist es gewiß, daß es uns in einigen mit Sublimat gehärteten Lungen tuberkulisierter Meerschweinchen gelungen ist, die Bacillen gegen die Mitte des Schnittes hin leichter zu färben, wohin das Sublimat wenig oder nicht eingedrungen war, als an der Peripherie.

Dem Sublimat allein sind Mischungen dieses Körpers mit anderen Substanzen vorzuziehen, welche seine Wirkung abändern, wie Chlornatrium, Essigsäure etc. Als das Beste erschien uns eine Mischung zu gleichen Teilen von wäßriger gesättigter Sublimatlösung und absolutem Alkohol.

Die Müller'sche Flüssigkeit, die Chromsäure selbst und die Osmiumsäure in sehr verdünnter Lösung sind der Färbung der Koch-schen Bacillen nicht durchaus zuwider; wir haben sie (d. h. die Bacillen) bisweilen in Stücken von nach Müller's Verfahren gehärteten Lungen und in Stücken von geschwürigem Darm, die in einer Lösung von Osmium- und Chromsäure fixiert waren, färben können. Aber diese Flüssigkeiten sind zwar sehr nützlich beim Studium der histologischen Alterationen, andererseits aber bei bakteriologischen Untersuchungen unzuverlässige und unpassende Mittel, denn nach einiger Zeit, und besonders, wenn sie nicht stark verdünnt sind, berauben sie die Bacillen ihrer Färbbarkeit, ja sie vermindern mehr oder

weniger die Verwandtschaft der Gewebe mit den Farbstoffen. Die Chrom- und Osmiumsäure, die chromsauren und die Metallsalze gehen mit den Albuminoid- und Fettstoffen der Gewebe wirkliche Verbindungen ein, daher diese ihre Farbe ändern, und bilden wahrscheinlich an der Oberfläche der Mikroorganismen eine Art von undurchdringlichem Firniß.

Der Fixierungsmittel, deren wir uns bei der Aufsuchung der Tuberkelbacillen in den Geweben bedient haben, sind zwei. Das erste ist eine Auflösung von Pyrogallussäure in Alkohol in folgendem Verhältnis:

Alkohol von 95°	100 ccm
Pyrogallussäure	2 g

Diese Lösung muß unmittelbar vor dem Gebrauche gemacht werden, um dem Alkohol nicht Zeit zu lassen, sich zu schwärzen. Vor dem Eintauchen müssen die Stücke gut in fließendem Wasser abgewaschen und mit Fließpapier abgetrocknet werden, denn sowohl das Blut als das Wasser, mit dem sie getränkt sind, lassen die Lösung zu schnell schwarz werden. In ihr müssen die Stücke vier Tage lang bleiben, und wenn sie schon nach zwei Tagen eine allzu dunkle Farbe angenommen hat, thut man wohl, sie zu erneuern. Dann bringt man die Stücke unmittelbar in Alkohol von 95°, den man alle 5—6 Tage erneuert, bis es sich nicht mehr schwärzt.

Wenn die Pyrogallussäure auf diese Weise angewendet wird, übt sie auf die Gewebe und besonders auf die Lunge eine erweiternde Wirkung aus. Eine ganze Meerschweinchen- oder Kaninchenlunge wenn sie in dieser Flüssigkeit gehärtet wird, dehnt sich stark aus, als ob sie aufgeblasen wäre und das bleibt so nach der weiteren Behandlung. Wenn man das Stück mit dem Mikrotom schneidet, kann man große, gut ausgebreitete Schnitte erhalten, in denen vielleicht auch infolge einer eigentümlichen chemischen Einwirkung der Fixationsflüssigkeit, die wir nicht kennen, die Tuberkelbacillen sich sehr leicht färben.

Ein anderes Mittel, welches die Schrumpfung der Gewebe verhindert, sie sehr nachgiebig macht und die Färbung der Koch'schen Bacillen sehr begünstigt, ist die von Hayem zur Fixierung des Blutes empfohlene Flüssigkeit. Sie ist bekanntlich zusammengesetzt, wie folgt:

Destilliertes Wasser	100 g
Chlornatrium	0,50 „
Schwefelsaures Natron . . .	2,50 „
Sublimat	0,25 „

In dieser Flüssigkeit läßt man die Stücke, die etwas klein sein müssen, 24 Stunden in der Temperatur des Thermostaten (37° C), wäscht sie dann einige Stunden lang in fließendem Wasser ab und bringt sie in gewöhnlichen Alkohol, dem man ein wenig Jod zusetzt, um das Sublimat zu neutralisieren. Die in Hayem'sche Flüssigkeit gelegten Stücke verlieren ihre Säfte und erwerben im Alkohol eine gewisse Konsistenz, werden aber doch nicht hart und fest. Aus absolutem Alkohol in Xylol übergeführt werden sowohl diese Stücke, als die nach der vorigen Methode behandelten so durchscheinend, daß man deutlich den Verlauf der Gefäße verfolgen kann, was die geringe

Verdichtung der Gewebe beweist. Die Flüssigkeit von Hayem fixiert die Zellelemente gut und ist auch für histologische Untersuchungen brauchbar.

Fernere Behandlung der Stücke. Die in einer der genannten Flüssigkeiten gehärteten und in absolutem Alkohol entwässerten Stücke muß man, ehe sie in geschmolzenes Paraffin gebracht werden, 12—24 Stunden in Xylol, oder besser in Chloroform legen. Es ist uns bekannt, daß längerer Aufenthalt der Stücke in Benzin oder Terpentinessenz einen ungünstigen Einfluß auf die Färbung der Mikroorganismen ausübt. Die Temperatur der Wärmekammer für das Paraffin muß möglichst niedrig sein und 54° C nicht überschreiten. Eine höhere Temperatur kann nicht nur den Mikrobien die Eigenschaft entziehen, die Farben festzuhalten, sondern ist auch schädlich, weil sie die Stücke zu sehr härtet und schrumpfen läßt.

Auflegen der Schnitte auf die Deckgläschen. Um die Tuberkelbacillen in den Geweben gut zu färben, muß man ferner die mit dem Mikrotom gemachten Schnitte auf den Deckgläschen befestigen. Die freien Schnitte, wenn sie in die für diese Bacillen bestimmten besonderen Farbstofflösungen gebracht werden, falten und runzeln sich, und dies verhindert wahrscheinlich die Farben, in die Intercellularräume einzudringen und in unmittelbare Berührung mit den Mikroorganismen zu kommen. In den Geweben sind die Bacillen eng mit den Zellen verbunden und von Exsudaten umhüllt, die sie den Farbstoffen wenig zugänglich machen, während sie in den Sputis, auf der Platte ausgebreitet, von den körperlichen Elementen getrennt sind und eine oberflächliche Ebene bilden. Um also die Färbung der Bacillen in den Geweben zu erleichtern, muß man die Maschen der letzteren zu erweitern suchen, die Schrumpfung der Schnitte und damit stärkere Verdichtung der histologischen Elemente möglichst vermeiden, kurz den Schnitt in denselben Zustand versetzen, wie ein Sputum.

Um die Schnitte der zu untersuchenden Stücke auf den Deckgläschen zu befestigen, bedienen wir uns nicht der Klebstoffe, wie der Mischung von Albumin und Glycerin, der Flüssigkeit von Schällibaum (Kollodium mit Nelkenöl) u. s. w., welche zu dicht und schleimig sind, und nicht erlauben, die Stücke gut auszubreiten, sondern wir wenden eine weniger einfache, aber genauere Methode an, welche in dem Gebrauch des destillierten Wassers und der Einwirkung der Wärme besteht.

Dieses Verfahren ist in technischen Abhandlungen beschrieben und allgemein bekannt, indessen wegen der besonderen Wichtigkeit, die es für unseren Fall hat, und weil es ein wenig Uebung erfordert, wird es nicht überflüssig sein, es etwas eingehender zu besprechen.

Die von dem mit dem Mikrotom verbundenen „Distensor" abgelösten Schnitte läßt man auf kaltem Wasser schwimmen, wo sie sich ausebenen und weniger biegsam werden. Die Deckgläschen, auf denen die Schnitte ausgebreitet werden sollen, muß man nicht bloß polieren, sondern auch mit Benzin, oder besser mit einer Mischung von Alkohol und Aether entfetten. Auf einem Objektträger läßt man nahe einem seiner Enden ein Tröpfchen Wasser fallen, und auf dieses legt man ein Deckgläschen, so daß es sich nicht bewegt und seinen

Platz nicht verläßt. Mit einem Glasstabe läßt man auf das Deckgläschen senkrecht einige Tropfen Flüssigkeit (destilliertes Wasser, dem 10 Proz. Alkohol zugesetzt worden ist) herabfallen. Dann ergreift man mit der Pincette einen der schwimmenden Schnitte und legt ihn auf die Schicht von destilliertem Wasser. Wenn man den Objektträger über einer Spirituslampe leicht erwärmt, aber so, daß das Paraffin nicht schmilzt, läßt man den Schnitt sich ausbreiten, erwärmt das Gläschen abwechselnd und nimmt es von der Flamme weg, indem man die Wärme mit dem Handrücken mißt, bis die letzte kleine Falte verschwunden ist. Darauf nimmt man ein Streifchen Velinpapier (wir bedienen uns vorzugsweise des im Handel gebräuchlichen Kopierpapiers, welches keine Fasern hat und leicht absorbiert), benetzt es auf einer Seite zur Hälfte mit Wasser und legt es mit der anderen auf das Präparat. Auf das benetzte Papier legt man ein Bündelchen ähnlicher, trockener Papierstreifchen, und indem man über diese mit den Fingern mehrmals mit Druck hinstreicht, bringt man den Schnitt mit dem Deckgläschen zusammen. Endlich nimmt man das Deckgläschen von dem Objektträger ab, trocknet es gut und läßt es 24 Stunden lang im Thermostaten bei 37° C, oder $^1/_2$—1 Stunde in der Schmelzkammer für Paraffin bei 50° C. Die Wärme verjagt die zwischen dem Schnitt und dem Gläschen befindlichen Luftblasen und ersterer wird durch Adhäsion gut befestigt, so daß er der weiteren Behandlung widersteht.

Die Erwärmung nach Koch's Methode, welche bekanntlich darin besteht, daß man das Präparat dreimal durch die (nicht leuchtende) Flamme eines Bunsenbrenners zieht, ist auf Schnitte von Organen nicht verwendbar, wie bei Sputis und Kulturen, weil die zu plötzliche Wirkung der Gasflamme oft Verluste, Schrumpfungen an den Rändern hervorbringt und ihre Ablösung veranlaßt, oder nicht hinreicht, um sie zu befestigen. Wenn man sich trotzdem dieser Methode zur Befestigung der Schnitte bedienen will, so muß man nach unserem Rat folgende Regeln befolgen: Man muß zuerst die Schnitte von dem Paraffin befreien, sie trocknen lassen, dreimal schnell durch die Flamme einer Spirituslampe ziehen, erkalten lassen und wieder dreimal durchziehen.

Um die Schnitte vom Paraffin zu befreien, kann man Xylol, Chloroform, oder besser Benzin benutzen, welches billiger ist und schnell verdampft, ohne Niederschläge auf den Präparaten zurückzulassen. Man muß das Lösungsmittel zwei- oder dreimal wechseln und zuletzt die Präparate mit absolutem Alkohol abwaschen, um sie gut zu reinigen. Die an die Gläschen befestigten Schnitte lassen sich sehr lange aufbewahren und können jederzeit gefärbt werden.

Färbungsmethode der Tuberkelbacillen.

Die beste Methode zur Färbung von Schnitten ist ohne Zweifel die von Ziehl-Neelsen mit der Abänderung von Gabbet. Die anderen dauern lange, verderben die Schnitte, oder lösen sie von den Gläschen ab, und geben keine sicheren und genauen Resultate, wie bei Sputis und Kulturen.

Das Phenolfuchsin bereiten wir einfach, indem wir in ein Gefäß ein wenig basisches Fuchsin und Phenolwasser schütten (destilliertes

Wasser 200 ccm, flüssige, d. h. in der Wärme geschmolzene Phenolsäure, mit Hinzufügung von 10 Gewichtsproz. des Alkohols) 10 ccm, was wir erneuern in dem Maße, als es sich erschöpft. Die Hinzufügung von mehr Alkohol ist unnötig und könnte selbst schaden, indem er die Bacillen leicht entfärbt.

Es giebt besondere Fälle und Umstände, wo die Bacillen von Koch sich nicht wie gewöhnlich in Phenolfuchsin in einigen Minuten färben, oder wenn sie sich färben, die Farbe durch Einwirkung von Säuren leicht verlieren. Dies findet statt, wenn sie zu alt sind, oder sich in einer faulen Flüssigkeit, in einem eitrigen Sekrete, an nekrotischen Stellen der Gewebe u. s. w. befinden.

In frischen, dem Lebenden exstirpierten Stücken färben sie sich weniger schwer als in den von Leichen stammenden. Um daher ein sicheres Resultat zu erhalten, lassen wir die Präparate in der Färbeflüssigkeit 20—30 Minuten auf der Plattform der Paraffinwärmkammer bei einer Temperatur von 40°, während das Thermometer der Kammer 50° anzeigt. — Dann waschen wir sie in einer Mischung von destilliertem Wasser und Alkohol, bis sie keine Farbe mehr abgeben. Dann bringen wir sie in die Gabbet'sche Flüssigkeit, welche bekanntlich so zusammengesetzt ist:

Destilliertes Wasser	100 ccm
Schwefelsäure	50 „
Methylenblau	2 g

Diese Lösung ändert sich nach einiger Zeit und giebt den Präparaten eine dunkle Färbung; dann muß sie von neuem zubereitet werden. In einem Uhrglas hält man ein wenig von dieser Flüssigkeit bereit, die jedesmal filtriert werden muß, ehe man sie benutzt, und indem man das Deckgläschen umkehrt, bringt man die Oberfläche des Schnitts nur wenige Sekunden lang mit der Flüssigkeit in Berührung. Dann wäscht man das Präparat schnell in gewöhnlichem Wasser, das man wechselt, solange es sich färbt, bringt es dann in Alkohol, welcher die letzten Reste des Fuchsins und den Ueberschuß von Methylenblau wegnimmt, endlich läßt man es trocken werden und legt es in Xylol-Balsam.

Die zur Fixierung der Organstückchen nach unserer Angabe angewendete Pyrogallussäure hat die merkwürdige Eigenschaft, das Methylenblau auf den Schnitten zu befestigen, so daß diese, auch wenn sie lange im Alkohol bleiben, die Farbe nicht ganz verlieren.

Welches auch die Wichtigkeit dieser kleinen Abweichungen von der Ziehl'schen Methode sein möge, so ist doch gewiß, daß mit ihrer Hilfe der eine von uns die Koch'schen Bacillen im Eiter zweier Skrotalfisteln in zwei Fällen von Tuberkulose des Hodens deutlich hat färben können (der eine davon war strittig zwischen einigen Chirurgen, die ihn für tuberkulös erklärten, und anderen, die syphilitische Gummata diagnostizierten), während es niemals möglich war, sie nach der schnellen Methode zu färben.

Die bakterioskopische Untersuchung der Sputa ist viel leichter als die der Organe und giebt mit einer jeden von der klassischen Methode gute Resultate. Indessen muß man auch bei diesen die Vorsichtsmaßregeln beobachten, ohne die man bisweilen in Irrtum

verfallen kann. Nicht so selten sind diagnostische Irrtümer von denen verschuldet worden, welche den Auswurf untersucht hatten.

Gewöhnlich pflegt man eine Flocke des Sputums aus dem Spucknapf zu entnehmen und zwischen zwei Deckgläschen zu komprimieren, die man aufeinander hin- und herschiebt. An den beiden ersten reibt man zwei oder vier andere, so daß dasselbe Schleimflöckchen zu unseren Präparaten dient. Wenn sich dann in einem Sputum sehr wenige Bacillen befinden, wenn die tuberkulösen Sputa mit katarrhalischen gemischt sind (was leicht vorkommen kann, wenn eine erst anfangende Tuberkulose von einem diffusen Bronchialkatarrh begleitet ist), so werden nicht immer Bacillen auf dem Gläschen zu finden sein. Wenn ferner der Auswurf zu dicht und reich an körperlichen Elementen ist oder Blut enthält, wenn er der Fäulnis entgegengeht, oder die Schleimschichten auf dem Gläschen zu dick sind, dann braucht man längere Zeit zur Färbung der Bacillen, bisweilen genügen 15—20 Minuten nicht, auch wenn man die Präparate schnell über der Spiritusflamme erwärmt. In einem Falle, in dem die Untersuchung des Auswurfs schon zweimal mit negativem Erfolg gemacht worden war, mußten wir die Gläschen über $^1/_2$ Stunde lang in dem Phenolfuchsin bei einer Temperatur von 50° lassen, um die Bacillen zu färben. Kurz es giebt Ausnahmefälle, in denen die Farbe in die Schleimschichten nicht eindringt, oder die Bacillen ihn nicht festhalten und die Entfärbungsflüssigkeit sie leicht auszieht.

Die erste Unannehmlichkeit vermeidet man, wenn man die Sputa verflüssigt, was wir auf folgende Weise ausführen. Wir entnehmen dem Spucknapf 4 oder 5 Sputa mit der Pincette, bringen sie in eine reine Probierröhre und fügen nach und nach unter Umschütteln $^1/_3$ Alkohol von Ranvier hinzu, soviel als hinreicht, um sie zu emulsionieren. Zuviel Alkohol ist der Maceration eher ungünstig. Dann verschließen wir die Röhre mit einem Watteproppfen und halten sie 24 Stunden lang im Thermostaten bei 37°, oder 3 Stunden lang bei 50° C. Auch ohne Erwärmung wird das Sputum in Alkohol zu $^1/_3$ maceriert, erfordert aber längere Zeit. In jedem Falle muß man die Röhre bisweilen umschütteln, damit der Alkohol die Schleimknäuel durchdringe. Einen so behandelten Auswurf kann man aus einer Stadt in eine andere schicken, man kann ihn lange aufbewahren, ohne daß er fault, und noch nach Monaten und Jahren ist es möglich, in ihm die Bacillen zu färben.

Landärzte, welche kein Mikroskop besitzen, könnten die so erhaltenen Sputa leicht in die Stadt schicken, wo es Mikroskopiker giebt.

Der Alkohol zu $^1/_3$ zerstört den Schleim und fixiert die körperlichen Elemente und die Bacillen, welche auf den Boden der Röhre fallen. Wenn man Präparate machen will, kann man die Röhre umschütteln, oder mit der Platinöse einige Tropfen des Niederschlags entnehmen und auf Deckgläschen ausbreiten, welche man trocknen läßt und dann, wie gewöhnlich, dreimal durch die Flamme der Spirituslampe zieht. Ein einziges gut gemachtes Präparat genügt, um zu entscheiden, ob sich in einem Sputum Koch'sche Bacillen finden; diese können der Beobachtung nicht entgehen, weil die so zubereitete Emulsion gleichsam ein Extrakt mehrerer Sputa ist.

Was die Färbungsmethode betrifft, so ziehen wir auch für die

Sputa die von Ziehl vor und lassen die Präparate der größeren Genauigkeit wegen 20 Minuten bei der Temperatur von 40° C. Dann bringen wir sie nach dem Abwaschen in destilliertem Wasser kaum einen Augenblick in Berührung mit der Flüssigkeit von Gabbet, waschen sie sogleich in gewöhnlichem Wasser und lege sie nach dem Abtrocknen in Balsam.

Schluß. Bei Befolgung der angegebenen Regeln ist es uns gelungen, eine bedeutende Zahl von Tuberkelbacillen in einigen Organen und bei mehreren Läsionen zu färben, bei denen wir sie nach den gewöhnlichen Methoden nicht färben konnten, nämlich bei dem primären Tuberkel (Tub. padre) des Kleinhirns, bei einer tuberkulösen Läsion des Großhirns, in Lymphdrüsen, der Milz, in der Leber, in den Nieren und Nebennieren des Menschen, in den Wänden von tuberkulösen Abscessen, bei chronischer tuberkulöser Synovitis, im Herzen tuberkulisierter Meerschweinchen, u. s. w. Die Richtigkeit unserer Methode ist dadurch bewiesen, daß überall, wo Koch'sche Bacillen vorhanden sind, wir sie nicht nur in einem einzelnen Schnitte, sondern in allen Schnitten desselben Stückes, und meistens in großer Zahl nachweisen konnten, abgesehen von den Inokulationen, welche wir gleichzeitig an Meerschweinchen ausführten. Wir haben unser Verfahren mit immer positiven Resultaten an 24 Fällen von menschlicher Tuberkulose von verschiedenen Formen erprobt, deren Obduktion in diesem anatomisch-pathologischen Institute gemacht wurde, sowie an einer beträchtlichen Zahl von tuberkulisierten Meerschweinchen. In anderen Veröffentlichungen werden wir die Resultate unserer Untersuchungen über die Pathogenese der tuberkulösen Läsionen mitteilen. Für jetzt beschränken wir uns darauf, eine Darstellung unserer Fixierungs- und Färbungsmethode der Tuberkelbacillen in den Geweben zu geben. Wir benutzen diese Gelegenheit, um dem Prof. v. Schrön, unserem berühmten Lehrer, unsere schuldige Dankbarkeit für seine kostbaren Ratschläge auszudrücken, sowie dafür, daß er uns das Material und die zu unseren Studien nötigen Mittel reichlich zur Verfügung gestellt hat.

Neapel, im Mai 1897.

Eine neue Form der Serumreaktion auf Coli- und Proteusbacillosen.

[Aus der k. k. pädiatrischen Klinik des Prof. Escherich in Graz.]

Von

Dr. M. Pfaundler,

II. Assistenten der Klinik.

Mit 2 Figuren.

(Schluß.)

Zur leichteren Uebersicht sind die Ergebnisse der angeführten Versuche noch in folgender Tabelle zusammengestellt. Die im hän-

genden Tropfen 24 Stunden nach der Mischung bei Zimmertemperatur eintretende Reaktion faßte ich nur dann als positiv (+) auf, wenn auch in der 2., 3. oder 4. Verdünnung (30:1 bis 100:1) in der Tropfen mitte Agglutination oder Fadenbildung sichtbar wurde. Eine höchstens in der 1. Verdünnung (10:1) eintretende oder nur am Rande des Tropfens beobachtete Klumpenbildung wurde als negative Reaktion (—) bezeichnet.

Was zunächst die Fadenbildung betrifft, so konnte dieselbe, wie ersichtlich, bei 5 verschiedenen Kombinationen von Serum und Emulsion gefunden werden. In allen diesen 5 Fällen fiel die Reaktion bei mehrmaliger Wiederholung des Versuchs stets in demselben Sinne aus wie bei der ersten Prüfung, wodurch die eventuelle Annahme, daß die Fadenbildung durch irgendwelche Zufälligkeiten herbeigeführt worden sei, widerlegt erscheint. In allen 4 Fällen, in welchen die Fadenbildung bei Coli und Proteus auftrat, war Serum und Emulsion gleichnamig gewesen oder, mit anderen Worten, die Reaktion war nur dann gelungen, wenn das verwendete Serum von jenem Kranken stammte, aus dessen Exkreten der verwendete Mikrobe gezüchtet worden war. Der Umstand, daß bei den zahlreichen anderen Kombinationen mit denselben Serumarten und denselben Mikrobenstämmen niemals auch nur eine Andeutung von Fadenbildung gesehen wurde, läßt annehmen, daß die Verwendung von Serum und Mikroben aus demselben Kranken eine strikte Bedingung für das Zustandekommen der Fadenbildung sei.

Eine zweite Bedingung für das Zustandekommen dieser Reaktionsform scheint zu sein, daß der Kranke in der Infektionsperiode gefiebert habe. Von allen untersuchten Fällen gaben nur jene 5 Fadenbildung, welche kurz vor der Blutentnahme höhere Temperatursteigerungen aufgewiesen hatten. Bei den anderen 6 Fällen, bei welchen kein Fieber die Erkrankung kompliziert hatte, kam niemals eine Fadenbildung zustande.

Es liegt nahe, sich den Zusammenhang dieser Thatsachen durch die Annahme zu erklären, daß im Blute des Erkrankten nur dann Stoffe gebildet werden, welche die Mikroben in der genannten Weise beeinflussen, wenn sich der Gesamtorganismus intensiver am Infektionsprozesse beteiligt, wofür das Fieber gewissermaßen als Indikator dient. Doch ist an dieser Stelle zu betonen, daß durchaus nicht in allen untersuchten Fällen der rein gezüchtete und zur Serumreaktion benutzte Mikrobe als alleiniger Erreger oder auch nur als Miterreger der vorliegenden fieberhaften Allgemeinerkrankung angesehen werden konnte.

Der Einwand, der gemacht werden könnte, daß das Blut fiebernder Kranker als solches überhaupt Fadenbildung anregende Eigenschaften habe, wird durch die Versuche 5, 10, 22, 24 u. a. widerlegt, aus welchen hervorgeht, daß auf andere, als die gleichnamigen Erreger das Blut fiebernder Kranken keinen solchen Einfluß übt.

Mischung von mit	Serum K	Serum R	Serum Zw	Serum S	Serum I	Serum V	Serum C	Serum Zö	Serum G	Serum H	Serum Ty	Serum Sch
Coli K	1. + Fadenbildung	3. —	4. —	5. —	6. —	7. —			2. —			
„ R (aus der Blase)	10. —	8. +		11. ±					9. —			
„ Zw (aus der Blase)			12. +									
„ S (aus der Blase)	15. ±	16. —		13. + Fadenbildung					14. —			
„ I (aus der Blase)	19. —				17. +				18. —			
„ V (aus der Blase)				22. —		20. +			21. —			
„ C (aus dem Darme)	24. —							23. —				
„ Zö (aus dem Darme)	27. —			28. —				25. + Fadenbildung	26. —			
„ G (aus dem Darme)	29. —			30. —					31. —			
Proteus H (festlassend)										32. + Fadenbildung	33. —	
B. typhi abdom.										35. —	36. + Fadenbildung	
B. lact. aërog. Sch.												37. +

Die Nummern beziehen sich auf jene der betreffenden Versuche.

Im Wesen scheint mir die Fadenbildung eine Folge oder Begleiterscheinung der Agglutination zu sein, jedenfalls stehen Fadenbildung und Agglutination in einem engen Zusammenhange. Es läßt sich unschwer vorstellen, daß Stäbchen, die sich normalerweise durch Teilung senkrecht auf ihre Längsachse vermehren, unter den bei der Agglutination vorliegenden Umständen zu langen Fäden auswachsen, da sich die Tochterzellen von den Mutterzellen nicht zu trennen vermögen. Nicht allein das „Klebrigwerden der Hüllen", sondern auch die damit zusammenhängende Immobilisierung der Bakterienhaufen mag die Trennung der Tochterzellen von den Mutterzellen erschweren. Eine derartige Teilung ohne Trennung könnte die Fadenbildung zum mindesten ungezwungen erklären. Daß trotz der totalen Bewegungslosigkeit in den Fäden die Lebensfähigkeit der einzelnen Individuen erhalten bleibt, beweist der oben erwähnte Versuch der Züchtung aus den Fadenhaufen.

In den meisten Fällen von Fadenbildung (vergl. die Versuche 13a, 36 u. a.) konnte ich mich überzeugen, daß dem Auswachsen zu Fäden eine mehr oder weniger ausgesprochene reine Agglutinierung voran gehe; in manchen Fällen dagegen war diese Agglutinierung nicht nachweislich (Versuch 1) oder so wenig ausgesprochen, daß man die bloße Reaktion auf Klumpenbildung als negative hätte bezeichnen müssen. Auch trat dieselbe zumeist erst mehrere Stunden nach der Mischung, also zu einer Zeit auf, in welcher der Agglutination nach dem Urteile der meisten Autoren kein diagnostischer Wert mehr zukommt. Bei der Mischung von Typhusemulsion und Typhusserum (Versuch 36) entstehen unter Umständen Fällungsfiguren, welche man als einfache Agglutination ebensogut wie als Fadenbildung deuten könnte, welche also die Mitte zwischen diesen beiden Erscheinungsformen der Serumreaktion einnehmen.

In praktischer Beziehung ist die Fadenbildung gegen die einfache Agglutination insofern ausgezeichnet, als jene eine überaus markante, absolut unverkennbare Erscheinung ist, welche durch nichts vorgetäuscht werden kann, diese aber unter Umständen in ihrem Auftreten so wenig Hervorstechendes hat, daß in gewissen Fällen wohl Zweifel entstehen können, ob die Reaktion positiv sei oder nicht. Auch der Umstand, daß die Bedingungen für das Auftreten der Fadenbildung enger begrenzt sind als bei der Agglutination, qualifiziert jenes Phänomen in gewissem Sinne für praktische Zwecke höher. Dasselbe bietet andererseits den Nachteil, daß es — erst 24 Stunden nach der Mischung erkennbar — eine Augenblicksdiagnose nicht zu stellen gestattet. Auch bleibt wohl noch an einem größeren Materiale festzustellen, ob die Reaktion der Fadenbildung unter den angeführten Bedingungen eine konstant auftretende und ob ihr Verbreitungsbezirk über die verschiedenen Mikrobenarten ein so weiter ist, wie jener der Agglutination.

Den Versuch 38 stellte ich an, um zu sehen, ob eine visköse Beschaffenheit der Nährflüssigkeit die Wachstumsform der Stäbchen ähnlich zu beeinflussen vermöge, wie die Zugabe von Serum des Kranken. Wurde ja doch die Frage, ob Alteration der physikalischen Eigenschaften der Nährbouillon durch den Serumzusatz mit der

Agglutination in ursächlichem Zusammenhange stehe, mehrfach diskutiert. Nach dem Ergebnisse des genannten Versuches scheint es mir außer Zweifel, daß eine Beeinflussung der Wachstumsform durch die physikalische Beschaffenheit des Nährbodens zustande komme und zwar in dem Sinne, daß in einer viskösen Flüssigkeit Tendenz zur Fadenbildung bemerkbar wird; keinenfalls aber kann der Zusatz von Blutserum zur Bakterienemulsion im Verhältnisse von 1:10 bis 1:100 deren Viskosität so sehr erhöhen, daß dadurch allein die Bedingungen für das Auswachsen der Bakterien zu Fäden gesetzt würden. Wäre dies der Fall, so könnte sich das Auftreten der Klumpen- oder Fadenbildung nicht an die Bedingung knüpfen, daß Serum und Mikrobe von demselben Kranken stamme. Auch das Ergebnis des Versuches 37 a gestattet, jene Vermutung zurückzuweisen. Ich stellte eine Mischung gleicher Teile von Emulsionen des Bac. Eberth und des Bact. lact aërog. her. Das Serum Sch agglutinierte (sowie im Versuch 37) das von derselben Kranken stammende B. lact. aërog. deutlich, während die Typhusbacillen — durch ihre schlanken Formen morphologisch von jenem leicht unterscheidbar — vollkommen unbeeinflußt blieben.

Einzelne Andeutungen über das Phänomen der Fadenbildung finden sich schon in der Litteratur vor Gruber und Widal. Charrin und Roger fanden 1889 den B. pyocyaneus im Blute der mit diesem Mikroben infizierten Tiere zu Kettchen („chaînettes“) ausgewachsen. Metschnikkoff sah 1891 dasselbe beim Vibrio Metschnikoff und bei den Pneumokokken („spirilles allongées“); er äußert sich auch: „. . . . le microbe de la pneumonie, qui forme dans le sérum des lapins vaccinés des paquets de streptocoques très longs . . .“

Was die einfache Agglutinationsreaktion bei den untersuchten Coli- und Proteus-Bacillosen und bei der Infektion mit B. lactis aërog. betrifft, so konnte gezeigt werden, daß dieselbe, in der typischen Weise angestellt, nach 24 Stunden in jedem Falle eintrat, daß sie aber ausblieb, wenn das zur Mischung verwendete Serum und die Mikrobenemulsion nicht von demselben Kranken stammte. Die 24 Stunden nach der Mischung beobachtete Gruber-Widal'sche Reaktion erwies sich bei allen 9 Kranken deutlich positiv, wogegen bei Herstellung nicht gleichnamiger Mischungen in 24 Fällen jede Spur von Agglutination vermißt wurde, in 2 Fällen eine zweifelhafte Agglutination eintrat. Es ist somit evident, daß die Gruber-Widal'sche Reaktion bei B. coli, lactis aërog. und Proteus eine elektive, individualisierende ist. Die im Körper des Kranken vegetierenden Mikroben der genannten Arten beeinflussen also die Gewebssäfte — insbesondere das Blut — derart, das dasselbe agglutinierende Eigenschaften für Kulturen desselben und keines anderen Mikrobenstammes gewinnt. Wir sind zur Erklärung dieses Verhaltens zur Annahme gezwungen, daß die Mikroben aus den Gruppen des B. coli, lactis aërog. und Proteus unter Umständen bei ihrem Generationswechsel im Körper in Anpassung an die individuell verschiedene Beschaffenheit der Körpergewebe und -säfte auch ihrerseits bestimmte individuelle Eigenschaften ge-

winnen. Diese individuellen Eigenschaften lassen mit Hilfe der Agglutinationsreaktion die einzelnen Stämme noch viel weiter differenzieren, als deren verschiedene Wachstumsform auf künstlichen Nährböden es gestattet.



Fig. 1. Bild der „Fadenreaktion" aus dem Falle I (Versuch 1). 24 Stunden nach der Mischung bei etwa 200facher Vergrößerung gezeichnet. Zwischen den Fadenknäueln einzelne rote Blutkörperchen.

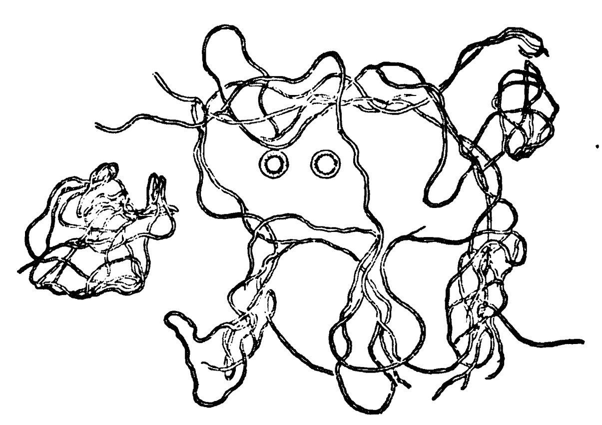


Fig. 2. Bild der „Fadenreaktion" aus dem Falle I (Versuch 1). 24 Stunden nach der Mischung bei etwa 600facher Vergrößerung gezeichnet.

Die Idee der Individualisierung von Mikrobenstämmen im menschlichen Körper wurde meines Wissens vorwiegend auf Grund klinischer Erfahrungen — zuerst von Wertheim — den Gonococcus betreffend, gefaßt. Bei chronischer Gonorrhöe stumpft sich der Träger gegen die Inzucht seines eigenen Mikrobenstammes allmählich ab, ist aber gegen die Invasion von Gonokokken fremder Provenienz

durchaus nicht immun (Wertheim). Besteht in einer Ehe nach gegenseitiger Angewöhnung seit Jahren latente Gonorrhöe, so kann die Einmengung eines dritten chronischen Gonorrhoikers zu einer Reinfektion aller drei Beteiligten führen.

Es ist von besonderem Interesse, daß die durch Symbiose mit den menschlichen Geweben und Gewebssäften gewonnenen individuellen Eigenschaften der Bakterien auch noch außerhalb des Körpers auf künstlichen Nährböden durch mehrere Generationen erhalten bleiben. Es wird Gegenstand weiterer Untersuchungen sein, ob und wann die „Desindividualisierung" der Stämme durch künstliche Züchtung unter verschiedenen Wachstumsbedingungen oder durch Uebertragung auf Tiere erreicht werden kann.

Wir dürfen nicht annehmen, daß die mit der besagten Individualisierung einhergehende Modifikation der Form- oder Lebenseigenschaften der Bakterien eine Ueberschreitung ihrer Art- oder auch nur Rassengrenzen bedeute, sondern müssen uns vorstellen, daß diese individuellen Züge zur Unterscheidung der Bakterienstämme etwa im selben Sinne beitragen mögen, wie die verschiedenen gleichfalls vererbbaren Gesichtszüge und Körperformen zur Unterscheidung der einzelnen menschlichen Individuen.

Es bliebe noch zu entscheiden, ob nur pathogene Mikroben im Körper individualisiert werden, oder ob die Individualisierung auch saprophytisch lebende Arten, z. B. die normalen Darmbakterien, betrifft.

In letzterem Falle käme jedem gesunden Darme sein spezifisch angepaßtes B. coli zu.

Die besagten Darmsaprophyten sollen bekanntlich nach der Hypothese neuerer französischer Forscher unter gewissen Bedingungen pathogene Eigenschaften gewinnen und dann — namentlich bei Säuglingen — als Erreger von Darmkatarrhen und Enteritiden auftreten. Ob und welche normalen Darmbewohner thatsächlich für die Entstehung solcher Erkrankungsformen verantwortlich zu machen seien, ließe sich vielleicht ohne weiteres durch das mit der Erkrankung einhergehende Auftreten einer vorher nicht bestandenen Agglutinationsreaktion des Serums auf die betreffenden Mikroben entscheiden, da das Serum gesunder Säuglinge dessen Darmcolistamm nicht zu agglutinieren scheint (vergl. Versuch 31). Weitere Untersuchungen über diese Punkte werden hierüber bestimmte Aufklärung verschaffen.

Ich fasse das Ergebnis meiner bisherigen Versuche, wie folgt zusammen:

1) Die in der angegebenen Weise ausgeführte Mischung von Blutserum und Mikrobenemulsion ergab in allen untersuchten Fällen von Coli- und Proteusbacillose, sofern dieselben mit Fieber einhergingen, das Phänomen der Fadenbildung.

2) Die Mischung von Blutserum und Mikrobenemulsion in allen untersuchten Fällen nicht fieberhafter Coli- und Proteusbacillose ergab das Phänomen der Agglutination.

3) **Der Umstand, daß die Provenienz von Serum und Kultur aus demselben Kranken Bedingung für das Auftreten der Agglutination oder der noch ausgesprochener ellektiven Fadenbildung ist, spricht für eine im menschlichen Körper durch Symbiose mit den Geweben zustandekommende Individualisierung der Mikrobenstämme aus den genannten Arten.**

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Escherich, der wiederholt die Freundlichkeit hatte, meine Befunde nachzuprüfen, danke ich die Ueberlassung des Materials und Anregung zu dieser Arbeit.

Graz, im November 1897.

Litteratur.

Raoul Bensaude, Le phénomène de l'agglutination des microbes et ses applications à la Pathologie. Paris (Carré et Naud) 1897.
Achard, citiert nach Bensaude, p. 195ff.
Bordet, citiert nach Bensaude, p. 64.
Achard et Bensaude, Soc. de biol. 1896. 21. Nov. Presse médicale 1896. 25. Nov.
van de Velde, Essai d'agglutination vis-à-vis de 25 variétés de coli bacilles etc. (Bull. de l'Ac. r. de méd. de Belgique. 1897.)
Lannelongue et Achard, Comptes rendus de l'Acad. des sciences. 1896. 5. Okt.
Widal et Sicard, Congrès de Nancy, 1896.
Jäger, Die Aetiologie des infektiösen, fieberhaften Ikterus. (Zeitschr. für Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. XII. 1892. p. 525.)
Charrin et Roger, Note sur le développement des microbes pathogènes dans le sérum des animaux vaccinés. (C. R. de la Soc. de biol. Paris 1889.)
Metschnikoff, Annales de l'Institut Pasteur. 1891. 1893.
Wertheim, Zur Frage von den Recidiven und der Uebertragbarkeit der Gonorrhöe. (W. kl. Wochenschr. 1894. p. 441.)

Experimentelle Untersuchungen über Zimmerdesinfektion mit Formaldehyddämpfen.

[Aus dem städt. Krankenhause zu Charlottenburg.]

Von

Dr. **A. W. Fairbanks** aus Boston.

Mit einem Nachwort

von

Prof. Dr. **E. Grawitz.**

Mit 1 Figur.

(Schluß.)

Da die Kontrollkultur der Streptokokken nach 48 Stunden kein Wachstum zeigte, soll diese Bakterienform in der folgenden Tabelle nicht berücksichtigt werden. Die Tabelle zeigt die Ergebnisse des Versuchs während zweiwöchentlicher Beobachtung.

Bakterienform	Ergebnis des Kontrollversuchs	Standort	Ergebnis nach Einwirkung des Gases
Anthrax a''	Reichliches Wachstum in 24 Stunden	Frei an der Luft	Kein Wachstum von Anthrax nach 10 Tag.
b''	dito	Zwischen zwei Lappen	Spärliches Wachstum typischer Bacillen nach 48 Stunden
c''	dito	Zwischen zwei Lappen und zwei Matratzen	Reichliches Wachstum typischer Bacillen nach 24 Stunden
d''	dito	Mehreremal in Leinwand gewickelt	Reichliches Wachstum typischer Bacillen nach 24 Stunden
e''	dito	Mit Staub vermischt in einem sterilen Schälchen	Reichliches Wachstum typischer Bacillen nach 24 Stunden
Diphtherie a''	Reichliches Wachstum in 24 Stunden	Frei an der Luft	Kein Wachstum von Diphtherie nach 10 Tagen
b''	dito	Zwischen zwei Lappen	Wachstum typischer Bacillen nach 48 Stunden. Auf Loeffler's Nährboden übertragen: Typisches Wachstum
c''	dito	Zwischen Lappen und Matratzen	Wachstum typischer Bacillen auf Loeffler's Serum nach 24 Stund.
d''	dito	Mehreremal in Leinwand gewickelt	Kein Wachstum nach 10 Tagen, weder auf Bouillon noch auf Loeffler's Serum
Typhus a''	Reichliches Wachstum in 24 Stunden	Frei an der Luft	Kein Wachstum nach 10 Tagen
b''	dito	Zwischen Lappen	Wachstum nach 48 Stunden
c''	dito	Zwischen Lappen und Matratzen	Wachstum nach 48 Stunden
d''	dito	Mehreremal in Leinwand gewickelt	Kein Wachstum nach 10 Tagen
Pyocyaneus a''	Reichliches Wachstum in 24 Stunden	Frei an der Luft	Kein Wachstum nach 10 Tagen
b''	dito	Zwischen zwei Lappen	Kein Wachstum nach 10 Tagen
c''	dito	Zwischen Lappen und Matratzen	Typisches Wachstum nach 24 Stunden
d''	dito	Mehreremal in Leinwand gewickelt	Typisches Wachstum nach 2 Tagen auf Agar; ausgesprochene Fluorescenz
e''	dito	Mit Staub vermischt in einem Schälchen	Kein Wachstum nach 10 Tagen

Bakterienform	Ergebnis des Kontrollversuchs	Standort	Ergebnis nach Einwirkung des Gases
Staphylokokken a''	Reichliches Wachstum in 24 Stunden	Frei an der Luft	Kein Wachstum nach 10 Tagen
b''	dito	Zwischen zwei Lappen	Kein Wachstum nach 10 Tagen
c''	dito	Zwischen Lappen und Matratzen	Spärliches Wachstum nach 4 Tagen
d''	dito	Mehreremal in Leinwand gewickelt	Spärliches, aber typisches Wachstum nach 4 Tagen
e''	dito	Mit Staub vermischt in einem Schälchen	Kein Wachstum nach 10 Tagen

2. Diphtheriemembranen: Membran I von einem frischen Fall mit ausgedehntem Belag im Rachen.
Membran II von einem anderen frischen Fall.

Kulturen von diesen Membranen wurden sofort auf Löffler's Nährboden gemacht und zeigten nach 20 Stunden reichliches und typisches Wachstum von Diphtheriebacillen. Jede Membran wurde dann in zwei Hälften geteilt; die eine Hälfte von jeder Membran wurde in ein steriles Schälchen gelegt und zur Kontrolle zurückbehalten, die andere in einem sterilen Schälchen in das Zimmer gestellt und der Einwirkung des Formaldehyds ausgesetzt.

An dem Tage, an dem das Zimmer geöffnet wurde, waren sowohl die beiden Kontrollhälften als auch die beiden dem Gas ausgesetzten Hälften vollkommen ausgetrocknet. Jede Hälfte wurde mit steriler Bouillon angefeuchtet und zerteilt. Von jeder zerteilten Hälfte wurden zwei Röhrchen Löffler'schen Nährbodens geimpft.

In allen Fällen zeigte sich nach 20 Stunden typisches Wachstum von Diphtheriebacillen; die mikroskopische Untersuchung ergab die Anwesenheit typischer Diphtheriebacillen. Bei wiederholter Nachimpfung zeigten sich stets typische Diphtheriebacillen.

Die Ergebnisse dieses Versuchs sind in folgender Tabelle übersichtlich zusammengestellt:

	Sofort angelegte Kultur	Kultur nach 24 Std. (trockene Membran)	Kultur nach 24-stünd. Einwirkung des Gases (trockn. Membran)
Membran I.	Positiv nach 20 Std.	Positiv nach 20 Std.	Typ. Wachstum typischer Bacillen nach 24 Std.
Membran II.	Positiv nach 20 Std.	Positiv nach 20 Std.	Typ. Wachstum typischer Bacillen nach 24 Std.

Eiter in sterilem Schälchen. Kontrollkulturen in Bouillon zeigten typisches Wachstum von Streptokokken in langen Ketten und vereinzelte Kokken. Eine Injektion in eine Maus hatte in 5 Tagen deren Tod zur Folge. Beim Oeffnen des Zimmers war ein Teil des Eiters ausgetrocknet, ein anderer Teil noch feucht. Von dem trockenen Eiter konnte man in Bouillon noch nach 10 Tagen kein

Wachstum erhalten; Kulturen von dem feuchten Eiter zeigten in 24 Stunden reichliches Wachstum von Staphylococcus albus.

Anthraxsporen auf Blutserum. Es war eine alte Kultur auf Hammelblutserum; sie wurde in dem Röhrchen im Zimmer aufgestellt und der Wattepfropf entfernt, um dem Gase Zutritt zu verschaffen. Kulturen von diesem Röhrchen nach Oeffnung des Zimmers zeigten reichliches Wachstum typischer Anthraxbacillen.

Tuberkelkultur in einem Röhrchen auf Agar. Nach Eröffnung des Zimmers auf neue Agarröhrchen überimpft; nach 2 Wochen ganz geringe Vergrößerung der Kolonieen.

Werfen wir noch einmal einen Blick auf die vorangehenden Versuche, so treten folgende Gesichtspunkte als bemerkbar hervor:

1) In jedem Fall, wo das Formaldehyd in unmittelbare Berührung mit den Tuchstückchen kam, zeigte sich im späteren Verlauf kein Wachstum der verschiedenen Bakterien. — Von den Stückchen, die mit Anthraxsporen infiziert worden waren, erhielt man in diesem Falle nicht nur kein Wachstum, auch die Injektion in Mäuse ergab ein absolut negatives Resultat, selbst wenn eine beträchtliche Menge des Mediums injiziert wurde, in dem die Stückchen tagelang unter den günstigsten Bedingungen für die Entwickelung des Bacillus gelegen hatten — das alles trotz der außerordentlichen Empfänglichkeit der Mäuse für die Infektion mit diesem Bacillus.

Hierin stimmen alle Versuche überein.

2) In der zweiten Anordnung der Stückchen — d. h. überall da, wo die infizierten Stückchen leicht zwischen zwei Lappen eingeschlossen waren — machte sich ein Unterschied geltend, der allein durch eine Verschiedenheit in der Virulenz der verschiedenen Bakterien erklärt werden kann.

Im ersten und zweiten Versuch nämlich zeigte sich bei keiner der verschiedenen Bakterienformen Wachstum, selbst dann nicht, wenn, wie im zweiten Versuch, Anthraxsporen verwendet wurden.

Im dritten Versuch dagegen zeigte sich ein negatives Resultat allein bei Pyocyaneus und Staphylokokken; von Anthrax, Diphtherie und Typhus erhielt man positive Kulturen dieser Bakterien. Bouillon von diesen Anthraxkulturen brachte eine Maus in 10 Stunden zu Tode.

Die Anthraxsporen, mit denen diese Stückchen infiziert waren, hatte man in einigen folgenden Generationen von dem Blute von Mäusen erhalten, die an Milzbrand gestorben waren. Sie waren daher wahrscheinlich von großer Virulenz und Tenacität.

Die Diphtheriebacillen waren von einer frischen Kultur von einem schweren Fall, der damals im Krankenhaus war, entnommen worden.

Die Typhusbacillen stammten von einer frischen Kultur mit lebhaften Bewegungen, nicht etwa von den Kulturen, die in den ersten beiden Versuchen verwendet wurden.

3) In der dritten und vierten Anordnung der Stückchen — d. h. eingeschlossen in Lappen und Matratzen, und mehreremal fest in

Leinwand gewickelt — ergab sich in allen Versuchen positives Wachstum von Anthrax ohne Ausnahme. Bei der Infektion mit den anderen pathogenen Bakterien ergab sich in den ersten beiden Versuchen in einigen Fällen Wachstum, in anderen nicht. Im dritten Versuch jedoch zeigten die Stückchen, die zwischen Matratzen gelegen hatten, Wachstum ohne Ausnahme, von denen aber, die in Leinwand gewickelt waren, zeigten nur die mit Anthrax und Staphylokokken infizierten positives Wachstum.

Interessant erscheint das Ergebnis der Diphtherie im letzten Versuche. Die nur zwischen Lappen und die zwischen Lappen und Matratzen liegenden Stückchen zeigten reichliches Wachstum; die mehreremal in Leinwand gewickelten Stückchen jedoch nicht. (Vermag das Gas vielleicht Leinwand leichter zu durchdringen?)

4) Von höchstem Interesse scheint mir das Ergebnis der Versuche mit den Diphtheriemembranen zu sein. Daß das Austrocknen der Membranen die in ihnen befindlichen Bacillen mit einer festen Decke von Eiweißstoffen umgeben muß — einer Decke, die vielleicht allein von Wasserdampf durchdrungen werden kann — das erscheint leicht verständlich.

5) Die Thatsache, daß in jedem Falle von dem Staub aus einem Winkel des Zimmers reichliches Wachstum eines sporenbildenden Bacillus gefunden wurde, scheint dafür zu sprechen, daß die Sporen dieses Bacillus eine große Widerstandsfähigkeit besitzen.

Die Thatsache aber, daß sich reichliches Wachstum der Anthraxsporen ergab, die mit Staub vermischt worden waren, scheint zu beweisen, daß der Staub selbst für die Sporen beider Bacillen einen nicht unbedeutenden Schutz bot.

Die Thatsache, daß von dem Staub eines Zimmers, der doch gewöhnlich die mannigfaltigsten Bakterienformen aufweist, nur eine Form gewachsen war, beweist, daß auf die gewöhnlichen Formen das Formaldehydgas eine vernichtende Wirkung ausübt.

Daß Anthraxsporen sich unter gewöhnlichen Verhältnissen in dem Staub eines Zimmers befinden, ist so gut wie unmöglich; und daß man es in irgend einem Fall bei der gewöhnlichen Desinfektion von Zimmern mit Anthraxbacillen überhaupt zu thun haben könnte, ist im höchsten Grade unwahrscheinlich.

Die absolute Harmlosigkeit des Formaldehyds, die Ungefährlichkeit für den lebenden Organismus ist von Interesse und von Wichtigkeit. Das Fehlen jeglicher schädigenden Wirkung auf die verschiedenartigsten Gegenstände ist von Bedeutung; besonders für den Fall des Leders ist es von Wichtigkeit.

Als kurz zusammengefaßtes Ergebnis möchte ich daher angeben, daß die desinfizierende Einwirkung des Formaldehyds — wenigstens bei Anwendung von 2 g pro cbm — auf alle Gegenstände, die dem Gas freien Zutritt gewähren, vollkommen sicher ist; nicht allein in dem Fall, wo es sich um die uns in der Praxis gewöhnlich entgegentretenden Bakterien handelt, sondern auch dann, wenn Bakterien von ungewöhnlicher Widerstandskraft in Frage kommen.

Die Ergebnisse der Versuche mit den Tuberkelbacillen stehen

wegen der Kürze der Zeit noch aus[1]). Es mag noch erwähnt werden, daß in vielen Fällen, wo sich positives Wachstum der Bakterien ergab, eine sehr herabgesetzte Lebenskraft und Virulenz der Bakterien beobachtet wurde. Auch nach dieser Richtung hin wurden nähere Versuche angestellt; doch erschien es mir besser, auf diesen Punkt in dem vorliegenden Aufsatze nicht näher einzugehen.

Zu großem Danke verpflichtet bin ich Herrn cand. med. Axhausen von der Kaiser Wilhelms-Akademie, dessen Hilfe bei der Abfassung dieser Arbeit für mich von unschätzbarem Wert war.

Nachwort

von Prof. E. Grawitz.

Die im Vorstehenden beschriebenen Versuche haben die Brauchbarkeit und Zuverlässigkeit des von der Schering'schen Fabrik in Pastillenform gelieferten Formaldehyds sowie der zur Verbrennung konstruierten Lampe für die gewöhnlichen Zwecke der Zimmerdesinfektion in befriedigender Weise ergeben.

Die keimtötende Kraft der Formaldehyddämpfe bei Anwendung von 1,5—2 Pastillen auf 1 cbm Luftraum hat sich gegenüber den gewöhnlichen Infektionserregern, wie Typhusbacillen, Diphtheriebacillen, Bacillus pyocyaneus und verschiedene Eiterkokken, ja sogar gegen Milzbrandsporen völlig ausreichend erwiesen, sofern die Formaldehyddämpfe unmittelbar auf die Bakterien einwirken konnten, aber auch durch mäßig dicke Stoffumhüllungen, besonders durch Leinwandhüllen, werden die genannten Bakterien, außer Milzbrandsporen zumeist abgetötet.

Daß größere Gewebsstücke, wie Diphtheriemembranen, Eiterfetzen u. dergl. durch die Dämpfe nicht steril gemacht werden, dürfte für die gewöhnlichen Zwecke der Zimmerdesinfektion ebenso wenig ins Gewicht fallen, wie die Widerstandsfähigkeit der Milzbrandsporen, sobald dieselben nicht trocken und frei an der Oberfläche liegen, denn mit diesen letzteren Mikroorganismen haben wir es in der gewöhnlichen Desinfektionspraxis nur in ganz vereinzelten, im allgemeinen gar nicht in Betracht kommenden Fällen zu thun und gröbere Partikelchen von Auswurfstoffen aller Art können in jedem Falle ohne Schwierigkeit durch Abwischen mit feuchten Läppchen entfernt werden.

Viel wichtiger ist es für die Praxis, daß der Staub, welcher sich mit Bakterien infiziert im Krankenzimmer niederschlägt, durch die Formaldehyddämpfe sicher desinfiziert wird, sobald es sich um die gewöhnlich in Frage kommenden Bakterien handelt, wie die geschilderten Versuche ergeben haben.

Ich habe nach diesen Erfahrungen bereits eine Anzahl von Zimmern des hiesigen Krankenhauses, welche durch Diphtherie-,

---

1) Anm. bei der Korrektur: Inzwischen sind die mit getrocknetem tub. Sputum infizierten Meerschweinchen getötet, wobei sich das mit desinfiziertem Sputum geimpfte Tier als völlig gesund erwies, während das Kontrolltier zahllose tuberkulöse Herde im Peritoneum, Leber etc. aufwies.

Scharlach-, Masern- und Typhuskranke infiziert waren, durch Formalindämpfe desinfizieren lassen und zu diesem Zwecke folgende Anordnungen getroffen:

1) Die Bettwäsche, Decken und Leibwäsche werden ebenso wie bisher durch heißen Wasserdampf desinfiziert. Desgleichen Matratzen, welche im Verlaufe der Krankheit durchfeuchtet sind, wie dies ja bei Kindern und Typhuskranken besonders häufig vorkommt.

2) Sollten gröbere Partikel von Eiter, Sputum oder dergl. in der Umgebung der Bettstelle vorhanden sein, so werden sie mit feuchten Sublimatläppchen entfernt und verbrannt.

3) Alle Gegenstände im Zimmer werden von der Wand abgerückt, Kissen, Polster u. ä. auf Stuhllehnen oder ausgespannten Leinen so hingelegt, daß die Dämpfe von allen Seiten herandringen können. Gardinen werden ausgebreitet, ebenso sonstige Fenstervorhänge, so daß ihre ganze Fläche frei wird.

4) Die Fenster werden fest geschlossen und die Verbrennungslampe nach den von der Fabrik gegebenen Vorschriften beschickt und entzündet.

5) Nach 24 Stunden werden Thür und Fenster geöffnet, der Staub gekehrt und verbrannt; nach erfolgter Lüftung wird das Zimmer wieder in Gebrauch genommen.

Die Vorteile, welche dieses Verfahren gegenüber dem bisherigen sehr umständlichen und viel Arbeitskräfte erfordernden Verfahren mit: Brotabreibung der Wände, Karbolwaschung der Fußböden, Karbolabreibung der Möbel und Utensilien, Dampfsterilisierung aller möglichen Einrichtungs- und Bekleidungsgegenstände etc. bietet, sind folgende:

1) ist die Sicherheit der Oberflächendesinfektion in viel höherem Maße garantiert, als bei Abreibung der Wände mit feuchtem Brote, und besonders als Karbolwaschungen von mit Stoff bezogenen Möbeln, zumal man hierbei immer auf die Zuverlässigkeit der Desinfektionsbeamten angewiesen ist.

2) Der unangenehmste Punkt bei der bisherigen Desinfektionsmethode, nämlich die Beschädigung des Anstriches und der Tapeten der Wohnung ebenso wie die der Wohnungseinrichtung durch die bisher angewandten Mittel wird hierbei vollständig vermieden. Bei unseren Versuchen blieben unter der Einwirkung der Dämpfe die verschiedensten Gegenstände, wie: blankes Metall, Eisen, Gold, Messing, vernickelte Sachen, verschiedenfarbige Seide, feines Tuch, Leder, Lackleder, weicher und harter Gummi, poliertes Holz, Tapeten, Oelfarbenanstrich, Leinen und Matratzenbezüge ohne jede Beschädigung.

3) Die Kosten der Formalindesinfektion dürften sich erheblich billiger stellen, als bei dem bisherigen Verfahren, da das Arbeitspersonal viel kürzere Zeit hierbei beschäftigt wird.

4) Die Formalindämpfe sind in geringer Konzentration für-

Menschen ungiftig, so daß ein etwaiges Penetrieren von Dämpfen durch Fugen und Ritzen in Nebenräume keine Gefahr für die Einwohner bedingt.

Im Gegensatze zu dem, während längerer Zeit anhaltenden penetranten Karbolgeruche nach Desinfektion mit demselben, verfliegt der Formalingeruch nach kurzer Frist und wirkt in hohem Maße desodorisierend.

Für die Zwecke der Praxis wird es sich noch darum handeln, zu ermitteln, auf welche Minimalzeit man die Einwirkung der Dämpfe herabsetzen kann, ohne die Sicherheit der Desinfektion zu beeinträchtigen, da es für ärmere Familien oft schwer angängig ist, ein Zimmer für 24 Stunden außer Kurs zu setzen. Versuche, welche hierüber Aufschluß geben sollen, haben wir bereits begonnen.

Opistorchis Pianae nov. sp., eine neue Distomidenart der Wildente.

Von

Dr. Bruno Galli-Valerio,
Professor an der medizinischen Fakultät der Universität zu Lausanne.

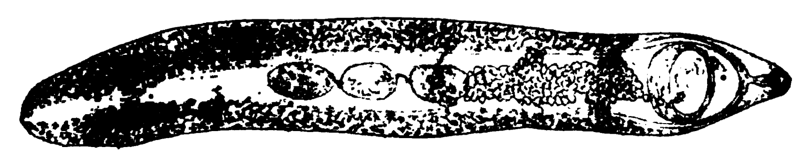
Mit 1 Figur.

Im Monat März 1897 hatte ich Gelegenheit, eine Wildente (Anas boschas L.), die in Busto Arsizio (Mailand) geschossen worden war, zu sezieren.

Im Darme dieser Wildente fand ich mit einigen Bandwürmern (Drepanidotaenia sinuosa Zeder. und Dicranotaenia furcigera Rud.) ein Distomum, das ich mit anderen Arten nicht identifizieren konnte.

Die Zeichnungen dieses Distomum setzen es in das Genus Opistorchis. R. Blanchard und ich haben es meinem Lehrer Prof. G. P. Piana gewidmet.

O. Pianae n. sp., Länge 11 mm, Breite $1^1/_4$ mm in der Mitte, 1 mm an dem vorderen, $^3/_4$ mm an dem hinteren Ende. Körper abgeplattet, mit konischem, etwas zugespitztem vorderen und hinteren Ende. Hautschicht glatt, weiß, mit bräunlichen Rändern vom hinteren Ende bis zur Mitte des vorderen Drittels. Diese Ränder sind



nichts anderes als die Dotterstöcke. Mundsaugnapf rund, 225 μ. Bauchsaugnapf, der 1 mm vom vorderen Ende liegt, ist ebenfalls rund, 9—5 μ. Pharynx ovoïd, 180 μ. Oesophagus kurz. Darmschenkel unverästelt, nicht ganz bis ans hintere Körperende reichend. Genitalporus in der Mittellinie, nicht weit vor dem Bauchsaugnapf gelegen. Dotterstöcke, stark entwickelt, zu den Seiten des Körpers, von dem hinteren Rande des Bauchsaugnapfes bis ganz nahe dem Exkretionsporus. Uterus hinter dem Bauchsaugnapfe, mit zusammengezogenen Schlingen, ganz voll mit gelben, ovoïden Eiern, die an dem zugespitzten Pol einen Deckel tragen. Die Eier sind 90—99 μ lang und 77—80 μ breit. Ovarium hinter den letzten Schlingen des Uterus, kugelförmig, etwas zweilappig. Hoden von ovaler Gestalt, der eine hinter dem anderen, ganz nahe dem Ovarium. Exkretionsporus an der Spitze des hinteren Endes.

Die Gestalt des Hodens setzt O. Pianae in die erste Reihe vom Genus Opistorchis, mit O. truncatus, O. felineus, O. complexus u. s. w. Wegen seiner Dotterstöcke, die bis an den Exkretionsporus gehen, erinnert er an O. Buski des Menschen.

Lausanne, 13. Dez. 1897.

Bakteriologische und parasitologische Kongresse.

Nachdruck verboten.

Die internationale Leprakonferenz zu Berlin Oktober 1897.

Durch die im Memeler Kreise sich etwas mehr häufenden Leprafälle, welche nicht alle im Auslande entstanden sind, sondern zum Teil erst in der dortigen Gegend zum Ausbruch kamen, wurden die Aerzte und die deutsche Reichsregierung frühzeitig auf die hier drohende Gefahr aufmerksam und in der richtigen Erkenntnis, daß ein Uebel dann am ehesten einzudämmen ist, wenn es noch klein ist, ist man gleich in sehr energischer Weise vorgegangen. Die Regierung sah sich veranlaßt, R. Koch in diese bedrohten Bezirke zu entsenden und sein Gutachten über die Tilgung der Lepra einzufordern. Hieraus wie auch aus den Mitteilungen von Privatärzten ging hervor, daß die Lepra in Ostpreußen wohl von Rußland aus den benachbarten russischen Ostseeprovinzen eingeschleppt ist. Die deutsche Reichsverwaltung und die preußischen Ministerialbehörden sahen sich dadurch veranlaßt, eine Studienreise zur Erforschung der Lepra in Rußland ausführen zu lassen und beauftragten mit dieser Aufgabe M. Kirchner und Kübler. Der Bericht von R. Koch und die Reisebeschreibung von Kirchner und Kübler sind im „klinischen Jahrbuch“ enthalten.

Die Medizinalbehörden beruhigten sich jedoch nicht mit diesen Resultaten. Es wurde zunächst eine zweckmäßige Unterbringung,

Wartung und Pflege der Leprösen angeordnet, dann aber vor allen Dingen auch durch Anlage einer Leproserie eine Isolierung der Kranken geschaffen, um einer Weiterverbreitung der Seuche vorzubeugen.

Dabei stellte es sich aber heraus, daß es bei den heutigen internationalen Verkehrsverhältnissen nur unschwer gelingt, einer Seuche Herr zu werden, wenn nur ein Land sie bekämpft, da die Gefahr der Einschleppung und Weiterverbreitung vom Auslande aus nie aufgehoben wird. Daß diese Gefahr auch für das Deutsche Reich besteht, geht wohl aus der Statistik der Leprafälle hervor, wonach allein in Hamburg 12 vom Ausland eingeschleppte Leprafälle sind. Dieses gab wohl die Anregung zu der im Oktober vorigen Jahres in Berlin abgehaltenen wissenschaftlichen internationalen Leprakonferenz, welche vom 11.—16. Oktober in den schönen Räumen des deutschen Reichsgesundheitsamtes tagte. Diese Leprakonferenz sollte die Grundlage bilden für die empfehlenswerten Mittel zur Eindämmung und Unterdrückung des Aussatzes. Die Ergebnisse der Beratungen sollten nach Möglichkeit so formuliert werden, daß später weitere Schritte in der Gesetzgebung, in der Verwaltung und auf dem Wege internationaler Vereinbarung angebahnt werden können. Um diesen Zielen nach Möglichkeit gerecht zu werden, waren alle Lepraautoren und Lepraärzte zur Teilnahme eingeladen worden. Von diesen war auch viele erschienen, andere hatten wissenschaftliche Beiträge eingesandt. Alle Arbeiten des Kongresses werden gedruckt und sollen in drei Bänden erscheinen. Der erste Band enthält eine stattliche Anzahl von Arbeiten, welche vor Eröffnung des Kongresses eingesandt waren, er wurde in der Eröffnungssitzung an alle Teilnehmer verteilt. Im zweiten Band sind die mündlichen Verhandlungen der Kongreßtage wiedergegeben, der dritte und letzte Teil soll eine inzwischen eingelaufene Abhandlung über die Pathologie, Verbreitung und Bekämpfung der Lepra enthalten.

Am 11. Oktober 1897 fand die Eröffnung der Leprakonferenz um 11 Uhr im großen Saal des kaiserlichen Gesundheitsamtes statt. Der Saal war gedrängt voll von Lepraautoritäten des In- und Auslandes. Unter den Anwesenden wurden auch der Minister des Innern und der des Kultus bemerkt, die Excellenzen Graf Posadowsky und Bosse. Außer den täglichen Sitzungen im Reichsgesundheitsamt war den Mitgliedern durch das Entgegenkommen der verschiedenen Institutsvorstände Gelegenheit gegeben, die wichtigsten medizinischen Einrichtungen Berlins kennen zu lernen, so das Institut für Infektionskrankheiten, das Reichsgesundheitsamt und Hygieneinstitut nebst Hygienemuseum u. a. m.

An äußeren Ehren sei noch bemerkt die Einladung zu einem Abend beim Herrn Reichskanzler und der am Schlusse der Konferenz stattfindende Empfang bei Hofe in Potsdam.

Wir wollen versuchen, das Material an der Hand der persönlichen Eindrücke und der uns vorliegenden gedruckten Verhandlungen wiederzugeben.

Der erste Band enthält zunächst eine Liste aller Teilnehmer und Mitarbeiter, unter denen die glänzendsten Namen des In- und

Auslandes vertreten sind, daran anschließend folgt ein Inhaltsverzeichnis der eingelaufenen Arbeiten, dann kommen diese selbst, mit deren Besprechung wir vorerst beginnen wollen.

A. Neisser, Breslau. Inwieweit ist man berechtigt, den Leprabacillus als die Ursache der Krankheit anzusehen?

Der Aufsatz ist abgefaßt in Form von Thesen, welche ausführlicher begründet werden. Hier nur die Hauptsache.

Der Leprabacillus ist die Ursache der Lepra.

Dieser Satz stützt sich

1) auf die absolute und ausnahmslose Konstanz der Leprabacillenbefunde bei allen klinisch sicheren Leprafällen;

2) auf die Thatsache, daß jedes einzelne, dem klinischen Bilde der Lepra angehörige Symptom nachweislich zurückzuführen ist auf einen bacillenhaltigen pathologisch-anatomischen Prozeß. Die gesamte Symptomatologie der Lepra entspricht der jeweiligen Lokalisation der Bacillen resp. der bacillenhaltigen Erkrankungsherde;

3) auf die Thatsache, daß auch die feinen histologischen Erscheinungen an den Zellen, Blähungen, Vakuolisation, Globusbildung ihre Unterlage in der Anwesenheit und den Eigentümlichkeiten der Bacillen finden;

4) auf die Thatsache, daß die bei Lepra konstant, aber auch nur bei der Lepra gefundenen Bacillen sich von allen anderen bei anderen Krankheiten gefundenen Bacillen in charakteristischer Weise unterscheiden, sowohl tinktoriell, wie auch durch das ausbleibende Wachstum auf künstlichen Nährböden, wie durch ihre Unschädlichkeit für Tiere;

5) auf die Thatsache, daß diese konstant anwesenden und wohl charakteristischen Bacillen sich bei einer Krankheit finden, deren Verbreitung nach denjenigen Beobachtungen, die überhaupt verwertbar sind, einzig und allein erklärlich ist durch die Annahme eines am leprösen Menschen haftenden Infektionsstoffes. Die Kontagiosität findet ihre Unterlage in dem Nachweis, daß die Bacillen massenweise den Körper verlassen und Gelegenheit zur Uebertragung auf andere Menschen geben.

Das praktische Resultat dieser Betrachtungen ist:

Alle Maßregeln, welche der Weiterverbreitung der Lepra entgegenarbeiten sollen, müssen, da die Vernichtung der Bacillen im erkrankten Menschen unmöglich ist, darauf gerichtet sein, die Möglichkeit der Bacillenverbreitung von Mensch zu Mensch zu verhindern.

Alle die an der Körperoberfläche sich bildenden Lepraprozesse müssen beseitigt oder wenigstens in solchem Zustande gehalten werden, daß Leprabacillen von ihnen aus nicht den Körper verlassen können. Ulcerationen müssen sorgfältig verbunden und zum Ausheilen gebracht werden. Stark schuppende Infiltrate müssen geschützt und glatt gehalten werden.

Ganz besonders müssen anästhetische Oberflächenbezirke vor zufälligen Verletzungen geschützt werden. Besondere Aufmerksamkeit

erfordert Speichel, Sputum und Nasenschleim wegen der Leichtigkeit, mit welcher gerade durch diese Exkrete ihnen zufällig beigemengte Bacillen aus Schleimhautulcerationen des Mundes, Kehlkopfes etc. oder aus Lungenprozessen verschleppt werden können.

Ashmead, Albert S. (New York), Descent and Variation of the Bacillus.

In dem kurzen Artikel führt der Verf. aus, daß die Lepra aus Centralafrika stammt und von dort ihren Lauf durch die ganze Welt genommen hat. Aehnlich wie die Syphilis in verschiedenen Jahrhunderten in verschiedenen Ländern ganz verschieden aufgetreten ist, zeigt auch die Lepra Unterschiede. Der Leprabacillus ist darum doch ein einheitlicher Mikroorganismus, der allerdings gewisse Variationen durchmachen kann, eine Eigenschaft, die er mit vielen Bakterien teilt, so vor allem mit dem Tuberkelbacillus.

Geill, W. M., Einige Bemerkungen über die Lepra. Uebertragbarkeit und Lepra-Bestreitung.

Verf. war 4 Jahre als Chef der Rekonvalescenten- und Lepraanstalt zu Pelantoengan auf Java thätig. Er glaubt, daß, wenn nicht immer, doch in vielen Fällen die Lepra vom Boden aus in den menschlichen Körper inokuliert wird, dort während einiger Zeit latent bleibt, um später langsam manifest zu werden. Der Mensch infiziert den Boden und umgekehrt. Der Boden ist Zwischenwirt. Dazu ist nicht jeder Boden geeignet, es müssen erst besondere tellurische und atmosphärische Einflüsse erfüllt sein, um den Boden zur Weiterwachsung des Virus dienlich zu machen, resp. Virulenz zu verleihen. (Der Boden von Pelantoengan ist ungeeignet.) Auch beim Menschen müssen besondere Bedingungen erfüllt werden, um die Krankheit zu acquirieren, diese bestehen in Widerstandsfähigkeit, Rasseeigentümlichkeit, Ernährung, Alter, Geschlecht, Hereditӓt u. s. w.

Nach Verf. kann Lepra nur unter folgenden Bedingungen acquiriert werden:

1) muß Lepra da sein;

2) muß ein Leprakranker den Boden infizieren;

3) müssen die Klima- und Bodenverhältnisse günstig sein zur Weitergedeihung des event. Virus und zur Virulenzmachung;

4) muß der Mensch Schrunden und Wunden haben, worin das im Boden enthaltene Virus inokuliert wird.

Als Beweise für diese Ansichten führt Verf. folgende Punkte an:

1) In Holländisch-Indien treten in mehr als 50 Proz. aller Fälle, die Verf. sah, die ersten Symptome an den Füßen auf. Beinahe immer waren erste Symptome da und beinahe immer traten sie überhaupt an peripheren Teilen auf.

2) Beinahe alle Fälle betrafen Leute, die ohne Schuhe und Strümpfe herumliefen, die also vielfach an Fußwunden und Schrunden litten.

3) In 4 Fällen konnte durch die Anamnese unzweifelhaft festgestellt werden, daß eine Pemphigusblase am äußeren Fußrande da

war, ehe auch nur ein einziges Symptom von Lepra bemerkt wurde.

4) In einem Fall war bei einem Soldaten durch einen Tritt auf einen Stein eine Wunde entstanden, diese brauchte lange Zeit zur Heilung, während der Zeit eines Jahres bildete sich unter auffallenden ascendierenden Symptomen eine Lepra maculo-anaesthetica heraus.

5) In zwei Fällen war Lepra anaesthetica aufgetreten, nachdem die Leute in einen Nagel getreten hatten. Die Wunden arteten zum mal perforant du pied aus.

6) Kontaktinfektionen konnte Verf. nie beobachten.

7) Das endemische Auftreten glaubt Verf. nur durch seine Bodentheorie erklären zu können.

Folgende Maßnahmen schlägt Verf. vor:

1) Isolierung auf Inseln oder in Gegenden, wo die Krankheit sich nicht weiter verbreitet infolge ungünstiger Bodenverhältnisse.

2) Lepraleichen müssen verbrannt werden, damit die Leichen den Boden nicht infizieren.

3) Verbandmaterial von Lepraulcerationen muß verbrannt werden.

4) Leute mit Lepra ulcerosa dürfen nicht frei umherlaufen, sondern müssen isoliert werden, um Bodeninfektion zu vermeiden.

5) Die Gewohnheit, barfuß umherzulaufen, muß bekämpft werden.

6) Anlage von Lepraheimen, um die Infektionsherde einzuschränken.

7) Verbot der Niederlassung Lepröser in leprafreier Gegend.

Verf. sah viele Fälle von Ainhum, aber nur als Teilerscheinungen der Lepra anaesthetica. Lepramutilationen waren selten Folge der Ulceration, sondern traten meist als Folgezustände der Nekrotisierung der Phalangen und der Hand- und Fußwurzelknochen auf, welche durch Eiterung ausgestoßen wurden, worauf sich die umgebenden Weichteile zurückzogen. So sieht man die Nägel an Mittelhand und Mittelfuß angeheftet. Ainhum macht Mutilationen durch Abschnürung.

Die Ausführungen des Verf.'s könnten zu vielfacher Kritik Anlaß geben, wir verzichten auf dieselbe, da der Verlauf der Konferenzverhandlungen das Richtige vom Unrichtigen geschieden hat und wir diese Dinge noch weiter unten im Zusammenhang bringen werden.

Glück, Leopold, (Sarajevo), Die Lepra der oberen Atmungs- und Verdauungswege. Vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkte.

Verf. zieht in seiner umfang- und inhaltsreichen Arbeit die gesamte über sein Thema vorliegende Litteratur heran und berichtet gleichzeitig über seine eigenen Beobachtungen an einem größeren Krankenmaterial. Die einzelnen diesbezüglichen Krankengeschichten werden genauer mitgeteilt. Er kommt dabei zu dem Ergebnis, daß die oberen Atmungs- und Verdauungswege von allen drei Formen der Lepra — der Lepra tuberosa, anaesthetica und mixta — befallen werden können.

Das Prozentverhältnis ist allerdings ein verschiedenes.

Bei Lepra tuberosa, welche das größte Kontingent liefert, ist die Häufigkeit des Befallenwerdens der Organe folgende: Nase, Kehlkopf Gaumen, Rachen, Lippen, Mundschleimhaut, Zunge.

Bei Lepra mixta ist am häufigsten befallen der Kehlkopf, dann folgen Gaumen und Rachen, Nase, Zunge, Lippen und Mundschleimhaut. Die Lepra anaesthetica liefert die wenigsten Fälle, die Häufigkeitsskala ist Nase, Kehlkopf, Lippen und Mundschleimhaut, Gaumen und Rachen, Zunge.

Verf. bespricht alle einzelnen Organe.

Zunächst die Lepra der Nase. Die Außenseite der Nase kann Sitz der Erkrankung sein, Entstellungen sind häufig. Innerlich entwickelt sich eine Rhinitis leprosa. Prädilektionsstellen für Knoten und Ulcerationen sind die Muscheln. Die Nasenhöhlenmucosa ist häufig weißlich verfärbt. Gelegentlich kommt es zur leprösen Sklerose. Auch Anästhesie der Nase wird beobachtet. Auch die Nasenknochen werden ergriffen.

Die Lepra des Mundes und des Rachens.

Sie wurde in früherer Zeit wenig beachtet, ist aber nicht selten. Auf den Schleimhäuten findet man disseminierte rote oder graue derbe Knötchen. Es besteht Fötor. In älteren Fällen, wo Nekrose und Ulcerationen auftreten, beobachtet man auch Salivationen. Zahnfleisch, Gaumenbögen, Tonsillen und Pharynx können ebenfalls Sitz lepröser Veränderungen sein. Der Bacillenreichtum ist verschieden, ebenso der Befund an Virchow'schen Leprazellen. Verf. citiert zahlreiche Krankheitsfälle seines Klientels.

Die Lepra der Zunge.

Verf. fand in 48 Proz. seiner Fälle Lepra der Zunge. Bei Lepra anaesthetica waren Veränderungen nicht zu finden, überwiegend ist Lepra tuberosa.

Laryngitis leprosa.

Die Anschauungen der Autoren weichen in manchen Punkten bei der Laryngitis leprosa auseinander. Verf. beobachtet 26 Fälle von Larynx lepra, davon hatte nur einer Lepra anaesthetica. Die Epiglottis ist am meisten verändert, dann folgen die Aryknorpel. Hier kommt es wie auch an den Stimmbändern zu Knotenbildungen. Zweimal wurde Membranbildung beobachtet, in einem Fall einseitige Parese des Kehlkopfes. Heiserkeit und Schweratmigkeit sind nicht ganz selten.

An der Trachea beobachtet man polypöse Verdickungen und Verengerungen, Epithel und Schleimhäute können weitgehende Veränderungen zeigen.

Detailsbeschreibungen aller Veränderungen würden hier zu weit führen, dafür sehe man das Original ein.

Den Schluß der Arbeit bildet ein Litteraturverzeichnis von 30 einschlägigen Arbeiten.

Impey, S. V. (Cape Town), The non contagiousness of anaesthetic leprosy.

Verf. vertritt in seinem kurzen Aufsatz den Standpunkt der Nichtansteckungsfähigkeit der anästhetischen Form der Lepra, eine

Annahme, die seither noch nicht allgemein angenommen ist, di aber bei der Bekämpfung der Lepra von großer Bedeutung sein mul

Sticker, Georg (Gießen), Thesen über die Pathogenese de Lepra.

Verf. hat als Mitglied der deutschen Pestkommission in Indie gelegentlich 400 Leprakranke untersucht und an 153 besonders bak teriologische Studien gemacht, um vornehmlich die Frage nach den Ort des Primäraffektes aufzuklären. Er giebt darüber folgend Thesen:

1) Der Primäraffekt der Lepra ist eine spezifische Läsion de Nasenschleimhaut, meist in Form eines Geschwürs über dem knorp lichen Teil des Septums. Der Primäraffekt, welcher im Verlauf de Krankheit in alle Formen der chronischen Rhinitis bis zur Ozaena und zur Nekrose des Nasengerüstes ausarten kann, ist im Latenz stadium der Krankheit vorhanden, oft, wie aus der Anamnese her vorgeht, jahrelang vor dem ersten Knoten in der Haut oder dem ersten Zeichen am Nervensystem.

Ueber die Häufigkeit des Primäraffektes in der Nase geben folgende Zahlen Aufschluß. Von 153 Leprakranken ließen nur 13 die deutlichen anatomischen Veränderungen in der Nase vermissen. Von diesen 13 hatten aber 9 im Exkret der scheinbar gesunden unteren Nasengänge reichliche Leprabacillen. Unter den 153 litten 58 an Knochenlepra, 68 an Nervenlepra, 27 an gemischter Lepra. Auf die 58 Patienten mit Knochenlepra kamen nur 2, auf 68 mit Nasenaussatz 23, auf 27 mit Lepra mixta nur 1, bei welchem das Nervensekret keine Bacillen bei ein- oder zweimaliger Untersuchung enthielt. Im ganzen wurde 128 mal der Nasenausfluß bacillenhaltig gefunden.

2) Der Primäraffekt der Lepra besteht als aktiver Krankheitsherd während der ganzen Dauer der Krankheit von ihrem latenten Inkubationsstadium bis in die letzten Stadien des ausgebildeten Knoten- und Nervenaussatzes. Einer Ausheilung der manifesten Lepra muß die Verödung des Primäraffektes in der Nase vorhergehen. Die größere Neigung der Nervenlepra zur Ausheilung ist bekannt.

3) Der Primäraffekt der Lepra und seine Umgebung in der Nase ist zugleich der Ort, von welchem die Leprabacillen regelmäßig und in ungeheuren Mengen an die Umgebung des Kranken abgegeben werden. Nur das eitrige Sputum einzelner Leprösen (23 auf 153) enthält annähernd so zahlreiche Bacillen wie das leimartige oder eitrige Exkret der kranken Nasenschleimhaut. Die anderen Ausscheidungen der Aussätzigen, einschließlich der Saft ihrer verschwärenden Knoten, kommen im Vergleich mit den genannten Exkreten für die Verbreitung des Bacillus nach außen nicht in Betracht.

4) Die Uebertragung der Lepra vom Kranken auf den Gesunden erfolgt von Nase zu Nase, meist wohl unmittelbar wie im innigen Verkehr der Geschlechter, der Eltern mit den Kindern u. s. w., seltener mittelbar durch Tücher, beschmierte Hände u. s. w.

5) Die Weiterverbreitung der Lepraerreger vom Primäraffekt in der Nase auf den übrigen Organismus geschieht der Regel nach durch die Lymphwege, in einzelnen Fällen nach Art der Miliartuberkulose durch die Blutbahn.

Die Zurechnung ätiologisch unklarer Krankheiten (des Morvanschen Typus u. s. w.) zur Lepra wird durch die Entdeckung des Primäraffektes in der Nase ermöglicht.

Für eine zielbewußte Prophylaxe und Therapie verschwindet die Lepra aus der Stelle der Hautkrankheiten und Nervenkrankheiten und nimmt mit dem chronischen Rotz ihren Platz unter den Nasenkrankheiten.

Lawrence, Herman, C. (Cape of Good Hope), The bacillus of leprosy in the human system at different periods of its growth.

Verf. hat die Eigentümlichkeiten des Leprabacillus in den Knoten der Aussätzigen genauer studiert. Wenn er die Knoten so ausdrückte, daß kein Blut sondern nur die gelbliche Gewebsflüssigkeit austrat, so beobachtete er bei der mikroskopischen Untersuchung, daß die Bacillen zu langen wurstartigen Haufen angeordnet waren. Die Formen der Anordnung waren nicht immer konstant, manchmal waren sie mehr walzenförmig, dann wieder mehr spindelförmig, dann wieder mehr rundlich.

Diese Bakterienhaufen bestehen nur aus Bacillen ohne anderweitige Beimengungen. Die Anordnung der Bakterien ist verschieden, manchmal mehr radiär, manchmal mehr zirkulär. Dazwischen finden sich bacillenfreie Hohlräume. Unna nimmt an, daß diese von Bakteriensekreten ausgefüllt werden. Verf. will dieser Ansicht nicht direkt beistimmen. Herman versucht diese Gebilde auch zu färben, indem er sowohl einfache Färbung mit Methylenblau, wie auch die kombinierte Kontrastfärbung Ziehl-Methylenblau anwendet. Dabei zeigten die Bakterien ein ganz differentes Verhalten. Wurden frisch entstandene Knoten im Fieberstadium ausgepreßt, so färbten sich alle Bakterien ausnahmslos blau, die ursprüngliche Rotfärbung wurde nicht festgehalten.

Bei etwas älteren Knoten waren einzelne Bakterien bereits rot gefärbt, während die überwiegende Mehrzahl noch den blauen Farbenton annahm. In noch späteren Stadien überwogen die roten Bakterien, während schließlich überhaupt keine blauen Bakterien gefunden wurden. Nun ist aber immer noch ein Unterschied in dem Rot bemerkbar, insofern als die einen Bakterien nur mattrot, die anderen dunkelrot gefärbt werden.

Verf. stellt nun die Ansicht auf, daß das verschiedene Verhalten der Leprabakterien gegenüber diesen Färbemethoden, auf verschiedene Entwickelungszustände der Einzelbakterien zurückgeführt werden müsse.

In Schnitten fand Verf. ähnliche Bakterienanhäufungen, wie in dem ausgepreßten Gewebssaft. Die Farbendifferenzen konnte er jedoch nicht nachweisen, da er immer nur Leichenmaterial schneiden konnte. Alle Bakterien waren rot gefärbt, nur in einem einzigen Fall fand Verf. blau gefärbte Leprabakterien.

Die Bakterienhaufen fanden sich stets in den Gefäßlumina und in dem intercellularen Säftestrom. Eine Beteiligung leukocytärer Elemente glaubt er ausschließen zu können.

Den Schluß der Abhandlung bildet ein kurzes Litteraturverzeichnis und 20 Abbildungen nach Photogrammen.

Virchow, Rudolf (Berlin), Die Stellung der Lepra unter den Infektionskrankheiten und die pathologisch-anatomische Erfahrung.

Die Lepra ist diejenige Krankheit, welche seit den ältesten Zeiten die Aufmerksamkeit des Menschen wachgehalten hat, die Ansichten über ihr Wesen, ihre Entstehung und ihre Behandlung hat die mannigfachsten Wandlungen durchgemacht, je nachdem die Menschen zu denken gewohnt waren und diese Anschauungen finden sich niedergelegt in der bürgerlichen und kirchlichen Gesetzgebung. Dreifach sind die Möglichkeiten der Entstehung der Krankheit, einmal durch Vermittelung der Nahrung, dann auf dem Wege der Vererbung, endlich durch Ansteckung. Alle drei Möglichkeiten haben eine gewisse Zeit die Fachwelt beherrscht. Die Fischtheorie hat noch hier und da Anhänger, obwohl längst nachgewiesen, daß Fische weder in verdorbenem noch in unverdorbenem Zustande die Krankheit verbreiten. Die Vererbungstheorie gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn man sieht, wie die Krankheit eine Familienkrankheit ist und häufig Kinder lepröser Eltern aussätzig werden. Virchow stellte gelegentlich einer Reise in die Leprabezirke Norwegens 1859 fest, daß auch erblich absolut nicht belastete Personen Lepra bekommen können. Die Annahme einer erblichen leprösen Disposition hatte viel Wahrscheinlichkeit für sich, da man vergebens nach einer anderen Erklärungsursache suchte. Die Möglichkeit der Verbreitung des Aussatzes durch Ansteckung erfreute sich in gewissen Zeiten nicht großer Anerkennung, da man sah, wie Aerzte, Krankenwärter etc. nur selten erkrankten. Diese Auffassung änderte sich, als Armauer Hansen 1880 den Leprabacillus fand und dessen Anwesenheit mit allen denkbaren Lepraerkrankungssymptomen gut übereinstimmte.

Die Auffassung der Lepra als eine kontagiöse ansteckende Infektionskrankheit hat seither überall überhand genommen, obwohl noch viele Punkte, wie Züchtung des Erregers und experimentelle Lepraerzeugung noch wenig Positives geliefert haben.

Glücklicher war die Pathologie. Virchow fand, daß es sich um einen Proliferationsvorgang handele und wurde Virchow dadurch auch der Entdecker der Leprazelle. Heilung dieser Vorgänge kennen wir nur als Defektheilung.

Europa hat nach Virchow gewiß schon vor den Kreuzzügen Lepra und Leproserien gehabt, der Beginn der Seuche ist nicht abzusehen, das Ende ebensowenig, da von Europa eigentlich nur Mitteleuropa jetzt seuchenfrei ist. Virchow wünscht, daß die Konferenz wenigstens den einen Erfolg habe, die Verbreitung des Aussatzes in den außereuropäischen Ländern etwas genauer zu fixieren.

Besnier, Ernest (Paris), Rôle étiologie 1) de h'hérédité. 2) De la transmissibilité.

Verf. faßt seine Ansicht über die Lepra in einigen kurzen Thesen zusammen. Er erkennt an, daß der Hansen'sche Bacillus der Erreger der Lepra ist. Es giebt Menschen, die immun gegen diesen Bacillus sind, andere wieder sind besonders prädisponiert. Die Prädisposition kann in verschiedenen Ursachen beruhen, in einer erworbenen herabgesetzten Widerstandsfähigkeit oder in einer ererbten Disposition. Immer ist aber das Kontagion notwendig zum Zustandekommen der Krankheit. Diese ist nicht gleich nach der Infektion äußerlich sichtbar. Wir kennen eine Latenzperiode, das Inkubationsstadium, welches manchmal recht lange dauern kann.

Als Maßnahmen gegen die Lepra empfiehlt Verf. die Isolierung der Kranken in Leprosorien und die möglichste Entfernung und Vernichtung der bacillenhaltigen Substrate. Die Kranken sollen mit allen Hilfsmitteln behandelt werden, welche die interne wie die äußere Medizin darbieten.

Darier, J. (Paris), Anatomie pathologique (Resumé preliminaire) des taches erythémato-pigmentées de la lèpre.

Verf. sucht zunächst die Frage zu beantworten, ob die erythematösen Flecke ein charakteristisches Merkmal der Lepra seien und kommt dabei zu dem Ergebnis, daß dieses Kriterium ein ziemlich sicheres ist.

Ferner führt er aus, daß die Struktur der Flecken ein dem leprösen Prozeß gebunden sein muß.

Diese kurzen Mitteilungen des Verf.'s bilden nur das Resultat der Untersuchungen, dieselben werden selbst nicht ausführlicher mitgeteilt.

Babes, V. (Bukarest), Ueber die Histologie der Lepra (mit besonderer Berücksichtigung des Nervensystems).

Der umfang- und inhaltsreiche Artikel umfaßt verschiedene Kapitel. Nach einer kurzen Einleitung bespricht Babes zuerst den Leprabacillus, dann die Lage der Bacillen im Gewebe und die Ausscheidung derselben, weiterhin den Sitz der Leprabacillen im Gewebe und zwar a) in der Haut, b) in den Schleimhäuten, c) im Nervensystem, d) in der Genitalsphäre, e) in lymph- und blutbildenden Organen, f) in den Lungen, g) im Verdauungstraktus. Folgende Fragen sollten dabei berücksichtigt werden:

1) Ist der Leprabacillus die Ursache und namentlich die alleinige Ursache der Lepra?

2) Ist der Leprapilz ein Bacillus und besitzt derselbe Dauerformen? Welche Beziehung und welche Unterschiede bestehen zwischen derselben und dem Tuberkelpilz?

3) Läßt sich der Leprapilz kultivieren und auf Tiere übertragen?

4) Wie kommt die lepröse Infektion zustande, weshalb erfolgt dieselbe nicht durch Kontakt im klinischen Sinne, warum manifestiert sich die Lepra wesentlich als eine Familienkrankheit?

5) Ist zum Zustandekommen der leprösen Infektion etwa eine Bakterienassociation oder eine persönliche Prädisposition notwendig?

6) Ist die Krankheit oder die Disposition zu derselben erblich übertragbar und giebt uns die Histologie irgend welche Anhaltspunkte für solche Annahmen?

7) Auf welchem Wege dringt der Leprabacillus in den Organismus?

8) Auf welchem Wege verlassen die Bacillen den Organismus?

9) Auf welchem Wege geschieht die Invasion des Organismus?

10) Wie verhält sich der Organismus und wie verhalten sich namentlich die Zellen der Bakterieninvasion gegenüber?

11) Welche sind die verschiedenen Lokalisationen der Erkrankung und was ist der Grund der verschiedenen Lokalisationen in den einzelnen Fällen?

12) Wie erklären sich die eigentümlichen Erscheinungen der Nervenlepra und besteht etwa ein Zusammenhang zwischen dieser Krankheit, der Morvan'schen Krankheit und der Syringomyelie?

13) Können die histologischen und bakteriologischen Befunde bei Lepra für die Prophylaxe und Therapie derselben verwertet werden?

Beantwortung.

1) Die Leprastudien der ganzen Welt haben zur Konstatierung des Leprabacillus geführt. Dieser Bacillus wird nur bei Lepra gefunden, sonst bei keiner anderen Krankheit; in den verschiedenen Formen der Lepra ist derselbe immer dermaßen im Organismus verteilt, daß er die wesentlichen Symptome der Krankheit genügend erklärt.

2) Der Leprapilz ist ein Verwandter des Tuberkelpilzes, hierfür spricht weniger sein körniges Gefüge, welches auch andere Bakterien haben als Form, Größe und Eigentümlichkeit der Färbeweise. Babes will dabei auch den Nachweis erbracht haben, daß der Leprabacillus tuberkulinartige Substanzen besitzt, dadurch und weil der Lepröse auf Tuberkulin allgemein und lokal reagiert, seien weitere Analogieen erbracht. Endlich kommt noch Kolbenbildung und Verzweigung wie beim Tuberkelpilz vor. Babes reiht den Leprapilz in die Reihe der Streptothricheen, Sporen hat auch er nicht beobachtet.

3) Die feinere Struktur des Leprapilzes ist ähnlich der des Tuberkelpilzes, dennoch ist es leicht auf Grund der eigentümlichen Färbungsweise sowie der Topographie der beiden Bacillen, besonders der eigentümlichen Kolonieenbildung des Leprabacillus dieselben scharf zu unterscheiden.

4) Züchtung und Tierversuche waren im Gegensatze zum Tuberkelbacillus negativ. Die gegenteiligen Behauptungen einzelner selbst namhafter Forscher haben in sehr zahlreichen Nachprüfungen keine Bestätigung erhalten.

5) Sowohl an Lepraleichen wie auch bei lebenden Aussätzigen fand Verf. neben Leprabacillen Eiterkokken und diphtheroide Bakterien, doch giebt es auch reine Leprabacilleninfektionen ohne Mischinfektion.

6) Für die Möglichkeit einer Infektion durch einfachen Kontakt spricht der Umstand, daß die Bacillen in Haarfollikeln, auf der Oberfläche der Haut, in den verschiedenen Sekreten und im Geschwüreiter nachgewiesen werden können. Trotzdem sind Erkrankungen auf diesem Wege ziemlich selten, wenngleich man auch annehmen muß, daß wenigstens einzelne Bacillen noch am Leben sind. Zum Zustandekommen der Infektion sind noch andere Momente notwendig. Der Umstand, daß in der Regel Mitglieder einer und derselben Familie erkranken, legt es nahe, die Möglichkeit der Vererbung der Krankheit in Erwägung zu ziehen. Viele Untersucher haben die frühe und bedeutende Erkrankung der Testikel konstatiert. Obgleich die Spermatogenese bald erlischt, ist es doch möglich, daß eine Zeit lang das Sperma Bacillen enthält. Die Ovarien bleiben länger funktionsfähig und scheinen überhaupt nicht leprös zu erkranken. Trotzdem konnte Babes in Follikeln und Schläuchen in den Zellen einzelne Bacillen finden. Eine Erklärung der familiären Ausbreitung der Lepra ist vielleicht auch in der Mitbeteiligung der Mamma zu finden, indem die Milch der tuberös Leprösen gewöhnlich reichlich Leprabacillen enthält. Auch die Prädisposition kommt in Betracht und der Umstand, daß die noch nicht infizierten Individuen dauernd mit den Leprösen in Berührung sind. Babes glaubt, daß die Leprabacillen einen ziemlich komplizierten Entwickelungscyklus durchmachen können, indem wahrscheinlich kolbige, verzweigte und Endsporen führende Formen für die Verbreitung der Krankheit wichtige, wenn auch seltene Stadien bilden können.

7) Verf. glaubt, daß die Bacillen von der Haut aus in das Innere der Follikel eindringen können. Für diese Entwickelungsmöglichkeit würden die kleinsten perifollikulären Lepraknötchen sprechen. Doch braucht ein derartiger Entwickelungsvorgang nicht stattzuhaben.

8) Die Bacillen verlassen mit den meisten Sekreten und Exkreten vielleicht mit Ausnahme des Harns, den Organismus.

9) Die Invasion kann erfolgen durch äußere Verletzungen, die Tonsillen, Schleimhäute wie Konjunktiva. Infektionen auf dem Verdauungswege und im Respirationsapparat kommen wahrscheinlich nicht in Betracht, während Primärinfektionen der Genitalien beobachtet sind. Die Entstehung der Nervenlepra ist seither unbekannt.

10) Die Gewebszellen verhalten sich dem Leprabacillus gegenüber auffallend indifferent. Langsam entwickelt sich ein entzündlicher Herd von einkernigen Rundzellen, diese werden zu Riesenzellen, während die Bacillen sich gleichzeitig vermehren und in alle möglichen Zellen eindringen. Polynukleäre Leukocyten sind selten. Die Bacillen bilden kugelige Zoogloeen mit blasser säurefester Zwischensubstanz. Später entarten Bacillen wie Gewebselemente.

11) Man unterscheidet tuberöse, nervöse und viscerale Lepra. Bei allen drei Formen finden sich die Bacillen, bei der nervösen oft sehr spärlich oder sie sind bereits verschwunden. Keine Form ist ganz rein, meist sind mehrere gleichzeitig bei einem Individuum.

12) Die Nervenlepra findet ihre Erklärung durch den Sitz der Bakterien. Auch in Nerven können Mischinfektionen auftreten (Cam-

pana). Die trophischen Erscheinungen finden ihre Erklärung neben Nerven und Ganglienentartung in der Veränderung der Vorderhornzellen, daneben müssen sklerotische Abschnürungsprozesse, Arteriosklerose und Obliterationen kleinerer Gefäße berücksichtigt werden. Die von Babes beobachteten Fälle von Morvan'scher Krankheit und Syringomyelie hatten nichts mit Lepra zu thun.

13) Verf. hält es für empfehlenswert, das Tuberkulin zur Behandlung zu benutzen, auch vom Blutserum von Tieren, die mit Tuberkelbacillenpräparaten behandelt waren, sah er gute Erfolge. Die Prophylaxe muß sich auf eine Unschädlichmachung der Leprabacillen durch Isolierung ihrer Träger etc. beschränken.

Ein Litteraturverzeichnis bildet den Schluß der langen Auseinandersetzungen.

Kaposi, M. (Wien), Allgemeine Bemerkungen.

Kaposi hat 2 Fälle von Lepra tuberoso maculosa anaesthetica gesehen bei denen er durchaus keine Leprabacillen finden konnte. Die Diagnose gründete sich allein auf die klinischen Thatsachen.

Unter Kaposi's Leprakranken finden sich mehrere, die in Leprafreien Gegenden geboren, im jugendlichen oder auch mannesreifen Alter nach Lepragegenden ausgewandert und nach 5—10 Jahren mit Lepra verschiedener Form heimgekehrt sind. Die Fälle werden citiert.

Discissio corneae bei Lepra tuberosa des Ciliarkörpers beider Augen hinderte in einem Falle nicht vollständige Erblindung.

In Oesterreich (Cisleithanien) ist bis jetzt kein Fall von Lepra konstatiert.

In Lissa (Dalmatien) findet sich ein Fall von Lepra tuberosa.

Aus Montenegro wurde ein Lepröser in Kaposi's Klinik aufgenommen.

Hellat, P., Bemerkungen zur Frage der Heredität.

Hellat hält die Lepra nicht für eine erbliche Krankheit und verweist auf seine diesbezügliche Dissertation, Dorpat 1887.

Schluſs der ersten Abteilung von Bd. I.

(Fortsetzung folgt.)

Referate.

Van Ermengem, E., Ueber einen neuen anaëroben Bacillus und seine Beziehungen zum Botulismus. (Zeitschrift f. Hygiene. Bd. XXVI. Heft 1.)

Verf. beobachtete 34 Fälle von Fleischvergiftung durch Genuß rohen Schinkens in einem Dorfe. 3 Patienten starben in einer Woche, 10 schwebten in Todesgefahr. Die Krankheitserscheinungen setzten 20—36 Stunden nach der Mahlzeit ein und bestanden in Verdauungs-

störungen, Erbrechen, Verschleierung der Augen, Pupillenerweiterung, Ptosis, Gefühl einer Erwürgung am Halse, meist Hypersekretion im Mund und Rachen und zuweilen Aphonie. Temperatur, Puls und Atmung blieben bis auf die Todesfälle normal. Pathologisch-anatomisch fand sich eine fettige Degeneration der Leberzellen und Hyperämie der Nieren; aus der Milz konnte ein anaërober Bacillus gezüchtet werden. Ein Stück des verdächtigen Schinkens hatte keinen Fäulnisgeruch, aber einen scharfen ranzigen und schmeckte schlecht; in Schnittpräparaten fanden sich zwischen den Muskelbündeln Gruppen von kleinen länglichen Körperchen (Sporen). Die geschilderten klinischen Erscheinungen gleichen fast völlig denen, welche bisher bei dem klassischen Botulismus, der Wurstvergiftung beschrieben worden sind und sind verschieden von den mit Fieber verbundenen gastrointestinalen Symptomen, welche durch den Genuß des Fleisches von Tieren hervorgerufen werden, die an septikämischen Prozessen gestorben sind. Auch durch den Genuß von Konserven und Fischen können die Erscheinungen der Wurstvergiftung hervorgerufen werden. Dagegen tritt der Tod bei der Vergiftung durch Mießmuscheln meistens schon nach einigen Stunden ein, und das Gift der Mießmuscheln widersteht im Gegensatz zu dem des Botulismus höheren Temperaturen. Das Syndrom des Botulismus besteht wesentlich aus einem neuro-paralytischen Symptomenkomplex; besondere organische Veränderungen fehlen total. Die Hypothesen und Untersuchungen, welche bisher über das vermutliche Gift des Botulismus angestellt worden sind, erkennt Verf. nicht an, sei es, daß das Gift als ein Ptomain, etwa der Neurinreihe, sei es, daß es als ein Bacillus angesprochen worden ist.

Tierexperimente, welche von früheren Forschern mit verdorbenem Fleisch angestellt worden waren, sind fast alle negativ ausgefallen. Verf. gab den Schinken teils als solchen, teils als wässrigen Extrakt oder Maceration ein. Außerdem wurden normalen Nahrungsmitteln Teile des Schinkens zur Aussaat eingebracht; diese geimpften Nahrungsmittel zeigten sich dann sehr aktiv. Die Tierversuche wurden durch Verfütterung und durch subkutane Injektion vorgenommen. Die erstere Methode hatte positive Erfolge bei weißen Mäusen, Meerschweinchen, Kaninchen und Affen (bes. die letzteren hatten bei geringeren Dosen dem Botulismus ähnliche Krankheitserscheinungen); bei jungen Katzen war der Erfolg gering und bei weißen Ratten blieb er ganz aus. Durch die subkutane Injektion wurden besonders bei Katzen charakteristische Resultate hervorgerufen. Es traten Sehstörungen ein, Prolaps der Zunge, Schleimansammlungen im Rachen, Würganfälle, Aphonie und Paresen. Weiße Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen starben schnell unter paretischen Erscheinungen, Hunde und Hühner waren fast gar nicht refraktär. Eine Vermehrung des giftigen Schinken-Mikroorganismus im Tierkörper findet selbst nicht statt, auch Impfungen mit Urin oder Organextrakten der verstorbenen Patienten waren unschädlich für Tiere.

Das Schinkengift ist von den Fäulnisprodukten, welche in einem anderen Schinken vorhanden waren, ganz und gar verschieden. Das verfaulte Fleisch ist von Menschen und Tieren ohne große Störung

genossen worden. Durch seine sehr charakteristische Wirkung, seine sehr hohe Toxität, seine geringe Resistenz gegen Wärme, Licht u. s. w., seine Zersetzbarkeit durch Alkalien und manche Reagentien steht dieses Gift den Bakterientoxinen sehr nahe. Höchstwahrscheinlich ist es im Schinken während der Einsalzungszeit durch anaërobe Wucherung gewisser spezifischer Mikroorganismen entstanden.

Diese Mikroorganismen konnten durch anaërobes Kulturverfahren aus dem Schinken, aus der Milz und in spärlichen Mengen auch aus Magen- und Darminhalt der verstorbenen Menschen, ferner aus Organen der geimpften Tiere gezüchtet werden. Die Bacillen sind ungefähr 4—9 μ lang und 0,9—1,2 μ dick und gleichen den Milzbrand- und Oedembacillen; sie sind oft zu zweien oder mehreren aneinandergereiht, tragen endständige Sporen, sind schwach beweglich und widerstehen der Gram'schen Färbung. Die jungen Kolonieen in Zuckergelatine sind charakteristisch; sie sind nach 4—6 Tagen kreisrund, durchsichtig, von hellgelb-brauner Farbe und aus ziemlich groben lichtbrechenden Körnern, welche in kontinuierlicher Bewegung besonders an der Peripherie stehen, zusammengesetzt; ringsherum befindet sich eine geringe Verflüssigungszone. Später erscheinen die Kolonieen in der Peripherie tief eingeschnitten und unregelmäßig. Stichkulturen haben wenig charakteristische Merkmale; glukosierte Bouillon trübt sich gleichmäßig. Der Geruch ist nicht widerlich, sondern stark durchdringend nach Buttersäure. Der Warmblüter ist für die normale Entwickelung der Bacillen ungünstig, da schon von 35° ab die Temperatur als dysgenetisch zu betrachten ist. Die Bacillen gehören zu den obligaten Anaëroben. Reinkulturen brachten bei Tieren, besonders Katzen, dieselben Krankheitserscheinungen hervor, welche das verdächtige Fleisch verursacht hatte, Verf. nimmt als sehr wahrscheinlich an, daß dieser Bacillus auch sonst der Erreger des Botulismus und Ichthyosismus ist und nennt ihn Bacillus botulinus. Die bei der Sektion der durch Kulturen getöteter Tiere gefundenen makroskopischen Veränderungen der Organe sind fast absolut identisch mit denen, welche im Tierexperiment mit dem Schinken auftraten (Hyperämie und kleine Hämorrhagieen der Verdauungsorgane, der Leber, der Nieren und des Centralnervensystems u. s. w.).

Von den histologischen Untersuchungen der Organe der verendeten oder getöteten Tiere sind die des Nervensystems besonders bemerkenswert; dieselben sind von Marinesco an Serienschnitten ausgeführt worden. Es fanden sich chromatolytische Degenerationserscheinungen im Kern des N. hypoglossus, im Nucleus ambiguus, im Nucleus dorsalis des N. vagus, in den Purkinje'schen Zellen des Kleinhirns und im Mittelkern des Oculomotorius. Dann treten auch konstant hämorrhagische Herde interstitiell in der grauen Substanz der Hinterhörner, hauptsächlich der Bulbär- und der Oculomotoriuskerne auf. Der Bac. botulinus entbehrt der Fähigkeit, sich im lebenden Tierkörper zu entwickeln, er ist ein Saprophyt und gehört zu den pathogenen bezw. „toxicogenen" Saprophyten. Aus den aufgedeckten Thatsachen ergeben sich wichtige Fingerzeige für die Prophylaxe.

Canon (Berlin).

Pfuhl, A., Drei neue Fälle von „Gehirninfluenza". (Zeitschrift f. Hygiene. Bd. XXVI. Heft 1.)

Verf. hält die Thatsache, daß die Influenzabacillen gelegentlich auch in die inneren Organe, insbesondere ins Gehirn eindringen können, für unanfechtbar erwiesen. 3 Hauptwege kommen hierbei in Frage: 1) der Uebertritt des Krankheitserregers in die Blutmasse von den Lungen und Pleuren aus; 2) ein Ueberwandern von der Schleimhaut der Nasenhöhle und des Nasen-Rachenraums durch die Lamina cribrosa; 3) eine Verschleppung durch die Lymphkapillaren vom mittleren Ohr aus in die Schädelkapsel. Den 2. Weg hält Verf. für den häufigsten. Im ersten der neuen Fälle von Gehirninfluenza wurden die Influenzabacillen nur mikroskopisch neben Staphylokokken und Streptokokken in der Cerebrospinalflüssigkeit, dem Kammerwasser und dem Brustfellerguß nachgewiesen; Kulturen gingen nicht auf. Verf. nimmt als wahrscheinlichen Grund für die Erfolglosigkeit der Kulturversuche an die lange Dauer der Krankheit (79 Tage Lazarettbehandlung) und den Umstand, daß die Sektion erst 2 mal 24 Stunden nach dem Tode vorgenommen wurde. Im Auswurf waren ebenfalls Influenzubacillen gefunden worden. Im zweiten Fall, welcher auch zur Sektion kam, wurden zahlreiche Influenzabacillen in der eitrig infiltrierten Hirnhaut und in der Flüssigkeit der Seitenventrikel mikroskopisch und kulturell nachgewiesen. Besonders interessant erscheint der dritte Fall. Derselbe verlief unter sehr schweren allgemeinen und gastro-intestinalen Erscheinungen und war innerhalb 3 Tagen tödlich. Die Sektion ergab u. a. einen blutig-serösen Erguß in den Hirnventrikeln und eine Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit. In beiden Flüssigkeiten fanden sich (mikroskopisch und durch Kultur ziemlich zahlreiche Influenzabacillen neben einigen Haufen- und Kettenkokken. Im Sinusblut, dem Herzbeutelerguß und im Herzblut wurden mit dem Mikroskop spärliche Influenzabacillen gefunden, dieselben gingen aber nicht in den damit beschickten Platten auf. Dieser Umstand, daß die Influenzabacillen aus dem Blut nicht wuchsen, während die allerdings zahlreicheren Bacillen der Gehirnflüssigkeit gezüchtet werden konnten, scheint die Vermutung zu bestätigen, die Ref. bei Gelegenheit eines anderen Referates näher ausgeführt hat (Fortschritte der Medizin. 1896. No. 12), daß die Influenzabacillen im Blute in ihrer Lebensenergie so beeinträchtigt werden, daß sie aus demselben auf unseren bisher üblichen Nährböden nur schwer oder garnicht zum Wachstum zu bringen sind. Hervorzuheben sind die Funde, die Verf. in zahlreichen Schnitten von Hirn, Lungen, Leber, Nieren, Ileum, Pankreas und Lymphdrüsen in diesem Fall gemacht hat. In allen genannten Organen wurden Influenzabacillen in den Schnitten nachgewiesen. In dem Hirn fanden sich 1) vereinzelte Stäbchen, unregelmäßig in der Neuroglia zerstreut, 2) Bacillenhäufchen in den Lymphräumen, 3) embolische Verstopfungen von Lymphkapillaren, 4) Häufchen und einzelne Bacillen in Blutgefäßkapillaren und kleinsten Arterien, 5) Bacillen in pericellulären Räumen und in dem Protoplasma der Ganglienzellen selbst. Einzelne Gebiete der Hirnrinde waren geradezu von den Influenzabacillen wie „infiltriert". In den Nieren fanden sie sich hauptsächlich in den Lymphräumen

und geraden Harnkanälchen, im Darme zwischen Basalmembran und abgelöstem Drüsenepithel, und besonders zahlreich waren sie in den Pankreasschnitten vertreten. 12 Photogramme veranschaulichen die Bacillen in den verschiedenen Schnitten. Verf. nimmt an, daß dieser Fall eine vorwiegend lymphatische Infektion darstellt und erst an zweiter Stelle diejenige des Blutgefäßsystems folge. Sollte es nicht natürlicher sein, in erster Linie den Blutweg anzuschuldigen, analog der Verbreitungsweise des Virus bei der Sepsis und Pyämie?

Canon (Berlin).

Wolff, Bruno, Ueber adenomähnliche Wucherungen der Tubenschleimhaut bei Tubentuberkulose. (Monatsschrift f. Geburtshilfe und Gynäkologie. 1897. p. 497.)

Von dem klinisch wie histologisch beschriebenen Falle interessiert uns hier besonders die Untersuchung der Schnittpräparate auf Tuberkelbacillen, die Verf. zu einem mitteilenswerten Ergebnis geführt hat. Es wurde die Ziehl'sche Methode der Tuberkelbacillenfärbung angewandt, aber es gelang trotz einer sehr großen Zahl durchsuchter Schnitte nicht, Bacillen aufzufinden. Weigert (Frankfurt), der sich an der Untersuchung der Präparate beteiligte, erhielt zunächst an den von ihm nach der Ziehl'schen Methode behandelten Schnitten lediglich negative Resultate. Dagegen gelang es ihm sofort, und zwar nicht einmal sehr spärliche (etwa in jedem zweiten Präparat einen), übrigens sehr gut ausgeprägte Tuberkelbacillen, sowohl in den Riesenzellen als neben diesen, aufzufinden, als er zur Färbung die von ihm etwas modifizierte Ehrlich'sche Methode benutzte.

1) Anilinwasser 89 } die Farbe muß
Gesättigte alkoholische Methylviolettlösung 11 } frisch bereitet sein.
2) 25-proz. Salpetersäure.
3) Alkohol.

Dieser von Weigert festgestellte beachtenswerte Befund läßt auf eine Unsicherheit der Ziehl'schen gegenüber der Ehrlich'schen Methode schließen. Diese Unsicherheit dürfte in solchen Fällen, wo in den Schnitten nur wenige Bacillen vorhanden sind, sehr in Betracht kommen. Es bedarf weiterer Feststellung, ob nicht, wie es nach dem hier mitgeteilten Befunde wohl möglich ist, negative Resultate der Tuberkelbacillenuntersuchung an derartigen Präparaten, also besonders bei sehr chronischer Tuberkulose, häufig lediglich auf Anwendung der Ziehl'schen Methode zurückzuführen sind.

W. Kempner (Berlin).

Holst, Peter, Contribution à l'étude de l'endocardite aiguë (Archives de méd. exp. 1897. Juli.)

Verf., der annimmt, daß die Endocarditis durch eine ganze Anzahl verschiedener Mikroorganismen bedingt sein kann, beschreibt einen Coccus von bisher unbekannten Eigenschaften als Ursache eines Endocarditisfalles, der bei einem jungen Mädchen unter den Erscheinungen allgemeiner Sepsis tödlich verlief.

Es wurde während des Lebens viermal eine ausgiebige Blutentziehung gemacht, und jedesmal wuchs auf einigen mit Blut be-

schickten Bouillonröhrchen nach Verlauf mehrerer Tage, während alle übrigen Nährböden steril blieben, ein eigentümlicher Coccus. Derselbe ließ sich wiederum nur auf Blutbouillonröhrchen fortpflanzen, jedoch auch hier höchstens bis zur dritten Generation. Er ist außerordentlich klein, viel kleiner als Strepto- und Gonokokken, bisweilen etwas länglich, liegt in der Kultur in Haufen oder kleinen Ketten und entfärbt sich nach Gram. Denselben Coccus glaubte Verf. auf Deckglaspräparaten und Schnitten in den Auflagerungen der Herzklappen zu erkennen, vermochte ihn jedoch weder hieraus noch sonst aus der Leiche zu züchten. Neufeld (Berlin).

Ascher und Hirsemann, Beiträge zur Schweineseuche und ihrer Beziehung zur Tuberkulose. (Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XXVI. Heft 1.)

Unter dem Viehstande eines Güterkomplexes herrschte in ausgedehnter Weise die Tuberkulose; auch bei einem Teil der Schweine, welcher zu Mastzwecken in der Molkerei gefüttert wurde, zeigten sich ähnliche Krankheitserscheinungen, Husten, Fieber, Unlust zum Fressen. Ein Teil der kranken Schweine genas, ein anderer mußte geschlachtet werden. 7 von den geschlachteten Tieren wurden von den Verff. untersucht; es fanden sich gewöhnlich doppelseitige, teils käsige, teils eitrige oder hepatisierte Pneumonie, markige Schwellung der Bronchial- und Mesenterialdrüsen, zuweilen auch Pleuritis, Pachymeningitis oder käsige Abscesse in Milz und Leber, alles Veränderungen, welche makroskopisch außerordentlich der Tuberkulose gleichen. Bei den bakteriologischen Untersuchungen der kranken Teile wurden jedoch niemals Tuberkelbacillen gefunden, sondern nur Bacillen, welche denen der Schweineseuche glichen, bei einigen Tieren auch im Herzblut. Tuberkulininjektionen bei zwei kranken Schweinen hatten keinen Erfolg. Tierversuche mit Organteilen oder Reinkulturen an Meerschweinchen, Kaninchen und Tauben fielen meist positiv aus; einige Tiere waren nur kurze Zeit krank und erholten sich wieder. Bei denjenigen Tieren, welche starben oder während der Krankheit getötet wurden, fanden sich ganz ähnliche Veränderungen in den Organen, bes. den Lungen und der Leber, wie bei den Schweinen; auch wurden überall dieselben Bacillen, meist auch im Herzblut, nachgewiesen. Die gefundenen Bakterien glichen mikroskopisch und kulturell völlig den Schütz'schen Bakterien der Schweineseuche; sie unterschieden sich nur dadurch von ihnen, daß sie bei Gram-Günther'scher Färbung den Farbstoff behielten und für Versuchstiere in kaum berechenbarer Art infektiös waren. Weiße Mäuse zeigten sich unempfänglich.

Bei der Unmöglichkeit einer pathologisch-anatomisch sicheren Differenzierung von Tuberkulose ist nach Ansicht der Verff. jede bisherige Statistik über Schweinetuberkulose anzuzweifeln.

Canon (Berlin).

Coester, Eine Epidemie von Maul- und Klauenseuche im Kreise Goldberg-Haynau und ihr Einfluß auf dessen Bewohner. (Zeitschr. f. Medizinalb. 1897. No. 23.)

Daß eine Uebertragung der Maul- und Klauenseuche auf den Menschen sowohl durch Kontakt bei Wunden, wie durch den Genuß roher ungekochter Milch, Butter und Käse möglich ist, darf nicht mehr bzeweifelt werden. Besonders leicht erkranken Kinder an aphthöser Mundentzündung; schon die Gleichheit der Krankheitszeichen: Inkubationszeit, Fieber, Magen- und Darmkatarrh, Erbrechen, selbst blutiger heftiger Durchfall, Bläschen auf den Lippen, im Gesicht, auf den Ohren, den Händen, Fingern, Armen, der Brust, den Geschlechtsteilen, der Mundschleimhaut, in der Nasen- und Rachenhöhle, auf Cornea und Konjunktiva, weisen auf den gleichen Ursprung hin.

C. beschreibt nun einige Fälle von Uebertragung der Aphthen auf den Menschen und kommt dann auf die Frage der Schutzmaßregeln. Bekannt sei es ja, daß der Bauer sich vor nichts mehr scheue, als vor der Anzeige, daß ein Stück Vieh oder gar ein Mensch bei ihm krank geworden sei. So ist es möglich, daß Rinder verkauft werden, ohne daß der Händler oder Käufer es weiß. Es müssen daher solche Schutzmittel geschaffen werden, daß eine Ansteckung möglichst verhindert wird.

Die Beobachtungen, die C. im Kreise Goldberg-Haynau gemacht hat, haben bestätigt

1) Daß die staatliche Aufsicht, wie sie jetzt geübt wird, bei weitem nicht ausreicht, die Verbreitung von Tierseuchen zu verhindern, weil erst, nachdem die Landwirtschaft erheblichen Schaden erlitten hat, mit Strenge vorgegangen zu werden pflegt.

2) daß es ferner des gemeinsamen Zusammenwirkens des Kreistierarztes mit dem Kreisphysikus bedarf, wenn die ersten Seuchefälle rechtzeitig erkannt werden sollen und die in einem solchen Bezirk lebende Bevölkerung vor den gesundheitlichen Gefahren, denen sie erfahrungsgemäß durch Tierseuchen ausgegesetzt ist, bewahrt werden soll.

Die Begründung dieser Sätze hat rein hygienisches Interesse, daher wird von einem eingehenderen Referat Abstand genommen.

Hugo Laser (Königsberg i. Pr.).

Simond, L'évolution des sporozoaires du genre Coccidium. (Annales de l'Institut Pasteur. 1897.)

Verf. geht zunächst in einer kurzen historischen Einleitung auf die Einwürfe ein, welche A. Schneider und Labbé gegen die von R. Pfeiffer gemachte Entdeckung der endogenen Sporulation des Coccidium oviforme gemacht haben und sucht an der Hand von Tierexperimenten diese Einwürfe zu widerlegen. Er weist nach, daß junge Kaninchen, denen ca. 3500 Cysten des Coccidium oviforme, welche je 8 Sichelkörperchen enthalten, mit der Nahrung einverleibt sind, bereits nach 8 Tagen täglich Millionen von Coccidien in ihren Faeces entleeren. Es muß demnach zu einer Vermehrung im Organismus kommen, eine Vermehrung, zu deren Erklärung auch die von Labbé behauptete Teilung der Coccidien nicht ausreicht, da aus jeder verdauten Coccidie ca. 100000 Cysten hervorgehen. Bei Untersuchung der infizierten Tiere fand Verf. gleichfalls regelmäßig die von R. Pfeiffer beschriebene endogene Sporenbildung.

Verf. glaubt in der Entwickelung der aus der endo- und ektogenen Sporulation hervorgehenden Formen fundamentale Unterschiede gefunden zu haben und schlägt deshalb zunächst neue Benennungen vor. Die endogene Sporulation bezeichnet er als die asporogene und die ektogene als die sporogene Entwickelung. Die Sichelkörperchen der ersteren Form nennt er Merozoiten, die der letzteren Sporozoiten.

Wenden wir uns nun zur Begründung dieser neuen Nomenklatur.

Bei der sporogenen Entwickelung findet Verf. als charakteristisch die Anwesenheit eines den Kern der Parasiten mit einer konkaven Seite umfassenden chromatischen Körperchens, welches mit dem Kern zu verschmelzen scheint. Im Verlauf der weiteren Entwickelung treten zahlreiche chromatische Körperchen von der Größe des Kerns auf, welche allmählich vom Kern, den sie zeitweise verdecken, nach der Peripherie weichen. Die bis dahin sphärische Coccidie nimmt ihre Eiform an. Ein Teil der chromatischen Körperchen streckt sich, und gehen durch Verschmelzung die beiden Hüllen aus diesem hervor, welche bald ihre Färbbarkeit verlieren. Es treten nun Fetttröpfchen in der Cyste auf und die Entwickelung ist vollendet.

Ganz anders ist die Entwickelung des asporogenen Cyklus. Hier kommt es zu einer fortgesetzten Kernteilung. Die Zahl der entstandenen Kerne schwankt zwischen 20—50. Ein jeder hat eine Protoplasmazone. Aus diesen Kernen nebst Protoplasma entstehen die Merozoiten. Oefters verläuft jedoch die Kernteilung anders. Es traten nicht 20—50, sondern außerordentlich zahlreiche Kerne auf. Der Parasit wächst, bis er die Größe der Cysten erreicht hat. Jetzt hört die Kernteilung auf, die winzigen Kernchen rücken an die Peripherie, werden spindelförmig, dann stäbchenförmig und schließlich Geißeln, welche mit einem feinen spitzen Ende aus der Protoplasmamasse hervorragen. Der Parasit erscheint jetzt als eine centrale Protoplasmamasse, umgeben von 5—9 μ langen Härchen. Niemals konnte Verf. Teilung der Coccidien beobachten.

Verf. erstreckte dann seine Untersuchungen auf den Karyophagus salamandrae und kam auch hier zu fast denselben Resultaten wie beim Coccidium oviforme. Besonders hervorzuheben wäre, daß Verf. auch hier eine Form antraf, welche an ihrer Oberfläche zahlreiche, hauptsächlich aus Chromatin bestehende Geißeln trug. Dieselben waren lebhaft beweglich und lösten sich von Parasiten los. Verf. glaubt, daß diese Form der Entwickelung nun allen Coccidien eigentümlich ist. Die losgelösten Geiseln nennt er Chromatozoiden. Für diese Anschauung sucht S. zahlreiche Notizen in der Litteratur zu verwerten. In den Chromatozoiden sieht S. ein Analogon zu den Spermatozoen. Er nimmt demgemäß eine pathogenetische Fortpflanzung der Coccidien an, die asporogene, und eine geschlechtliche, die sporogene. Das kleine dem Kern anliegende Körperchen in den ersten Stadien der Entwickelung des sporogenen Cyklus deutet S. als in den Parasit eingedrungenes Chromatozoit.

Diese Darstellung der Entwickelung der Coccidien muß wohl als sehr unwahrscheinlich bezeichnet werden. Es ist einzuwenden, daß S. die Geißelform des Coccid. oviforme niemals im lebenden Zustand, sondern nur in Schnitten gesehen hat. Noch schwerwiegender

ist der Umstand, daß bei den Salamandern diese Form nur zu bestimmten Jahreszeiten sehr spärlich vorkommt, während doch die Entleerung der Cysten eine permanente ist. Auch hat der Autor niemals am frischen Präparat das Eindringen der Chromatozoide in das Coccidium gesehen. Aus diesen Gründen ist wohl vorläufig die Deutung der Befunde abzulehnen. Marx (Berlin).

Fuhrmann, O., Sur un nouveau Ténia d'oiseau. (Rev. suisse de zool. Tome V. 1897. Fasc. 2.)

Die aus Anas spec. stammende neue Art Cittotaenia avicola ist die erste Species des Genus, welche in einem Vogel gefunden wurde; sie ist zugleich eine Zwischenform der beiden von Stiles aufgestellten Gruppen der Gattung Cittotaenia.

Der kleine nur mit 4 kräftigen Saugnäpfen ausgerüstete Skolex dieses Tieres sitzt an einem sehr kurzen Hals, der unmerklich in die vielgliederige, bis 220 mm lange Strobila übergeht. Ungefähr im dritten Viertel ihrer Länge erreicht die Strobila in 10 mm das Maximum der Breite.

Der innere Bau der Cittotaenia avicola weicht von bekannten Verhältnissen wenig ab, sofern es nicht die Geschlechtsorgane betrifft. Diese sind doppelt mit Ausnahme des Uterus. Die von den zahlreichen Hodenbläschen kommenden Vasa efferentia vereinigen sich zum Vas deferens, das sich vor dem Cirrusbeutel aufwickelt und hier mit Prostatazellen umstellt ist. Sobald dasselbe in den Cirrusbeutel eingetreten ist, erweitert es sich zu einer Vesicula seminalis, um dann in einen mit langen Borsten besetzten Cirrus überzugehen. Die männliche Genitalöffnung liegt über und vor der weiblichen.

Die Vagina beginnt mit einer trichterförmigen Ausweitung, die von longitudinalen und transversalen Muskeln umsponnen ist. Darauf folgt ein sehr geräumiges Receptaculum seminis. Das Ovarium ist fächerförmig und mit einem Schluckapparate versehen. Der hinter und dorsal vom Keimstock liegende Dotterstock besteht aus 2 Hälften. Der Uterus ist ursprünglich doppelt, verwandelt sich aber, lange bevor die Eier in ihn gelangen, in ein einfaches, queres Rohr. Erst wenn die Eier in großer Zahl eingetreten sind, entstehen die zahlreichen Aussackungen. E. Riggenbach (Basel).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Metchnikoff, Recherches sur l'influence de l'organisme sur les toxines. [Vortrag auf dem internationalen Kongreß zu Moskau.] (Ann. de l'Inst. Past. Bd. XI. No. 11.)

M. berichtet kurz über zahlreiche Versuche, die er seit Jahren nach der vergleichenden Methode angestellt hat und die den Einfluß

des Organismus auf die Toxine aufklären sollen. Bakterien, in Toxinlösungen gezüchtet, können die Giftwirkung derselben zerstören, ohne ihnen immer die immunisierenden Eigenschaften zu nehmen. Dagegen gelingt es niemals, auf diesem Wege Antitoxine zu erhalten. Bei Arthropoden — Skorpion und Larve des Nashornkäfers — die gegen das Tetanusgift höchst unempfindlich sind und dasselbe sehr lange im Körper zurückhalten, konnte auch durch Monate lang fortgesetzte Behandlung keine Antitoxinbildung erreicht werden. Die Wirbellosen, deren phagocytäre Reaktion gegen die Mikroben eine so ausgeprägte ist, scheinen demnach unfähig zur Antitoxinproduktion. Aehnlich liegen die Verhältnisse bei Fischen und Amphibien, die, weder bei niedriger noch bei hoher Temperatur gehalten, Antitoxin bilden. Die ersten zweifellosen Antitoxinbildner in der Tierreihe sind die wechselwarmen Sauropsiden. Als besonders günstiger Vertreter der Klasse erweist sich der Alligator, dessen Blut schon nach einer einzigen starken Dosis Tetanustoxin antitoxische Eigenschaften gewinnt. Ebenso leicht gelingt die Erzeugung von Choleraantitoxin bei diesem Reptil. Weder bei den Wechselwarmen noch beim Huhn, das M. als Paradigma der homöothermen Sauropsiden untersuchte, ist die Antitoxinbildung an irgendwelche Temperatursteigerung gebunden. Das Huhn reagiert auf die Einführung von Tetanusgift mit einer geringen und rasch vorübergehenden Temperaturerniedrigung und einer Hyperleukocytose von verschiedener Dauer. Wie schon Vaillard festgestellt, bleibt das Blut des Huhnes mehrere Tage nach der Einverleibung des Toxins noch giftig. Tötet man das Tier in dieser Zeit, so findet man, daß die Giftwirkung der einzelnen Organe einfach von ihrem Blutgehalt abhängig ist. Nur die Ovarien und Hoden fixieren eine gewisse Quantität des Toxins. Vergleicht man die Giftigkeit des Blutes mit der leukocytenreicher Exsudate, so ergiebt sich, daß das Exudat verhältnismäßig mehr Toxin als das Blut enthält. M. schließt daraus, daß außer den Keimdrüsen auch die Leukocyten Gift absorbieren. Tötet man das Huhn, nachdem das Blut schon antitoxische Wirkung zeigt, so findet man die antitoxische Kraft an das Blut gebunden, die Organe wirken antitoxisch nach Maßgabe des Blutgehalts mit Ausnahme der Keimdrüsen, besonders der Ovarien. Die jüngsten Eier, von kaum 2—3 mm Durchmesser, üben, Mäusen zusammen mit Tetanusgift einverleibt, eine deutliche antitoxische Wirkung aus. Es ist anzunehmen, daß die Genitaldrüsen das Antitoxin nicht selbst bilden, sondern aus dem Blute aufnehmen, da sie auch einen Teil des Antitoxins aus injiziertem Tetanusserum vom Pferd an sich reißen. M. gelangt zu der Annahme, daß das Antitoxin im Blute selbst gebildet wird, indem die Organe mit Ausnahme der Keimdrüsen der Lokalisation des Tetanustoxins und des Tetanusantitoxins nicht zugänglich sind. Morgenroth (Berlin).

Afanassieff, N., Ueber die Bedeutung des Granulationsgewebes bei der Infektion von Wunden mit pathogenen Mikroorganismen. (Beiträge zur pathol. Anatomie und allgem. Pathol. Bd. XXII. Heft 1.)

In der Einleitung zu seiner Arbeit giebt der Verf. eine Ueber-

sicht über die umfangreiche Litteratur, welche von dem Resorptionsvermögen granulierender Wunden handelt und bespricht die Wandlungen, welche die Lehre von der Immunität und von der Phagocytose in den letzten Jahren erfahren hat. Er geht dann zur Beschreibung seiner Versuchsmethode über.

Um eine gleichmäßig granulierende Wundfläche zu erzielen, schnitt er bei den Versuchstieren (Mäusen, Kaninchen, Hühnern, Tauben, Meerschweinchen) ein Stückchen Haut mit dem Unterhautgewebe bis zur Muskelschicht, manchmal auch einen Teil der letzteren, aus. Nach Stillung der Blutung goß er eine dicke Lage Kollodium auf die Wunde. Am nächsten Tage wurde über diese eine neue Schicht Kollodium angebracht. Am dritten und vierten Tage hatte sich dann unter dem Kollodium eine schöne granulierende Wundfläche gebildet. Bei Hunden und Hammeln wurde bei Anlegung eines Hautschnittes bis in den Muskel ein sterilisiertes Glasstäbchen in die Wunde eingeführt und auf beiden Seiten des Einschnittes Hauttaschen gebildet. Darauf wurde die Wunde genäht, ohne die Ränder einander ganz zu nähern, und mit Kollodium bedeckt. Am dritten bis vierten Tage wurde die Glasröhre vorsichtig entfernt, um eine Verletzung der Granulationen zu vermeiden. Eine Verletzung der letzteren ermöglicht den Mikroorganismen und vielen Substanzen ohne weiteres das Eindringen in den Körper, wie schon Billroth und Hack nachgewiesen haben.

Hatte sich bei den Tieren eine gute Granulationsschicht gebildet, so wurde die Oberfläche mit pathogenen Bakterien beschickt (bei den Vögeln mit Vibrio Metschnikovi, bei den übrigen mit Anthraxbacillen) und das Verhalten derselben im Wundsaft, morphologisch und kulturell untersucht mit besonderer Berücksichtigung der Frage der Virulenzabschwächung; ferner wurden die Organe auf das Vorhandensein der betr. Mikroorganismen geprüft.

Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

1) Unverletztes Granulationsgewebe bildet einen sicheren Schutz gegen das Eindringen von Mikroorganismen.

2) Die Tiere erwerben durch die Infektion der Granulationsschicht meist einen gewissen Grad von Immunität.

3) Die auf die Wunden gebrachten Bakterien zeigen sehr bald Erscheinungen von Zerfall und Degeneration und zwar spielt hierbei die Phagocytose eine nebensächliche Rolle.

4) Die aus Granulationsgeweben nach mehreren Stunden herausgezüchteten Bakterien sind mehr oder weniger abgeschwächt und bewahren diese Abschwächung zuweilen durch viele Generationen.

5) Die auf Granulationsgewebe gebrachten Bakterien dringen nicht in die inneren Organe ein, dagegen werden ihre giftigen Produkte unter Auftreten einer leichten Reaktion an den Infektionsstellen in den Körper aufgenommen und verleihen ihnen eine Unempfänglichkeit gegen darauf folgende Infektionen.

Aus einigen Erläuterungen zu Satz 3) geht hervor, daß sich die Degenerationserscheinungen in ungleichmäßiger Färbbarkeit, Auftreten heller Lücken, Verwandtschaft zu sauren Anilinfarben sich äußerten, wie sie auch schon von Metschnikoff und seinen Schülern beschrieben

sind. Und zwar traten dieselben ebensogut bei den außerhalb wie bei den innerhalb von Zellen liegenden Stäbchen resp. Vibrionen auf. Eine erhebliche Phagocytose zeigt sich erst 1—3 Stunden nach der Infektion, wenn schon viele Bakterien degeneriert sind. Bei den durch eine vorangegangene Infektion der Granulationswunde unempfänglich gewordenen Tieren tritt bei einer neuen Infektion der Zerfall der Bakterien sowohl wie die Phagocytose früher und intensiver auf. Verf. schließt daher, daß die Zerstörung der auf das Granulationsgewebe gebrachten Bakterien unter der Wirkung des Gewebssaftes beginnt, ohne jeglichen Anteil von seiten der Leukocyten. Die Abschwächung der von einer Granulationswunde gezüchteten Milzbrandbacillen äußert sich darin, daß der Tod der Versuchstiere, zuweilen um Tage, hinausgeschoben wird. Verf. hat derartig abgeschwächte Kulturen als Vaccin benutzt. Die Zahl der positiven Versuche ist jedoch zu klein, um verwertet werden zu können. Das Gleiche gilt für die Immunisierung von Versuchstieren durch die Infektion unverletzten Granulationsgewebes. H. Kossel (Berlin).

Wehrmann, Recherches sur les propriétés toxiques et antitoxiques du sang et de la bile des anguilles et des vipères. (Ann. de l'Inst. Past. T. XI. No. 11.)

Diese Studie, aus dem Institut Pasteur zu Lille, die die Eigenschaften des giftigen Aalserums, den Einfluß verschiedener Serumarten auf dasselbe und endlich im Anschluß an Fraser's letzte Arbeit die antitoxische Wirkung der Galle behandelt, gelangt zu folgenden Ergebnissen.

Das Aalserum tötet, intraperitoneal injiziert, ein Meerschweinchen mittlerer Größe in der Dosis von etwa 0,1 ccm; dies ist zugleich, intravenös gegeben, die tödliche Dosis für ein Kaninchen von 2 kg. Kurze Zeit auf 58° erwärmt, verliert es zum großen Teil die Giftigkeit und wirkt wie verdünntes Serum, eine rasch eintretende und kurz dauernde Immunität verleihend. Auch gegen die Giftwirkung des Schlangenserums gewährt es einen gewissen Schutz. Eine Heilwirkung oder Neutralisation in vitro übt es nicht aus, ist also nicht antitoxisch. Auch die wässerige Lösung der Alkoholfällung des Aalserums besitzt keinerlei Heilwirkung gegen Aalserum, Schlangenblut oder -gift. Die Giftigkeit des Aalserums wird beträchtlich abgeschwächt, wenn man vor der Blutgerinnung dem Aal Serum gegen Schlangengift immunisierter Pferde injiziert. Dieses Immunserum vermag auch in vitro das Gift des Aalblutes zu neutralisieren und wirkt gegen dasselbe schützend und heilend. In gleicher Weise wirkt das Diphtherieserum, während Tetanusserum, normales Pferdeserum und Bouillon ganz unwirksam sich erweisen. Das Serum von Kaninchen, die gegen Aalblut immunisiert sind, ist auch gegen Schlangengift und -blut wirksam.

Das Schlangenserum ist etwa dreimal weniger giftig, als das Aalserum und übt keine Schutzwirkung gegen dieses aus.

Was den Einfluß der Galle betrifft, so fand Verf., daß Ochsengalle in vitro die Giftigkeit des Aalserums und des Schlangengiftes aufhebt, aber keine Schutz- oder Heilwirkung besitzt. Ebensowenig übt

die Galle des Aales im Körper eine Wirkung aus, obwohl sie in vitro das Gift des Aalserums neutralisiert. Schlangengalle bleibt ohne Einfluß auf die untersuchten drei Gifte. Verf. schließt aus seinen Versuchen, daß die Spezifität der Toxine und Antitoxine viel weniger ausgesprochen ist, als man bisher annahm.

Morgenroth (Berlin).

Schenk, Ueber Streptokokkenserum (Marmorek) und über Streptokokkentoxine. [Aus dem staatlichen Institut für Herstellung von Diphtherieheilserum.] (Wiener klin. Wochenschr. 28. Okt. 1897.)

Verf. behandelte 4 mit Diphtherietoxin vorbehandelte Tiere, 3 Pferde und 1 Esel, nach Marmorek's Vorgang mit steigenden Dosen des Streptococcus Marmorek. Alle Tiere ertrugen die Behandlung gut und gewöhnten sich schnell an große Dosen lebender Kultur, so daß eines derselben 200 ccm subkutan ohne Schaden erhielt. Nach etwa 10-monatlicher Behandlung wurde das Serum der Tiere auf schützende und heilende Eigenschaften untersucht.

60 Kaninchen wurden mit Dosen von 0,1—5,0 ccm vorbehandelt und 20 Stunden später mit der hundertfach tödlichen Dosis infiziert. Zwar wiesen die vorbehandelten Tiere eine etwas günstigere Mortalität — 36 Proz. überlebende gegen 11 Proz. der Kontrolltiere auf, doch war der Erfolg der Vorbehandlung ein durchaus unregelmäßiger, und ließ keine gesetzmäßige Abhängigkeit von der Dosis oder Sorte des verwendeten Serums erkennen. Verf. macht darauf aufmerksam, daß verschiedene Kaninchen auf dieselbe Streptokokkendosis überhaupt sehr verschieden reagieren, und zieht den Schluß, daß seine Versuche in vollkommener Uebereinstimmung mit denen Petruschky's ständen und die Wirkung eines nach Marmorek hergestellten Serums überhaupt fraglich sei.

Noch ungünstiger waren begreiflicher Weise die Heilversuche, die Verf. mit demselben Serum anstellte; von 21 Kaninchen blieben nur 2 am Leben.

Ferner wurde die Wirkung des Serums gegen einen anderen Streptococcus versucht, welcher in größeren Dosen Erysipel am Kaninchenohr hervorrief. Es zeigt sich, daß dieses sich nicht beeinflussen ließ, weder wenn das Serum subkutan, noch wenn es nach Denys und Marchand in das erkrankte Ohr injiziert wurde.

Schließlich berichtet Verf. über einige Versuche, die Streptokokkentoxine betreffend; es gelang ihm, sowohl in der Leber an Streptokokkensepsis eingegangener Tiere, als auch in Bouillonkulturen Gifte nachzuweisen, allerdings nicht sehr konzentrierte Gifte. Die Leber wurde in physiologischer Kochsalzlösung verrieben und die erhaltene Aufschwemmung filtriert: von dem sterilen Filtrat waren Dosen von 1 ccm aufwärts für weiße Mäuse tödlich, während in Kontrollversuchen das in gleicher Weise aus einer normalen Leber gewonnene Filtrat unschädlich war.

Vom Filtrat einer 10tägigen Bouillonkultur des Marmorekschen Streptococcus töteten Dosen von 0,5 ccm aufwärts.

Um diese Toxine auf chemischem Wege zu gewinnen, versetzte

Verf. die Bouillonkultur resp. die Leberaufschmemmung mit 1-proz. Chlorzinklösung, filtrierte und laugte den Filterrückstand mit Brieger'scher Lauge aus. Nach nochmaliger Filtration erwies sich das Filtrat in Dosen von 1 ccm aufwärts tödlich für Mäuse, für Kaninchen auch in Dosen von 5 ccm unschädlich.

Schließlich untersucht Verf. an 4 Kaninchen, die erst 6—16 Tage nach der Infektion eingegangen waren, die Frage, ob bei diesen verspätet eingegangenen Tieren durch die Passage die Virulenz des betreffenden Streptococcus herabgesetzt würde.

In der Mehrzahl der Fälle hatte in der That eine sehr erhebliche Verminderung der Virulenz stattgefunden, bisweilen war sie jedoch erhalten. Neufeld (Berlin).

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat. Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

Gerlach, V., Ueber Fortschritte auf dem Gebiete der Bakteriologie. (Chemiker-Ztg. 1897. No. 73. p. 727—730.)

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Czaplewski, E., Zur Kenntnis der Smegmabacillen. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 43. p. 1192.)

Grünbaum, A. S., Zur Frage der Züchtung der Smegmabacillen. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 45. p. 1254.)

Johne, Das Kohlensäure-Gefrier-Mikrotom. (Ztschr. f. Tiermed. Bd. I. 1897. Heft 5. p. 366—373.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte u. s. w.)

Effront, J., Sur une nouvelle enzyme hydrolytique „la caroubinase". (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXV. 1898. No. 2. p. 116—118.)

Ewart, A. J., On the evolution of oxygen from coloured bacteria. (Journ. of the Linnean soc. Botan. 1897. No. 228. p. 123—155.)

Ferran, J., Note relative aux aptitudes saprophytes du bacille de la tuberculose, à ses affinités avec le bacille du typhus et le colibacille, et aux propriétés immunisantes et thérapeutiques que possède ce bacille converti en saprophyte. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXV. 1897. No. 15. p. 515—518.)

Fox, T. C., The biology of ringworm. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1918. p. 876—878.)

Keith, S. C., A flavour-producing micrococcus of butter. (Chemic. News. 1897. No. 1974. p. 151—152.)

Klöcker, A. et Schiönning, H., Que savons-nous de l'origine des saccharomyces? (Annal. de microgr. 1898. No. 6, 7/8. p. 233—250, 281—301.)

de Schweinitz, E. A. and Dorset, M., Some products of the tuberculosis bacillus. (Journ. of the Amer. chem. soc. 1897. No. 10. p. 782—785.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Stutzer, A. u. Jensen, H., Die Zerstörung des Salpeters durch Bakterien. (Dtsche landwirtschaftl. Presse. 1897. No. 73. p. 665—666.)

Thorne, Sir R. T., Inaugural address on soil and circumstance in their control of pathogenic organisms. (Lancet. Vol. II. 1897. No. 19. p. 1167—1172.)

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Kuhn, W., La pasteurisation des bières. (Gaz. du brasseur. 1897. No. 498.)
Kühnau, Fleischvergiftungen und Fleischschau. (Central-Ztg. f. Veterinär-, Viehmarkt- u. Schlachthof-Angeleg. 1897. No. 36. p. 295—298.)
— —, Genossenschaftsmeiereien und Tuberkulose. (Milch-Ztg. 1897. No. 33. p. 521—522.)
Lagatu, H. et **Roos, L.**, Recherches sur la casse des vins. (Vigne franç. 1897. No. 13. p. 204—205.)
Roos, L. et **Chabert, F.**, Contribution à l'étude des fermentations viniques. (Rev. de viticult. 1898. No. 186—189. p. 33—37, 69—74, 89—94, 122—125.)
Roth, O., Ueber die mikroskopische Untersuchung der Butter auf Bakterien, insbesondere auf Tuberkelbacillen. (Krrspdzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1897. No. 18. p. 545—548.)
Sonnenberger, Ueber Intoxikationen durch Milch. (Verhandl. d. Gesellsch. dtsch. Naturforscher u. Aerzte, 68. Versamml. Teil II. Hälfte 2. 1897. p. 246—247.)
Vieth, P., Versuche mit Bakterienkulturen für die Rahmsäuerung. (Milch-Ztg. 1897. No. 33. p. 519—521.) — Desgl. v. **Lorentz, L.** (Ebd. No. 35. p. 556—557.) — **Hansen, S.** (Ebd. No. 36. p. 590—591.) — Erwiderung von **Vieth**. (Ebd. p. 591.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Faidherbe, A., Aperçu chronologique des principales maladies épidémiques de la Flandre (800—1800). (Janus. 1897. Livr. 2. p. 153—168.)
Netter, A., L'isolement dans les maladies transmissibles. (Semaine méd. 1897. No. 46. p. 361—365.)
Preußen. Reg.-Bez. Lüneburg. Polizei-Verordnung, Anzeigepflicht bei ansteckenden Krankheiten betr. Vom 31. März 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 46. p. 935.)
— —, Reg.-Bez: Münster. Polizei-Verordnung, die Anzeigepflicht bei ansteckenden Krankheiten betr. Vom 12. Juli 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 41. p. 835—836.)

Malariakrankheiten.

Marchoux, Le paludisme au Sénégal. (Arch. de méd. navale. 1897. No. 4. p. 288—308.)
Tull-Walsh, J. H., Prevention of malaria. (Indian med. Gaz. 1897. No. 9. p. 332—334.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Milnes, A., Statistics of small-pox and vaccination, with special reference to age-incidence, sex-incidence and sanitation. (Journ. of the Royal statist. soc. 1897. Sept. p. 552—612.)
Sellner, B., Ueber Diphtheriebacillen beim Scharlach. (Wien. klin. Wchschr. 1897. No. 41. p. 900—902.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Arsamasskow, G., Zur Methodik der Widal'schen Serumdiagnose. (Bolnitsch. gas. Botkina 1897. No. 25.) [Russisch.]
Nepveu, G., Lésions du cerveau dans la peste. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 29. p. 863—864.)
Rauzier, G., La peste. (Nouv. Montpellier méd. 1897. 8., 15., 22. mai.)
Rodet, A., Sur la propriété agglutinative, à l'égard du bacillus coli et du bacille d'Eberth du sérum d'animaux immunisés contre ces microbes. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 30. p. 874—877.)
Stekoulis, La peste bubonique à Djeddah. Juin 1897. (Janus. 1897. Livr. 2. p. 169—180.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, **Phlegmone**, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie. **Tetanus**, **Hospital**brand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Ahlfeld, F, Die Lehre von der puerperalen Selbstinfektion und vom Selbsttouchieren in forensischer Beziehung. (Ztschr. f. Medizinalbeamte. 1897. No. 20. p. 733—746.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, **Tuberkulose** [Lupus, Skrophulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten])

Blaschko, A., Die Lepra in Deutschland. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 4. Abt. p. 195—207.)

Broes van Dort, T., Thesen (betr. Lepra). (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 2. Abt. p. 57—58.)

— —, Een en ander over de lepra in Nederland en zijn koloniën. IV. De vroegere leprozerie in de rijks-werkinrichting te Veenhuizen. (Nederl. Tijdschr. v. geneesk. Bd. II. 1897. No. 16. p. 650—651.)

Carbajal, A. J., La sifilis en Mexico. Notas prácticas sobre la influencia que ofrecen los climas en su marcha y gravedad. (Revista méd. México. 1897. No. 7. p. 145—154.)

Dehio, Bemerkungen zur Kontagiosität der Lepra. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 2. Abt. p. 61—62.)

Donovan, J. F., On leprosy in Jamaica W. J. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 4. Abt. p. 52—62.)

Etourneau, Note sur un cas de chancre infectant à longue période d'incubation. (Arch. de méd. navale. 1897. No. 4. p. 271—273.)

Fagerlund, L. W., Lepra in Finnland. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 4. Abt. p. 151—158.)

Gemy et Raynaud, Etude sur la lèpre en Algérie. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 4. Abt. p. 63—66.)

Glück, L., Ueber die Lepra der größeren Hautvenen. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 3. Abt. p. 81—89.)

Hallopeau, H., Les lépreux à Paris. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 4. Abt. p. 238—240.)

Hansen, G. A., Fakultative oder obligatorische Isolation der Leprösen. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 3. Abt. p. 1—5.)

Hellat, P., Zur Isolation. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 2. Abt. p. 62.)

Impey, S. P, Leprosy in South Africa. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 4. Abt. p. 80—89.)

Jenkin, J. F, Leprosy in Western Africa. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 4. Abt. p. 241—246.)

Joseph, M., Ueber viscerale Lepra. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 2. Abt. p. 59—61.)

Lazarewitsch, B., Notiz betr. die Lepra in Serbien. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 4. Abt. p. 156.)

Lesser, E., Zur Geschichte des Aussatzes. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 3. Abt. p. 12—20.)

Lie, H. P., Geographie der Lepra in Norwegen. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 4. Abt. p. 44—47.)

Neumann, J., Ueber das Vorkommen der Lepra in Bosnien und der Herzegovina. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 4. Abt. p. 40—43.)

v. Petersen, O., Die Verbreitung der Lepra in Rußland in den Jahren 1895—97. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 4. Abt. p. 209—232.)

Raendonck, E., Notes sur la lèpre en Asie. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 4. Abt. p. 159—161.)

Rosolimos, Sp., La lèpre en Grèce. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 4. Abt. p. 157—158.)

Rutenberg, M., Zwei Leprafälle im Nikolajew'schen Kreise des Gouv. Saamara. (Wratsch. 1897. No. 32.) [Russisch.]

Sabadini, Quelques considérations sur la lèpre à Jerusalem, au temps des Hébreux et à notre époque. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 4. Abt. p. 173—194.)

Schoen, E., Der Aussatz in den deutschen Schutzgebieten Afrikas. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 4. Abt. p. 208.)

Thompson, J. A., On the history and prevalence of lepra in Australia. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 4. Abt. p. 162—172.)

Zambaco Pacha, Des rapports qui existent entre la maladie de Morvan, la syringomyélie, la sclérodermie, la sclérodactylie, la maladie de Reynaud, la morphée des contemporains, l'aïnhum, l'atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne et la léprose. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 3. Abt. p. 21—80.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallfieber, Osteomyelitis.

Koplick, H., The bacteriology of pertussis. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1920. p. 1051—1053.)

Nolen, W., Bijdrage tot de kennis der primaire (epidemische) cerebrospinaal-meningitis. (Nederl. Tijdschr. v. geneesk. Bd. II. 1897. No. 15. p. 596—606.)

Provinz Pommern. Polizei-Verordnung, betr. die Anzeigepflicht in Fällen der Erkrankung an Diphtherie und Kindbettfieber. Vom 24. Juni 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 41. p. 884.)

Gelenkrheumatismus.

Thiroloix, J., Etude bactériologique d'un cas de rhumatisme articulaire aigu. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 30. p. 882—884.)

B. *Infektiöse Lokalkrankheiten.*

Haut, Muskeln, Knochen.

Eisner, Th., Ueber Trichomycosis palmellina Pick. (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. XLI. 1898. Heft 1. p. 59—66.)

Nervensystem.

Seitz, J., Pilze und Pilzgifte in Hirn und Rückenmark. (Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. CL. 1898. Heft 1. p. 33—51.)

Augen und Ohren.

Borthen, L., Untersuchungen über die Häufigkeit der Augenleiden in den beiden Formen der Lepra. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 3. Abt. p. 6—11.)

Oesterreich. Erlaß der niederösterreichischen Statthalterei, betr. Maßnahmen beim epidemischen Auftreten von Augenbindehautentzündungen. Vom 3. Mai 1897. (Oesterr. Sanitätswesen. 1897. p. 184.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Rotz.

Wladimiroff, A., Sur le phénomène d'agglutination dans la morve. (Recueil de méd. vétérin. 1897. No. 19. p. 618—621.)

Maul- und Klauenseuche.

Lippius, Zur Behandlung der Maul- und Klauenseuche. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1897. No. 43. p. 377.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. *Infektiöse Allgemeinkrankheiten.*

Stand der bösartigen ansteckenden Krankheiten unter den Haustieren in Dänemark im 3. Vierteljahr 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 46. p. 948.)

Stand der Tierseuchen in Großbritannien vom 4. Juli bis 2. Oktober 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 44. p. 909.)

Stand der Tierseuchen in Norwegen im 3. Vierteljahr 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 45. p. 925.)

Stand der Tierseuchen in Ungarn im 3. Vierteljahr 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 44. p. 909.)

Uebersicht über die Verbreitung der ansteckenden Tierkrankheiten in Oesterreich während des 3. Vierteljahres 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 48. p. 885.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Zschokke, E., Weitere Untersuchungen über den gelben Galt. (Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1897. Heft 4. p. 145—164.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Ostertag, Beitrag zur Frage der Entwickelung der Rinderfinnen und der Selbstheilung der Rinderfinnenkrankheit. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1897/98. Heft 1. p. 1—4.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Rabe, C., Bericht über die Untersuchungen zur Ermittelung der Wirkung der saueren Torfstreu auf die Erreger der Haustierseuchen. (Landwirtschaftl. Jahrb. Bd. XXVI. 1897. Heft 4/5. p. 767—782.)

Rodet, A., Réflexions sur la spécificité des propriétés acquises par les humeurs des animaux immunisés, et sur la méthode de préparation des sérums thérapeutiques. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 29. p. 866—867.)

Diphtherie.

Belin, Ueber die Serumtherapie bei Diphtherie. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 42. p. 1159—1164.)

Monti, Heilerfolge des Heilserums bei Diphtherie. (Allg. Wien. med. Ztg. 1897. No. 38, 39. p. 429—430, 441—442.)

Tavel, Ueber die Zubereitung, Aufbewahrung und Anwendung des Diphtherieheilserums des bakteriologischen Instituts Bern. (Krrspdzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1897. No. 20, 21. p. 610—619, 644—655.)

Andere Infektionskrankheiten.

d'Alleux, Schutzimpfungen gegen Schweinepest nach Perroncito und Bruschettini-Turin. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1897. No. 48. p. 376—377.)

Boyé, *Note sur deux cas de guérison de morsure de serpent par le sérum antivenimeux du Dr. Calmette.* (Arch. de méd. navale. 1897. No. 4. p. 284—288.)

Brass, E., Ueber das Tetanus-Antitoxin nach Beobachtungen in der med. Klinik der tierärztl. Hochschule zu Berlin. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1897. No. 39. p. 457.)

Centanni, E., Sui vaccini depurati (stomoosine). II. memoria. La stomoosina dello pneumococco. (Riforma med. 1897. No. 216, 217, 219, 220, 222. p. 782—787, 797—802, 818—822, 831—834, 853—859.)

Dürrwächter, H., Ueber Rotlauf-Schutzimpfungen mit Porcosan. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1897. No. 35. p. 305—306.)

Gião, A., Apontamentos para o estudo da nova tuberculina T.R. (Arch. de med. Lisboa. 1897. No. 8. p. 366—370.)

Hallopeau, Sur le traitement de la lèpre par les injections hypodermiques du sérum anti lépreux du Dr. Juan de Dios Carrasquilla. Rapport au nom d'une commission. (Bullet. de l'acad. de méd. 1897. No. 39. p. 242—249.)

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Bakteriologische und parasitologische Kongresse.

Referate.

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler
in Leipzig und in Greifswald

Professor Dr. R. Pfeiffer
in Berlin

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXIII. Band. —o— Jena, den 11. Februar 1898. —o— No. 5/6.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Original-Mittheilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber einen bakteriologischen Befund bei Stomatitis ulcerösa [1]).

[Aus der k. k. Universitätskinderklinik des Prof. Freiherr v. Widerhofer in Wien.]

Von

Dr. J. Bernheim, Docenten der Kinderheilkunde

in

Zürich.

Mit 3 Figuren.

Die Stomatitis ulcerosa charakterisiert sich bekanntlich dadurch, daß unter starker Schwellung und Rötung des Zahnfleisches es am Rande desselben zur Bildung von kleinen Geschwüren kommt, welche mit einem mißfarbigen, schmierigen, stinkenden Belage bedeckt

1) Nach einer Demonstration in der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien vom 18. Juni 1897; eine ausführlichere Mitteilung erscheint im nächsten Hefte der Jahrbücher der Kinderheilkunde.

erscheinen. Mitunter bildet sich auf der Schleimhaut der Wange und der Zunge gleichsam als ein Abklatsch der Zahnfleischgeschwüre ein meist nur in der Einzahl vorhandenes Geschwür von denselben Eigenschaften, wie die letzteren. Nur ist es viel umfangreicher und tiefer greifend als jene; infolgedessen zeigt sich auch eine etwas langsame Tendenz zur Heilung, während die Erkrankung des Zahnfleisches auf Kali chloricum viel rascher zurückgeht.

Merkwürdigerweise findet die nicht zu seltene Lokalisation dieses Krankheitsprozesses auf den Tonsillen in der deutschen Litteratur keine Erwähnung; nur von französischen und russischen Aerzten (Barthez et Sanné, Szimanowsky, Filatow) wird sie beschrieben. Wenn sie zusammen mit der Erkrankung der vorderen Mundhöhle zur Beobachtung gelangt, so ist sie nicht schwer zu erkennen. Es zeigt sich dann — und zwar in der Mehrzahl der Fälle nur einseitig — ein Geschwür von denselben Eigenschaften, wie sie das Wangenschleimhautgeschwür aufweist. Tritt diese Erkrankung der Tonsille, was ziemlich häufig der Fall ist, selbständig auf, dann ist eine Verwechslung mit Diphtherie leicht möglich; immerhin sind genügende Unterscheidungsmerkmale vorhanden, um den Geübten vor einem Irrtum zu schützen. Es ist dies vor allem das auffallende Mißverhältnis zwischen der Schwere der lokalen Erscheinungen — auch starke Lymphdrüsenschwellung kann dabei vorhanden sein — und der geringen Störung des Allgemeinbefindens; von Wichtigkeit ist ferner das langsame Weiterschreiten des Prozesses und der Umstand, daß die Angina ulcerosa, wie wir diese Tonsillenerkrankung zu benennen pflegen, meistens nur eine Tonsille befällt. Fötor ist in beiden Fällen vorhanden.

Trotzdem kommen in der Praxis häufig Verwechslungen vor, und so wurde uns hier und da ein Kind, welches an dieser Affektion litt, mit der Diagnose Diphtherie ins Spital geschickt. Da ist es denn von großer Bedeutung, daß sich bei der Angina ulcerosa ein bakteriologischer Befund findet, welcher in den meisten Fällen gestattet, das Vorhandensein einer Diphtherie mit Sicherheit auszuschließen. Da derselbe mit demjenigen der typischen Stomakace übereinstimmt, so ist er zugleich ein wertvoller Beleg für die Auffassung dieser Angina als eine atypische Lokalisation der Stomatitis ulcerosa.

Ueber bakteriologische Befunde bei Stomakace ist bis jetzt sehr wenig bekannt geworden. Soweit uns die Litteratur zugänglich war, haben wir überhaupt nur eine Arbeit finden können, die sich eingehender mit diesem Thema beschäftigt. Sie stammt von Frühwald[1]) und berichtet über die Untersuchung von 11 Fällen typisch lokalisierter Stomakace; 6 Fälle wurden nur mikroskopisch untersucht, von 5 anderen wurden außerdem noch Kulturen angelegt. Frühwald kam dabei zu keinem abschließenden Resultate; sowohl im mikroskopischen Präparate fanden sich die verschiedenartigsten Mikroorganismen und auch auf den Platten kamen sowohl Kokken als verschiedene Stäbchenformen zur Entwickelung. Von den letzteren

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. XXIX. 1889. p. 200.

wurde ein Bacillus, welcher durch seinen fötiden Geruch besonders auffiel und welchen Frühwald deswegen in eine nähere Beziehung zum Stomakaceprozeß zu bringen geneigt ist, von ihm näher untersucht. Nach seiner Beschreibung handelte es sich jedoch sehr wahrscheinlich um einen Colibacillus, einen Befund, welchen wir nach unseren Untersuchungen als einen zufälligen bezeichnen müssen. Es scheint übrigens dieses Stäbchen auf den Platten Frühwald's nie in überwiegender Kolonieenzahl zur Entwickelung gekommen zu sein und auch im mikroskopischen Bilde, im Aufstrichpräparate der Beläge keine Rolle gespielt zu haben.

Da auch in den Lehrbüchern der Kinderheilkunde (Henoch, Baginsky, Vogel-Biedert) keinerlei Angaben über einen spezifischen, mikroskopischen Befund bei Stomakace zu finden sind, war es bei unseren Untersuchungen, welche ich in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Pospischill vorgenommen habe, für uns um so überraschender, daß wir fast ausnahmslos bei dieser Erkrankung auf dasselbe mikroskopische Bild gestoßen sind. Die Gesamtzahl der von uns untersuchten Patienten beläuft sich auf ca. 30 Fälle.

Das Bild, welches der Belag eines frischen Stomakacegeschwüres unter dem Mikroskope darbietet, könnte von einem Ungeübten mit demjenigen verwechselt werden, welches manche Fälle von Rachendiphtherie aufweisen. Es finden sich nämlich — meist äußerst zahlreich — Bacillen, welche in der Form, der Lagerung und ihrem Tinktionsvermögen einige Aehnlichkeit mit dem Diphtheriebacillus bieten, jedoch immerhin genügende Merkmale besitzen, um von dem Geübten schon bei der mikroskopischen Untersuchung sicher von jenem unterschieden werden zu können. Was ihre Gestalt anbetrifft, so sind sie meist an beiden Enden zugespitzt, häufig mehr oder weniger stark gekrümmt und fast durchweg größer, als die in den Diphtheriemembranen anzutreffenden Loeffler-Bacillen. In seltenen Fällen findet man in der Mitte der Bacillen eine eiförmige Anschwellung, welche den Farbstoff intensiver aufnimmt, als der übrige Teil des Stäbchens. Wie die Loeffler'schen Bacillen lagern sie sich gerne als Diplobacillen; dabei bildet das Bacillenpaar meist eine leicht S-förmige bis halbmondförmige Krümmung. Ihre Größe ist ziemlich beträchtlichen Schwankungen unterworfen; es finden sich in einzelnen Fällen durchschnittlich viel größere und dickere Bacillen, als in anderen. Es läßt sich dies deutlich in den beigegebenen Photographieen erkennen. Die Anordnung der Bacillen ist keine einheitliche; man findet sie teils regellos durch das ganze Präparat zerstreut, teils in kleineren oder größeren Gruppen bei einander.

Sehr häufig sieht man 2 Bacillen, resp. Diplobacillenpaare parallel oder in einem spitzen Winkel nebeneinander gelagert. Bekanntlich kommen auch beim Diphtheriebacillus diese Lagerungstypen vor, ein Umstand, der an manchen Stellen des Präparates die Differentialdiagnose zwischen den beiden Mikroorganismenarten etwas erschwert. In den größeren Nestern wechseln die beiden Lagerungsarten miteinander ab; in scheinbar noch so wirr durcheinander geworfenen Bacillenhaufen gelingt es immer, die beiden Typen zu erkennen. — Nur ausnahmsweise kommt es zur Fadenbildung.

Die Färbung der Bacillen gelingt sehr leicht, sie nehmen da Loeffler'sche Methylenblau, Gentianaviolett und Fuchsin begieri auf; mit letzterer Farbe tingieren sie sich vielleicht am besten; in de mit Loeffler'schem Methylenblau gefärbten Präparaten erscheinen si übrigens etwas weniger stark gefärbt, als der Diphtheriebacillus s es läßt sich diese Erscheinung in Präparaten gewisser Diphtherieforme feststellen, welche sich durch ihren geschwürigen Charakter, einen a Stomakace erinnernden Fötor, sowie durch schmierige, mißfarbige Be läge auszeichnen, und bei denen beide Bacillenarten nebeneinande gefunden werden können. (Man wird kaum fehlgehen, wenn man dies Fälle als eine Mischform von Diphtherie und Angina ulcerosa auf faßt.) Nicht so selten nehmen die Bacillen an einzelnen Stellen di Farbe gar nicht oder nur in geringem Grade auf, so daß dan in denselben helle, vakuolenartige Lücken von wechselnder Form z sehen sind, welche die Sporenfärbung nicht annehmen. Währen sich manchmal nur eine solche Vakuole in einem Bacillus vorfinde sind sie in anderen Fällen so zahlreich, daß die Stäbchen vielfacl durchlöchert erscheinen. Nach der Gram'schen Methode entfärbe sie sich erst bei längerer Alkoholeinwirkung, während der ständig Begleiter dieser Bacillen, eine korkzieherartig ge wundene Spirochäte, sich prompt entfärbt.

Sie ist wie der Bacillus beweglich; und zwar sind ihre Be wegungen blitzartig schnell und wellenförmig, während jener sich träge und wackelnd vorwärtsbewegt. Das Zahlenverhältnis der beider Mikrobienarten ist nicht stets dasselbe; in einzelnen Fällen beherrschen die Bacillen das Bild, in anderen können die Spirochäten in der Uebermacht vorhanden sein.

In den frischen Geschwüren fanden wir bis jetzt die Bacillen und Spirochäten immer fast in Reinkultur; Kokken und andere Bakterien waren dabei nur sehr spärlich vorhanden. Das mikroskopische Bild wurde dadurch so typisch, daß man schon aus diesem mit Bestimmtheit die Diagnose auf einen zur Stomakace gehörigen, geschwürigen Prozeß in der Mundhöhle stellen konnte. Im weiteren Verlauf der Erkrankung gestaltete sich das mikroskopische Bild verschieden: entweder kommt es zu einer starken Beimischung von Kokken und verschiedenen Bacillenarten — dies ist namentlich bei den Zahnfleischgeschwüren, hier und da auch bei der Angina ulcerosa der Fall — oder es halten sich die Bacillen und Spirochäten fast in Reinkultur, bis das Geschwür vernarbt ist. Mit der Ausheilung des Stomakaceprozesses zeigt die Schleimhaut stets wieder den normalen Mikroorganismengehalt; es finden sich dann die Bacillen und Spirochäten entweder gar nicht mehr oder nur in ganz geringer Individuenzahl.

Trotz vielfachen Bemühens ist es uns bis jetzt leider nicht gelungen, die in Rede stehenden Mikrobien zu züchten. Wir haben dabei alle möglichen Verfahren angewendet (Gelatine, Agar, Bouillon, Kartoffeln, Eier, Blutserum, Blutagar etc.; in allerletzter Zeit auch die von Nencki und Sieber angegebenen mucinhaltigen Nährböden; Plattenverfahren, Strichkulturen, aërobe und anaërobe Züchtung), umsonst, die beiden Mikroorganismen gingen auf keinem Nährboden an. —

Wir müssen bemerken, daß es sich bei diesem eben geschilderten Befunde um schon bekannte Mikroorganismen handelt; sie sind von Miller beschrieben und von ihm bei Patienten, welche an cariösen Zähnen litten, gesehen worden. Auch wir haben sie in solchen Fällen angetroffen, doch immer stark mit anderen Bakterien vermischt und nur in ganz geringer Menge, die in keinem Verhältnis stand zu der geradezu verblüffenden Masse von Bacillen und Spirochäten, welche man in den Stomakacegeschwüren meist vor sich hat. Ferner hat Plaut [1]) Anginen beschrieben, welche denselben mikroskopischen Be-



Fig. 1.



Fig. 2.

Fig. 1. Belag einer Angina ulcerosa. Bacillen und Spirochäten in Reinkultur.
Fig. 2. Belag einer typischen Stomatitis ulcerosa. Zahnfleischgeschwür.
Fig. 3. Belag einer typischen Stomatitis ulcerosa. Geschwür der Wangenschleimhaut.
Die zur Photographie verwendeten Präparate sind mit verdünntem Karbolfuchsin gefärbt.
Vergrößerung: Reichert homog. Immersion $^1/_{12}$ Ocular 4.
Die Photographieen verdanke ich der Güte meines Freundes Dr. Carl Folger.



Fig. 3.

fund aufwiesen, wie wir ihn bei der Angina ulcerosa gesehen haben; und auch von Stooß [2]) sind bei Anginen, welche nicht genauer geschildert werden, Spirochäten gefunden worden. Den klinischen sowie ätiologischen Zusammenhang dieser Anginen mit der Stomakace haben aber beide Autoren nicht erkannt; sie wissen nichts von dem Vorkommen dieser Mikrobien bei der typischen Stomatitis ulcerosa.

1) H. C. Plaut, Studien zur bakteriellen Diagnostik der Diphtherie und der Anginen. (Dtsch. med. Wchschr. 1894. p. 920.)
2) M. Stooß, Zur Aetiologie und Pathologie der Anginen, der Stomatitis aphthosa und des Soors. (Mitteil. aus Kliniken und mediz. Instit. der Schweiz. 1895. III. Reihe. Heft 1.)

Ob die in Rede stehenden Mikrobien wirklich die Ursache der gewöhnlichen Stomatitis ulcerosa sind — über die Stomakace bei Quecksilbervergiftung, Scorbut etc. besitzen wir keine Erfahrungen — wagen wir nicht zu entscheiden; immerhin ist dies sehr wahrscheinlich wegen der Konstanz dieses Befundes und der großen Masse dieser Mikroorganismen in den Krankheitsherden. Wir haben denselben bis jetzt nur in 2 Fällen leichter Stomakace des Zahnfleisches vermißt; bei denjenigen Kranken, welche Wangengeschwüre zeigten, war er ausnahmslos vorhanden.

Einen einwandsfreien Beweis — und diesen könnte vielleicht das Tierexperiment liefern — sind wir wegen des Mißlingens der Züchtungsversuche nicht imstande zu geben; es muß daher den kritischen Ueberlegungen jedes Einzelnen überlassen werden, ob er in ihnen die Urheber der Stomakace erblicken will oder nicht. Dabei darf vielleicht aber noch auf Folgendes aufmerksam gemacht werden.

Auch die Strepto- und Staphylokokken, welche von Vielen als die Erreger gewisser Anginen angesehen werden, sind Bewohner der gesunden Mundhöhle, trotzdem wird für sie eine ätiologische Bedeutung in den betreffenden Fällen beansprucht, weil sie hier in großer Masse und fast in Reinkultur vorkommen, während sie sonst nur vereinzelt und stark mit anderen Bakterien vermischt angetroffen werden.

Etwas Aehnliches ist auch beim Diphtheriebacillus der Fall, der ebenfalls wiederholt auf der gesunden Schleimhaut gesehen wurde, aber immer nur in vereinzelten Exemplaren, nie in der Masse, wie in den diphtheritischen Exsudaten. Dasselbe gilt von den in Rede stehenden Mikroorganismen. Sie finden sich in den Geschwüren in einer solchen Menge, wie man sie kaum bei einem anderen Krankheitserreger beobachtet. In der Mehrzahl der Fälle sind sie außerdem noch fast in Reinkultur vorhanden.

Wenn es sich dabei um einen zufälligen Befund handeln würde, so wäre nicht einzusehen, warum sich nicht auch noch andere Mikroorganismen in den Stomakacegeschwüren in so großer Zahl, wie die erwähnten Mikroben ansiedeln sollten. Endlich spricht noch die Beobachtung, daß die Stomatitis ulcerosa öfters in Endemieen und kleinen Epidemieen auftritt, für das Vorhandensein eines Infektionserregers. Wir selbst machten drei solcher Beobachtungen, die dadurch noch besonders wertvoll sind, daß der bakteriologische Befund bei den primär Erkrankten und den Infizierten ein übereinstimmender war. Dasselbe wurde übrigens auch von Plaut bei einer kleinen Familienendemie der von ihm beschriebenen Anginen.

30. August 1897.

Zur Aetiologie des Erysipel und Kenntnis der cellulären Reaktionserscheinungen nach Infektionen.

Von

Dr. Bruno Schürmayer

in

Hannover.

Mit 7 Figuren.

Die Identität des Streptococcus pyogenes (Rosenbach) und des Streptococcus erysipelis (Fehleisen) steht heute über allem Zweifel fest.

Ferner drängen neuere Versuchsresultate zur Ueberzeugung, daß überhaupt alle beim Menschen vorkommenden Streptokokkenerkrankungen durch Varietäten derselben Kettenkokkenform erzeugt sind. Mit Recht spricht man daher schlechtweg von einem Streptococcus pyogenes hominis. Die wechselnde Virulenz und andere leicht erwerbbaren, daher sehr labilen Charaktere sprechen keineswegs dagegen, andererseits liegt die Haltlosigkeit der bisher zur Trennung verwendeten Charaktere auf der Hand (1).

Daß z. B. die Länge der Ketten, das gangbarste Unterscheidungsmerkmal, bedeutungslos ist, zeigte Waldvogel (2); wie sehr auf die morphologischen Charaktere die Reaktion der Nährböden einwirkt, geht aus den Versuchen von Turró (3) hervor.

Ganz verfehlt ist schließlich die Gruppierung nach Fundorten. Alle hier in Betracht kommenden Einzelheiten sind aus den Originalarbeiten und Referaten des vorliegenden Centralblattes ersichtlich.

Häufig nun kann es vorkommen, daß der Diplococcus pneumoniae (Fraenkel-Weichselbaum) so sehr die Charaktere eines Kettencoccus annimmt, daß er ohne weiteres unter die „Streptokokken" einzureihen ist. Lehmann und Neumann stellen daher den „Pneumococcus" ohne weiteres zu den Kettenkokken, unter dem Sammelnamen Str. lanceolatus. Zur Begründung folgt Folgendes: „Da der Name Streptococcus pneumoniae von Weichselbaum einem Streptococcus pyogenes aus Pneumoniekranken beigelegt ist, so würde es zu Verwirrung führen, nach den Regeln der strengen botanischen Nomenklatur den Dipl. pneumoniae in Streptococcus pneumoniae umzutaufen. Der Name Str. lanceolatus ist dagegen charakteristisch und eindeutig (L. und N.)."

Aber auch diese Klassifizierung hat wieder etwas sehr Gezwungenes; gar häufig vermißt man selbst bei echter Diplococcus-Form jede Andeutung an die Lancetgestalt bei dem Pneumonieerreger; andererseits kommen Fälle vor (und solche hat Weichselbaum sicherlich vor sich gehabt), wo es ungemein schwer fällt zu sagen, ob man die Repräsentanten unter Str. pyogenes oder Str. lanceolatus (i. e. pneumoniae) einrubrizieren muß.

Ein Beispiel hierfür soll im Folgenden gegeben werden. — Im

Laufe eines Vierteljahres erkrankte derselbe Patient zweimal an typischer croupöser Pneumonie, das erste Mal nach voraufgegangener „Erkältung", d. h. rascher Abkühlung und Durchnässung während des Transpirierens.

Physikalischer Befund, Temperatur- und Krankheitsverlauf, Aussehen der Sputa, Krisis am bestimmten Tage, alles sprach für einen Schulfall. Die Sputa beider Erkrankungen glichen sich derart, daß man fast geneigt sein konnte, die zweite Erkrankung als Rückfall der ersten (latenter Infektionsherd?) aufzufassen.

Uebersicht zweier korrespondierender Status mit Sputumbefunden.

Beginn der 1. Erkrankung	Beginn der 2. Erkrankung
22. Mai 1896 (Schüttelfrost)	22. Aug. 1896 (Mattigkeit, Fieber)
Beginn der Behandlung 26. Mai	23. August
(vorher in anderer Behandlung verschleppt!)	
Sputum vom 28. Mai	25. August
(7. Tag, 2 Tage vor Krisis)	(4. Tag, 2 Tage vor Krisis)
Morgentemperatur 39°	39,2°
Puls 120	120
Atemfrequenz . . 26	25
(Krisis am 9. Krankheitstage)	(Krisis am 5. Krankheitstage)

Sputumbefund.

Makroskopisch: glasig, zäh . .	Blutig, zäh.
Diagnostische Färbung: keine .	Mit Methylenblau färbbar.
Epithel: ø	Lungenepithel in Rasen.
Blutzellen: Leukocyten in großer Menge	Rote Blutkörper; Leukocyten in sehr großer Menge im Umkreis von Streptokokken.
Beimengungen: Viel Schleim . .	Schleim.
Spaltpilze: Pneumokokken mit und ohne Kapseln	Pneumonie-Erreger in Diplo- und Streptokokken-Anordnung (Fig. 1).

Mit dem frisch expektorierten und steril aufgefangenen Sputum wurden auch am 25. August Bouillonaufschwemmungen und nach 22 Stunden Aufenthalt im Blutschranke

a) Gelatine- und Agarplatten angelegt,

b) 6 weiße Mäuse geimpft, 3 intrapleural und 3 intraperitoneal.

Auf den Platten kamen neben vereinzelten Stäbchenkolonieen auch Pneumokokkenkulturen zum Auswachsen, wenn die Nährmedien im Thermostaten (37° Agar) oder bei ca. 23° C (stärkere Gelatine) standen. Andererseits fehlten bei ca. 16° die letztgenannten Kolonieen.

Von den am 26. August je mit einem Teilstriche der 24 Stunden alten Bouillonaufschwemmung infizierten Mäusen gingen:

1) Die Hälfte nach weiteren 24 Stunden (27. August) zu Grunde; je nach dem Orte der Injektion zeigte sich seröse Pleuritis, oder

serös-eitrige Peritonitis mit schmieriger Verfärbung des Peritoneums und der Därme.

Die Organe waren erfüllt von typischen Diplokokken, manchmal lagen darunter Stäbchen. Es handelte sich also zum Teil um Mischinfektion.

2) Die anderen 3 Mäuse erschienen nach 24 Stunden schon sehr krank und hatten, wie die toten, mehr oder minder ausgesprochene

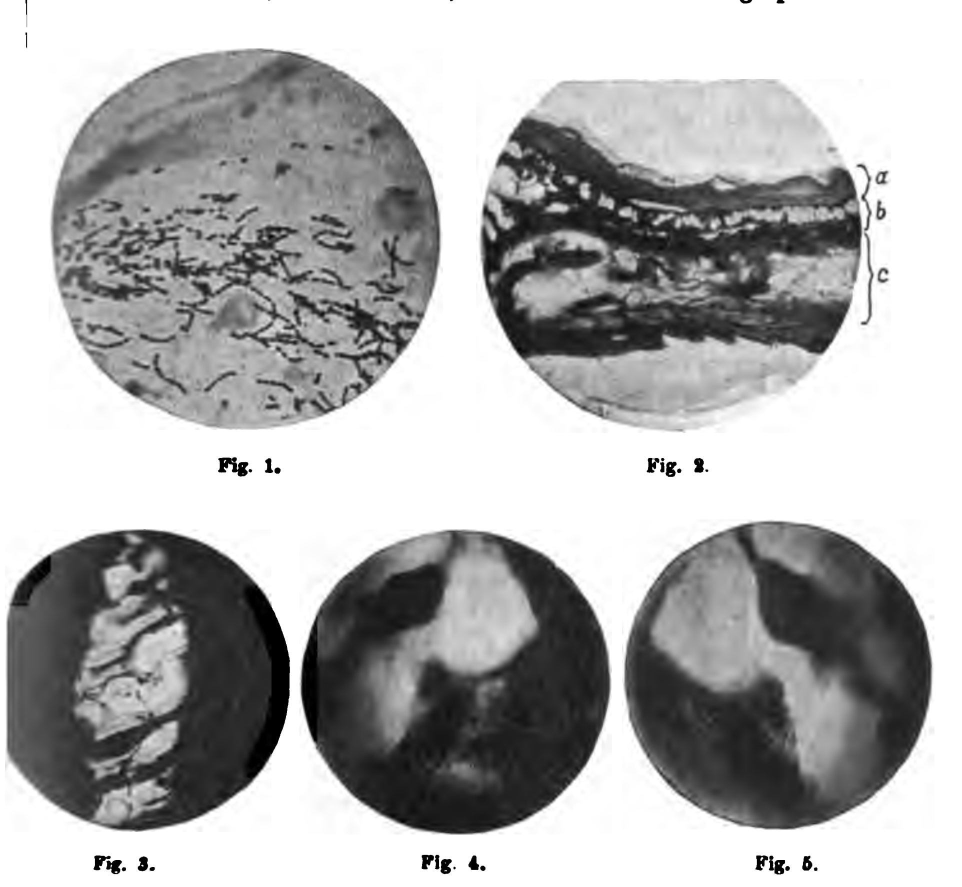


Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 3. Fig. 4. Fig. 5.

eitrige Conjunctivitis; sie gingen nach 48 Stunden (28. August) ebenfalls ein. Der pathologisch-anatomische Befund war derselbe, doch handelte es sich nur um eine reine Kokkeninfektion.

Ein intrapleural infiziertes Tier zeigte schon am 27. August, also nach 24 Stunden an den Ohren, undeutlich auf der vorderen Körperhälfte, ein Exanthem, das völlig dem am Kaninchenohr erzeugbaren Erysipel glich.

Als die Maus tot gefunden wurde, hatte das ganze Fell dieselbe Farbe angenommen, so daß die weißen Haare auf dem roten Grunde sich ganz eigentümlich abhoben.

Eine Verunreinigung von außen her kam nicht in Frage; je zwei Tiere befanden sich in gut ausgekochtem Behälter auf trockener Unterlage.

Aus gereinigten und rasierten Fellstücken ließ sich nach dem Herausschneiden ein Saft ausquetschen, der dieselben Kokken enthielt, wie sie in den Organen vorkamen.

Das Ohr wurde näher untersucht und mit dem Mikrotom geschnitten. Bei der Starrheit des Knorpels im Verhältnis zur geringen Dicke fielen die Querschnitte nicht sehr gut aus. Da aber die Ohrmuschel gewellt ist, so gingen im Verlaufe der Zerlegung die Schnitte schief und schließlich auch parallel der Oberfläche. So kam es, daß auf einer Seite des Knorpels ein zur Oberfläche senkrecht stehender, auf der gewölbten anderen ein derselben fast parallel verlaufender Schnitt in einem Präparate zu erhalten war, wodurch alle Einzelheiten klarer wurden. So bot sich (Fig. 2) die stark wellige Epidermis „*a*" dem Auge dar; die Zellen waren oberflächlich in Menge abgestoßen; zwischen den tieferen Schichten lagen, selbst bei schwacher Vergrößerung (Fig. 2) als schwarze Punkte erkennbar, Kokkenhaufen. Es folgte dann die Cutis und das subkutane Gewebe, dessen Lücken und Lymphspalten völlig vollgepfropft erschienen. Auch längs der Haare zogen die Stränge hinab und bildeten im Haarbalge ebenfalls ein dichtes Polster. Die nächste Schicht „*b*", das ausschließliche Bereich von Lymphsträngen, hatte eine sehr auffallende Veränderung erfahren; alle Lymphwege enthielten nur Kokken und wurden an einzelnen Stellen bauchig aufgetrieben (Fig. 3, 4 und 5). Selbst die engsten Züge (Fig. 3), in denen die Spaltpilze nur hintereinander liegen konnten, zeigten sich thrombosiert.

Jenseits des Knorpels in Zone *c* (Fig. 2) erscheinen die Schichten „*b*" und „*a*" ganz schief, fast tangential getroffen. Es finden sich in „*b*" Stellen mit Lymphräumen und wenig höher (im Schnitte) bereits die Epithelien der Schicht „*a*".

Wie Fig. 4 und 5 andeuten, sieht man bei Gebrauch der Mikrometerschraube ein zusammenhängendes Epithellager, dessen Zellen voll von Kokken sind. Da die Kerne fast ganz aus Kokken bestehen, so erscheinen sie häufig nur als schwarze Masse (Fig. 4), lassen aber bei hoher Einstellung recht deutlich ihren Inhalt erkennen.

Auch die höheren, mehr oder minder scholligen und kernlosen Zellen enthielten dieselben Bakterien, bald mehr, bald minder deutlich sichtbar.

In allen Schichten war nichts von der kleinzelligen Infiltration zu sehen und auch Lymphcoyten wurden vermißt, wie sie sonst bei Erysipel vorkommen.

Was die Kokken betrifft, so war ihr Aussehen und ihre Gestalt in den Safträumen durchweg gut erhalten, und die Größe des einzelnen Spaltpilzes die normale. In den Epithelzellen dagegen fanden sich alle Uebergänge, bis zur völligen Verquellung und Unkenntlichkeit, ganz davon abhängig, in welchem Zustande die Körperzelle sich befand. War sie gut erhalten, gut gefärbt, dann hatte die Mehrzahl der Spaltpilze gelitten. Waren sie degeneriert, dann kamen die Erysipelerreger zur günstigen Entwickelung. Längs einer Reihe von

Zellen waren alle Stadien und Zwischenformen nebeneinander zu sehen.

Ganz zweifellos muß man hieraus eine gegenseitige Beeinflussung von Körperzelle und Spaltpilz entnehmen, Verhältnisse, welche an anderer Stelle (5) vom Verf. genauer im Zusammenhang beschrieben und gedeutet sind.

Wie bei anderen Infektionskrankheiten, so setzte auch hier der Körper alle seine Zellelemente in Bewegung, um die Spaltpilze zu eliminieren. Da die Leukocyten, wie es scheint, falls sie bei der Uebermacht der Krankheitskeime auf die Dauer dazu befähigt waren, nach dem Orte der ersten Infektion (eitrige Pleuritis!) wanderten, so fiel hier in den Hautdecken der alleinige Kampf den Körperzellen zu, für welche man das Bestehen einer „Phagocytose“ sonst nicht annimmt.



Fig. 6.



Fig. 7.

Demnach haben wir auch hier ein Beispiel dafür, daß es nicht die Lymphocyten allein sind, welche auf dem Wege der neuerdings entdeckten Hyperleukocytose (6) dem Körper als Kampf- und Schutzmittel gegen Spaltpilzinvasion dienen.

Daß der Organismus im vorliegenden Falle unterlag, berechtigt keineswegs zur Annahme, daß er keine Anstalten machte, die Krankheitskeime zu eliminieren.

Schon im Verlaufe der Pneumonie, von welcher das Bakterienmaterial stammte, war eine erhöhte Thätigkeit verschiedener Zellformen zu konstatieren. Das lehrte die Vergleichung der Sputa.

Anfangs fanden sich nur wohl erhaltene Diplo- und Streptokokkenformen (Fig. 1); auch in beigemengten Epithelzellen waren sie in Menge und guter Ausbildung zu konstatieren. Gegen die Krisis hin und unter dem Einflusse der für günstig verlaufende Fälle von Pneumonie festgestellten Hyperleukocytose (auch des Sputums) traten Degenerationsformen auf.

An Stelle der Haufen und Reinkulturen von Fraenkel'schen

erscheinen. Mitunter bildet sich auf der Schleimhaut der Wange und der Zunge gleichsam als ein Abklatsch der Zahnfleischgeschwüre ein meist nur in der Einzahl vorhandenes Geschwür von denselben Eigenschaften, wie die letzteren. Nur ist es viel umfangreicher und tiefer greifend als jene; infolgedessen zeigt sich auch eine etwas langsame Tendenz zur Heilung, während die Erkrankung des Zahnfleisches auf Kali chloricum viel rascher zurückgeht.

Merkwürdigerweise findet die nicht zu seltene Lokalisation dieses Krankheitsprozesses auf den Tonsillen in der deutschen Litteratur keine Erwähnung; nur von französischen und russischen Aerzten (Barthez et Sanné, Szimanowsky, Filatow) wird sie beschrieben. Wenn sie zusammen mit der Erkrankung der vorderen Mundhöhle zur Beobachtung gelangt, so ist sie nicht schwer zu erkennen. Es zeigt sich dann — und zwar in der Mehrzahl der Fälle nur einseitig — ein Geschwür von denselben Eigenschaften, wie sie das Wangenschleimhautgeschwür aufweist. Tritt diese Erkrankung der Tonsille, was ziemlich häufig der Fall ist, selbständig auf, dann ist eine Verwechslung mit Diphtherie leicht möglich; immerhin sind genügende Unterscheidungsmerkmale vorhanden, um den Geübten vor einem Irrtum zu schützen. Es ist dies vor allem das auffallende Mißverhältnis zwischen der Schwere der lokalen Erscheinungen — auch starke Lymphdrüsenschwellung kann dabei vorhanden sein — und der geringen Störung des Allgemeinbefindens; von Wichtigkeit ist ferner das langsame Weiterschreiten des Prozesses und der Umstand, daß die Angina ulcerosa, wie wir diese Tonsillenerkrankung zu benennen pflegen, meistens nur eine Tonsille befällt. Fötor ist in beiden Fällen vorhanden.

Trotzdem kommen in der Praxis häufig Verwechslungen vor, und so wurde uns hier und da ein Kind, welches an dieser Affektion litt, mit der Diagnose Diphtherie ins Spital geschickt. Da ist es denn von großer Bedeutung, daß sich bei der Angina ulcerosa ein bakteriologischer Befund findet, welcher in den meisten Fällen gestattet, das Vorhandensein einer Diphtherie mit Sicherheit auszuschließen. Da derselbe mit demjenigen der typischen Stomakace übereinstimmt, so ist er zugleich ein wertvoller Beleg für die Auffassung dieser Angina als eine atypische Lokalisation der Stomatitis ulcerosa.

Ueber bakteriologische Befunde bei Stomakace ist bis jetzt sehr wenig bekannt geworden. Soweit uns die Litteratur zugänglich war, haben wir überhaupt nur eine Arbeit finden können, die sich eingehender mit diesem Thema beschäftigt. Sie stammt von Frühwald[1]) und berichtet über die Untersuchung von 11 Fällen typisch lokalisierter Stomakace; 6 Fälle wurden nur mikroskopisch untersucht, von 5 anderen wurden außerdem noch Kulturen angelegt. Frühwald kam dabei zu keinem abschließenden Resultate; sowohl im mikroskopischen Präparate fanden sich die verschiedenartigsten Mikroorganismen und auch auf den Platten kamen sowohl Kokken als verschiedene Stäbchenformen zur Entwickelung. Von den letzteren

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. XXIX. 1889. p. 200

wurde ein Bacillus, welcher durch seinen fötiden Geruch besonders auffiel und welchen Frühwald deswegen in eine nähere Beziehung zum Stomakaceprozeß zu bringen geneigt ist, von ihm näher untersucht. Nach seiner Beschreibung handelte es sich jedoch sehr wahrscheinlich um einen Colibacillus, einen Befund, welchen wir nach unseren Untersuchungen als einen zufälligen bezeichnen müssen. Es scheint übrigens dieses Stäbchen auf den Platten Frühwald's nie in überwiegender Kolonieenzahl zur Entwickelung gekommen zu sein und auch im mikroskopischen Bilde, im Aufstrichpräparate der Beläge keine Rolle gespielt zu haben.

Da auch in den Lehrbüchern der Kinderheilkunde (Henoch, Baginsky, Vogel-Biedert) keinerlei Angaben über einen spezifischen, mikroskopischen Befund bei Stomakace zu finden sind, war es bei unseren Untersuchungen, welche ich in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Pospischill vorgenommen habe, für uns um so überraschender, daß wir fast ausnahmslos bei dieser Erkrankung auf dasselbe mikroskopische Bild gestoßen sind. Die Gesamtzahl der von uns untersuchten Patienten beläuft sich auf ca. 30 Fälle.

Das Bild, welches der Belag eines frischen Stomakacegeschwüres unter dem Mikroskope darbietet, könnte von einem Ungeübten mit demjenigen verwechselt werden, welches manche Fälle von Rachendiphtherie aufweisen. Es finden sich nämlich — meist äußerst zahlreich — Bacillen, welche in der Form, der Lagerung und ihrem Tinktionsvermögen einige Aehnlichkeit mit dem Diphtheriebacillus bieten, jedoch immerhin genügende Merkmale besitzen, um von dem Geübten schon bei der mikroskopischen Untersuchung sicher von jenem unterschieden werden zu können. Was ihre Gestalt anbetrifft, so sind sie meist an beiden Enden zugespitzt, häufig mehr oder weniger stark gekrümmt und fast durchweg größer, als die in den Diphtheriemembranen anzutreffenden Loeffler-Bacillen. In seltenen Fällen findet man in der Mitte der Bacillen eine eiförmige Anschwellung, welche den Farbstoff intensiver aufnimmt, als der übrige Teil des Stäbchens. Wie die Loeffler'schen Bacillen lagern sie sich gerne als Diplobacillen; dabei bildet das Bacillenpaar meist eine leicht S-förmige bis halbmondförmige Krümmung. Ihre Größe ist ziemlich beträchtlichen Schwankungen unterworfen; es finden sich in einzelnen Fällen durchschnittlich viel größere und dickere Bacillen, als in anderen. Es läßt sich dies deutlich in den beigegebenen Photographieen erkennen. Die Anordnung der Bacillen ist keine einheitliche; man findet sie teils regellos durch das ganze Präparat zerstreut, teils in kleineren oder größeren Gruppen bei einander.

Sehr häufig sieht man 2 Bacillen, resp. Diplobacillenpaare parallel oder in einem spitzen Winkel nebeneinander gelagert. Bekanntlich kommen auch beim Diphtheriebacillus diese Lagerungstypen vor, ein Umstand, der an manchen Stellen des Präparates die Differentialdiagnose zwischen den beiden Mikroorganismenarten etwas erschwert. In den größeren Nestern wechseln die beiden Lagerungsarten miteinander ab; in scheinbar noch so wirr durcheinander geworfenen Bacillenhaufen gelingt es immer, die beiden Typen zu erkennen. — Nur ausnahmsweise kommt es zur Fadenbildung.

Die Färbung der Bacillen gelingt sehr leicht, sie nehmen das Loeffler'sche Methylenblau, Gentianaviolett und Fuchsin begierig auf; mit letzterer Farbe tingieren sie sich vielleicht am besten; in den mit Loeffler'schem Methylenblau gefärbten Präparaten erscheinen sie übrigens etwas weniger stark gefärbt, als der Diphtheriebacillus; es läßt sich diese Erscheinung in Präparaten gewisser Diphtherieformen feststellen, welche sich durch ihren geschwürigen Charakter, einen an Stomakace erinnernden Fötor, sowie durch schmierige, mißfarbige Beläge auszeichnen, und bei denen beide Bacillenarten nebeneinander gefunden werden können. (Man wird kaum fehlgehen, wenn man diese Fälle als eine Mischform von Diphtherie und Angina ulcerosa auffaßt.) Nicht so selten nehmen die Bacillen an einzelnen Stellen die Farbe gar nicht oder nur in geringem Grade auf, so daß dann in denselben helle, vakuolenartige Lücken von wechselnder Form zu sehen sind, welche die Sporenfärbung nicht annehmen. Während sich manchmal nur eine solche Vakuole in einem Bacillus vorfindet, sind sie in anderen Fällen so zahlreich, daß die Stäbchen vielfach durchlöchert erscheinen. Nach der Gram'schen Methode entfärben sie sich erst bei längerer Alkoholeinwirkung, während der ständige Begleiter dieser Bacillen, eine korkzieherartig gewundene Spirochäte, sich prompt entfärbt.

Sie ist wie der Bacillus beweglich; und zwar sind ihre Bewegungen blitzartig schnell und wellenförmig, während jener sich träge und wackelnd vorwärtsbewegt. Das Zahlenverhältnis der beiden Mikrobienarten ist nicht stets dasselbe; in einzelnen Fällen beherrschen die Bacillen das Bild, in anderen können die Spirochäten in der Uebermacht vorhanden sein.

In den frischen Geschwüren fanden wir bis jetzt die Bacillen und Spirochäten immer fast in Reinkultur; Kokken und andere Bakterien waren dabei nur sehr spärlich vorhanden. Das mikroskopische Bild wurde dadurch so typisch, daß man schon aus diesem mit Bestimmtheit die Diagnose auf einen zur Stomakace gehörigen, geschwürigen Prozeß in der Mundhöhle stellen konnte. Im weiteren Verlauf der Erkrankung gestaltete sich das mikroskopische Bild verschieden: entweder kommt es zu einer starken Beimischung von Kokken und verschiedenen Bacillenarten — dies ist namentlich bei den Zahnfleischgeschwüren, hier und da auch bei der Angina ulcerosa der Fall — oder es halten sich die Bacillen und Spirochäten fast in Reinkultur, bis das Geschwür vernarbt ist. Mit der Ausheilung des Stomakaceprozesses zeigt die Schleimhaut stets wieder den normalen Mikroorganismengehalt; es finden sich dann die Bacillen und Spirochäten entweder gar nicht mehr oder nur in ganz geringer Individuenzahl.

Trotz vielfachen Bemühens ist es uns bis jetzt leider nicht gelungen, die in Rede stehenden Mikrobien zu züchten. Wir haben dabei alle möglichen Verfahren angewendet (Gelatine, Agar, Bouillon, Kartoffeln, Eier, Blutserum, Blutagar etc.; in allerletzter Zeit auch die von Nencki und Sieber angegebenen mucinhaltigen Nährböden; Plattenverfahren, Strichkulturen, aërobe und anaërobe Züchtung), umsonst, die beiden Mikroorganismen gingen auf keinem Nährboden an. —

Wir müssen bemerken, daß es sich bei diesem eben geschilderten Befunde um schon bekannte Mikroorganismen handelt; sie sind von Miller beschrieben und von ihm bei Patienten, welche an cariösen Zähnen litten, gesehen worden. Auch wir haben sie in solchen Fällen angetroffen, doch immer stark mit anderen Bakterien vermischt und nur in ganz geringer Menge, die in keinem Verhältnis stand zu der geradezu verblüffenden Masse von Bacillen und Spirochäten, welche man in den Stomakacegeschwüren meist vor sich hat. Ferner hat Plaut[1]) Anginen beschrieben, welche denselben mikroskopischen Be-



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

Fig. 1. Belag einer Angina ulcerosa. Bacillen und Spirochäten in Reinkultur.
Fig. 2. Belag einer typischen Stomatitis ulcerosa. Zahnfleischgeschwür.
Fig. 3. Belag einer typischen Stomatitis ulcerosa. Geschwür der Wangenschleimhaut.
Die zur Photographie verwendeten Präparate sind mit verdünntem Karbolfuchsin gefärbt.
Vergrößerung: Reichert homog. Immersion $^1/_{12}$ Ocular 4.
Die Photographieen verdanke ich der Güte meines Freundes Dr. Carl Folger.

fund aufwiesen, wie wir ihn bei der Angina ulcerosa gesehen haben; und auch von Stooß[2]) sind bei Anginen, welche nicht genauer geschildert werden, Spirochäten gefunden worden. Den klinischen sowie ätiologischen Zusammenhang dieser Anginen mit der Stomakace haben aber beide Autoren nicht erkannt; sie wissen nichts von dem Vorkommen dieser Mikrobien bei der typischen Stomatitis ulcerosa.

1) H. C. Plaut, Studien zur bakteriellen Diagnostik der Diphtherie und der Anginen. (Dtsch. med. Wchschr. 1894. p. 920.)

2) M. Stooß, Zur Aetiologie und Pathologie der Anginen, der Stomatitis aphthosa und des Soors. (Mitteil. aus Kliniken und mediz. Instit. der Schweiz. 1895. III. Reihe. Heft 1.)

Tafelerklärung.

Fig. 1—7 stellen Kulturen des aus dem Leprafall J. gezüchteten alkohol- un säurefesten Bacillus dar.

Fig. 1—6 betreffen Ausstrichpräparate von Kulturen, sämtlich gefärbt mit Anilin wasserfuchsin unter Erwärmen und differenziert mit Alkohol. Sie sind aufgenomme mit dem vom Verf. (Zeitschr. f. wissensch. Mikrosk.) beschriebenen mikrophotographische Apparat mit Winkel homogen. Immers. $^1/_{14}$ Oc. V bei Auer'schem Gasglühlicht (Ex position ca. 4—5 Min.). Orthochrom. Platten der Berliner Aktien-Gesellschaft f Anilinfabrikation. Gelbscheibe.

1) 1tägige Reinkultur auf Loeffler'schem Blutserum.

2) 1tägige Reinkultur auf Loeffler'schem Blutserum: Zusammengelagerte Bacillen

3) 3tägige Bouillonreinkultur: Bildung von kugelförmigen Gebilden.

4) 10tägige Gelatinestichkultur, von der Oberfläche: Kolbenbildung. Ziemlich in der Mitte eine gegliederte Gabelbildung.

5) Dieselbe Kultur: In der Mitte eine Y-förmige Verzweigung.

6) 28tägige Reinkultur auf Loeffler'schem Blutserum: Coccothrixbildung Fig. 1—6 Vergrößerung 1000mal.

7) Kolonie der Bacillen auf Gelatine. 4 Tage alt. Winkel Obj. 3, Oc. 3. Ex position 3 Min. Vergrößerung 100mal.

Alle Mikrophotogramme sind ohne Apochromaten und Kompensationsoculare hergestellt.

Ein neuer Beitrag zur Syphilisätiologie.

Von

Dr. van Niessen

in

Wiesbaden.

Mit 2 Tafeln.

(Fortsetzung.)

Fall 5: Dir. K., 42 Jahre alt, Vater starb an Schlaganfall, ein älterer Bruder an „Rückenmarkentzündung", ein anderer 34 Jahre alt an „Leberknoten". Ersterer war schließlich etwas „kindisch". Pat. hatte bis zum 15. Jahr viel Darmkatarrhe. Mit dem 17. Jahr geschlechtliche Infektion: Ulcus an der Eichel unten links, das in 3—4 Wochen homöopathisch behandelt heilte; die rechte Leistendrüse war geschwollen. Vor 5 Jahren erste Schmierkur (50 g), obwohl am Unterleib „bald nach Infektion einige rote Flecke beobachtet wurden". Trotzdem blühte Pat. um das 30. Jahr auf", erreichte 155 Pfd., wieviel er vorher nie gewogen hatte. Mit 35 Jahren schon Abnahme auf 90 Pfd. infolge von Appetitlosigkeit und, wie andere meinten, infolge von damals begonnenem Reitunterricht. Zu der Appetitlosigkeit traten erst alle 4 Wochen etwa periodisch auftretende, krampfartige, äußerst heftige Magenschmerzen, die ungefähr 8—10 Tage anhielten. In den letzten 2 Jahren sind diese Schmerzen konstant geworden und setzten selten aus, es bestand Widerwille gegen Nahrungsaufnahme. Dazu trat plötzlich Doppelsehen, nachdem vor 10 Jahren schon unerwartet beim Kartenspiel Flimmern vor den Augen und Schwindel vorkam. Die rechte Pupille war damals weiter als die linke. Die Symptome wurden von einem Augenarzt auf



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.

Dr. Czaplewski, phot.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

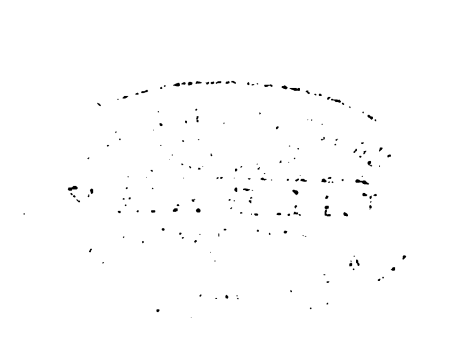




Fig. 5.



Fig. 6.



Fig. 7.

Dr. Czaplewski, phot.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.



Lues zurückgeführt. Gleichfalls vor 2 Jahren entstand ein „rasendes Ziehen in beiden Beinen von oben bis unten", so daß Pat. „gebrüllt" hat. Nach und nach wurden diese Schmerzen milder, kehren aber bei geringster Erkältung wieder. Der Schmerz wird bald tief in die Muskulatur, bald mehr in die Haut verlegt. Es bildete sich ferner Ueberempfindlichkeit gegen Hautreize, der Schlaf wurde sehr schlecht. Vor $^1/_4$ Jahr wurde in den Fingerspitzen eine Andeutung von Taubsein wahrgenommen und seit dem letzten Frühjahr kommt es vor, daß beim Umwenden im Bett der Harn unmerklich abfließt. Die Patellarreflexe waren erloschen. Hervorzuheben ist, daß mit dem 25. Jahre etwa, also 8 Jahre nach der ersten Infektion, eine 2. „Art Geschwür" am Penis acquiriert wurde. Ob hart, oder weich, weiß Pat. nicht. Der Affekt wurde mit Höllenstein zur Heilung gebracht.

Es bedarf kaum der Hervorhebung einer fast erloschenen Pupillenreaktion aus dem Stat. praes. — von dessen Wiedergabe im übrigen ich hier absehe —, um diesen Fall als eine schwere syphilitische Tabes zu erkennen.

Fall 6: Arbeiter L., 45 Jahre alt, aus gesunder Familie, bis 1893 stets bis auf Gonorrhöe und rote Flecken („Brandwunde") am Bein (1884) gesund; 1878 Ehe; gesunde Kinder. Sept. 93 Riß an der Vorhaut nach außerehelichem Coitus; derselbe wurde hart und heilte unter Jodoform. Nach Ostern 97 trat Schwindel auf und eine Geschwulst der Kopfhaut, welche die Größe eines kleinen Eies erreichte und geschwürig zerfiel. Pfingsten 97 Ausschlag an der Stirn, in der Gegend der Nasenwurzel und des linken Frontale. Vor 6 Wochen „6 mal graue Salbe eingerieben", Intoxikationserscheinungen; Aussetzen. Bald darauf heftiger Kopfschmerz, sehr erheblicher Schwindel, so daß Pat. wie betrunken taumelt — er ist kein Trinker. Deshalb am 17. Novbr. Aderlaß, wobei ich Gelegenheit hatte, größere Mengen Blut direkt in sterilen Gläsern aufzufangen. Mir fiel dabei das stark rot kongestionierte Gesicht, mit strotzenden, geschlängelten Art. temporales, sowie bräunlich pigmentierte Flecken am linken Frontale auf, die narbig eingezogenen Vertiefungen entsprachen. — Außer der erwähnten Medikation erhielt Pat. 6 Flaschen Kal. jodat.

Fall 7: Baumeister K., 72 Jahre alt, aus gesunder Familie. Mit 26 Jahren, also 50 Jahre zurück, Geschwür am Penis und Leistendrüsenschwellung. Außer daß damals „ein paarmal" geschmiert wurde, läßt sich bezüglich der Spezifizität nichts in Erfahrung bringen. 1870, 23 Jahre nach der Infektion, Geschwür am linken Unterschenkel, das incidiert wurde, schlecht heilte und darauf excidiert werden mußte, mit Hinterlassung einer braunen Narbe. Lange verheiratet, gesunde, erwachsene Kinder und Enkel. Vor 6 Jahren „Art Ischias" im linken Bein, „ohne Schmerzen, mehr Schwäche". — Zur Zeit Lähmung im Peron. ext.-Gebiet desselben Beines und erhebliches Atherom der Temporalarterien. Gefühl eines „schnürenden Strumpfes um das Fußgelenk, das oft zu brennendem, stechendem Schmerz ausartet.

Fall 8: Landwirt T., 45 Jahre alt. Mutter starb an Blasenkrebs. Als Kind Frieseln, Masern. Mit 9 Jahren Rippen- und Lungenfellentzündung. Im 15. und 16. Jahr Magenkatarrh. Als 22-jähriger Mann $^3/_4$ Jahre bei den Dragonern, wobei gastrisches Fieber und Muskel-

rheumatismus das Gewicht von 130 auf 80 Pfd. reduzierten. Schwefel- und Moorbäder brachten Kräftigung und Gewichtszunahme auf 200 Pfd. Seit dem Dienst immer etwas „rheumatisch" und zu Hämorrhoidalblutungen geneigt. 1882 starke Gonorrhöe mit geringer Leistendrüsenschwellung. 1892 „weicher" Schanker mit Drüsenschwellung, darauf „Art Blutruhr, Gelbfärbung des Gesichts und Schmerzen der Lebergegend". 1894 „Karbunkel unter dem linken Arm", der operiert und drainiert wurde, da sonst der Eiter in die Brust gegangen wäre". Darauf im Frühjahr sehr heftiger „Gelenkrheumatismus", an dem Pat. 2 Winter bettlägerig war. Der Zustand begann mit „Hexenschüssen", nachdem schon 1893 und Anfang 94 dumpfer Schmerz im Rücken empfunden worden war. Befallen wurden nur die Kniee, zuerst das linke, welches Kindskopfgröße erreichte. Pat. kam darauf in die Göttinger Universitätsklinik, wo Zucker im Urin konstatiert wurde. Da T. eine ihm dort empfohlene Inunktionskur ablehnte, erhielt er 110 g Kal. jodat., die den Gelenkrheumatismus günstig beeinflußten, während Salicyl nicht half. 1896: „6 Proz. Zucker, der nach einigen Monaten bei entsprechender Therapie schwand. 1896 Dez.: Beiderseits schmerzhafte Leistendrüsenschwellung, wobei gleichzeitig die Hoden sich „stramm" anfühlten und beim Gehen schmerzten. Diese Affektion wurde mit kalten Aufschlägen gebessert.

Zur Zeit (Nov. 97) bestehen die Reste der Gelenkentzündungen, besonders das linke Knie noch erheblich verdickt, etwas in der Flexion gehemmt. Pat. geht schlecht, hat erhebliche Schmerzen in den Knieen, dem linken Schultergelenk, zwischen den Schulterblättern, in der Oberschenkel- und Gesäßmuskulatur, die namentlich durch Witterungswechsel ungünstig beeinflußt werden. Kleine bläulichrote Flecken an den Oberschenkeln. Psychische Funktionen deuten auf beginnende Störungen des Intellekts. Am Herzen systolisches Reiben.

Fall 9: Frl. G., 1893 vermutlich syphilitisch infiziert. Ausgedehntes klein pustulöses Exanthem, das nach Schmierkur wich und in geringerer Ausdehnung nach einigen Monaten sich wieder zeigte. 1894 Recidiv, 1897 Dec. Pharyngitis. Näheres konnte ich nicht ermitteln, Blutuntersuchung Anfang 1898 ergiebt Syphilisbacillen und Staphylokokken (flavus).

Fall 10: Bote M., 54 Jahre alt, erblich unbelastet, bis 1884 immer gesund bis auf eine „Rückenmarkhautentzündung", die er als Soldat im letzten Feldzuge „infolge großer Strapazen" acquiriert hat. Bis 1884 zweimal verheiratet, aus erster Ehe 4 Kinder, die starben, aus zweiter 4, von denen 3 gesunde Knaben leben. 1884 spezifische Infektion: Geschwür an der Eichel, Exanthem, Halserscheinungen, Kondylome am After. Es wurde eine Schmierkur (Anzahl und Dose der Inunktionen unbekannt) und „Holzthee" gebraucht. Darauf Besserung, nur traten ab und zu „Geschwürchen" an Lippe und Zunge auf, die jetzt noch gelegentlich sich einstellen. 1888 3. Ehe, bisher kinderlos, obwohl M. potent quoad ejaculationem ist. Die „Meningitis"? bestand 1870 in Rückenschmerzen, Gewichtsabnahme und Pollutionen, so daß M. damals deswegen in die Heimat zurück mußte. Er genas und wurde arbeitsfähig, nur beim anstrengenden Heben und Rückenbeugung soll stets etwas Rückenschmerz zurückgeblieben sein. — 1892 trat im Sommer des Nachts plötzlich „Schlag-artig" sehr heftiger Schmerz in beiden

Armen, besonders links und im oberen Rücken zwischen den Schulterblättern ein. M. hat damals vor Schmerzen geschrieen und kam in jener Zeit in meine Behandlung. Es traten Muskelatrophieen und Parästhesieen fast aller Armmuskeln beiderseits auf, besonders waren erstere an den Interossei auffallend. 45 Einreibungen zu 4 g, Kal. jodat. 30 g und Galvanisation besserten die Symptome der Myelomeningitis luetica wesentlich, nachdem vorübergehend Salivation eingetreten war. In den Jahren 1895 und 1896 erhielt M. das erste Mal 38 mal, das letzte Mal 45 mal je 4 g anderweit eingerieben. Kal. jodat. wurde schlecht vertragen. Im Sommer 1896 schwitzte M. außerordentlich, im letzten Sommer fror er leicht, besonders am Rücken und hat stets kalte, feuchte Hände. Zur Zeit sieht er kachektisch aus, ist abgemagert, klagt über Kopfweh, Schmerzen in den Oberschenkeln, Stiche in der Wade und Taubsein der großen Zehe rechts. Die seiner Zeit betroffenen Arm- und Handmuskeln atrophisch, z. T. fast geschwunden. Ein genauer Stat. praes. würde zu weit führen. Blutuntersuchung am 9. Jan. 1898 ergiebt neben Staphylokokken bis jetzt vorwiegend eine eigelbe, die Gelatine nicht verflüssigende kleine Bakterienart, die einen sehr copiösen, glasigen, außerordentlich zäh-elastischen und fadenziehenden, gallertigen und gummiartigen Schleim als Sekret auf Agar liefert und die Gelatineoberfläche in allen Regenbogenfarben schimmern macht. Ueber die Beziehungen dieser Species zur Syphilis, speziell zur Condylombildung, werde ich später berichten. Außerdem enthält das Blut sehr zahlreich Staphyloc. alb. — Die Kultur der eigentlichen Syphilisbacillen ist in diesem letzten Fall noch nicht abgeschlossen.

Bei diesen sämtlichen 10, bezüglich des Verlaufs recht verschiedengestaltigen Krankheitsfällen von Syphilis wurde von mir in beschriebener Weise lege artis Blut und Urin entnommen und im Blut konnte ich, mit dem Verfahren und der Eigenschaft des Erregers mehr und mehr vertraut, den charakteristischen Mikrophyten nicht nur tinktoriell zu Gesicht bringen, sondern auch durch das Kulturverfahren reproduzieren, wobei die Menge der Keime in den einzelnen Fällen natürlich eine verschiedene war.

Es sei mir gestattet, diese oder jene Einzelheit, die mir bei den diagnostisch zweifellos in hohem Maße wertvollen Versuchen aufgefallen ist, hier zusammenzufassen.

Zunächst habe ich fortan das Blut direkt aus der Schnittwunde in sterilisierte Reagenzgläser aufgenommen, welche, um einer Gerinnung möglichst vorzubeugen, mit einigen Kubikcentimetern steriler Bouillon oder ebensolchen Wassers zuvor beschickt waren. Die sorgsam signierten Röhrchen werden im geheizten Zimmer oder Wärmschrank schräg hingelegt und lassen bei genügender Blutzufuhr meist schon nach 48 Stunden an der Oberfläche eine feine graue Haut erkennen, während mit der Zeit am Boden sich ein anfangs wolkiger, später bröckelig-häutiger Absatz ausbildet. Bereits nach 24 Stunden kann man, ich kann sagen in allen Fällen syphilitischer Infektion, im Blute die ganz eigenartig wuchernden Syphilis-Mikroorganismen durch die Färbung nachweisen, wobei ich Karbolfuchsin und die Gram'sche Methode bevorzuge. Eine Verwechslung mit anderen

Mikrophyten ist meines Erachtens hier, außer vielleicht mit gewissen Erscheinungsformen der Actinomycespilze, bei der höchst merkwürdigen Morphologie und den unverkennbar charakteristischen Entwickelungsstadien dieses Myceten für denjenigen ganz ausgeschlossen, der einmal den reichen Formen- und Generationswechsel der betreffenden Species als verschiedene Erscheinungsweisen eines einheitlichen, hoch organisierten Bakteriums erkannt hat, nachdem er sich von der Regelmäßigkeit der metamorphotischen Formverhältnisse und generativen Vorgänge in einer größeren Reihe einschlägiger Fälle überzeugt hat. Man nehme nicht an, im Blut gleich auf Anhieb etwa Stabformen oder Stabreihen zu finden, dies ist jedenfalls, wo es angetroffen wird, nicht das regelmäßige Vorkommen, vielmehr begegnet man mit ausnahmsloser Zuverlässigkeit den Gebilden des Syphilisbacillus, wie sie durch die besonders ausgiebigen Fruktifikationsvorgänge im verdünnten Blut bei freiem Luftzutritt, natürlich unter Watteabschluß, hervorgebracht werden.

Im Gefäßsystem bezüglich des freien Luftzutritts, sowie im Antagonismus gegen die phagocytären und sonst für das Phytoplasma deletären Faktoren und Einflüsse der Blutzellen und von deren Chemismus unter im Vergleich zum Wachstum auf künstlichem, oder besser gesagt natürlichem Nährboden schlechten Existenzbedingungen, in der ruhigen Entfaltung [1]) gehemmt, kommt es in den Kulturgläsern zu einer rapiden und üppigen Fruktifikation, wie ich sie im Blut sofort nach der Entnahme kaum, im syphilitischen Gewebe niemals gefunden habe, man müßte denn die Kugelformen, wie ich sie in meiner Arbeit in Virchow's Archiv Taf. IV, Fig. 5 abgebildet habe und wie sie in Initialsklerosen namentlich stets anzutreffen sind, zu fruktifikativen Erscheinungen zählen. Soweit ich mir bisher diesen Punkt betreffend ein Urteil anmaßen darf, so halte ich die Kugelformen nicht für identisch mit den Fruktifikationsorganen, sondern für an sich ohne Zweifel organisierte und von dem Kontagium abstammende, aber mehr sekretorische Erscheinungsformen, wie sie bei den Ausschwitzungen der Stabformen entstehen. Ich komme auf diesen Gegenstand noch zurück, möchte hier nur erwähnen, daß die von Ferd. Winkler in einer vorläufigen Mitteilung der Wien. klin. Wochenschr. No. 17/97 beschriebenen, nach ihm spezifisch färbbaren Kugeln in der That den betreffenden Entwickelungserscheinungen beim Syphiliserreger entsprechen. W. ist zur Zeit mit Kontrollfärbungen anderer Gewebsveränderungen beschäftigt und, wenn er von seinen, von ihm mit Thionin [2]) gefärbten Kugeln an einer Stelle sagt: „die Organismennatur vorausgesetzt“, von dieser noch nicht überzeugt. Die von mir durch die Kultur gewonnenen, denen in Sklerosen identischen Kugelgebilde, wie sie aus den Bacillen, sei es nun als Sekrete gelatinöser Art, sei es als Entwickelungstadien oder Abarten

1) Die Hin- und Herbewegung im Kreislauf wirkt sicher auch nachteilig auf die Entwickelung.

2) W. schlägt eine in konz. Karbolsäure gesättigte Thioninlösung in entsprechender Verdünnung mit nachheriger Formalinentfärbung vor. Ich habe diese Methode noch nicht nachgeprüft, halte sie aber für überflüssig, da das Gram'sche Verfahren die Organismen sehr schön im Gewebe isoliert zu färben imstande ist.

von Keim- resp. Fruchtzellen hervorsprießen, dürften dem Herrn Kollegen die genannten Zweifel beheben. Ein Irrtum ist es, wenn W. behauptet, daß die Kugeln „nie in Haufen zu finden sind“.

Ich habe schon im März 1895 diese Kugeln zum erstenmal in einem syphilitischen Primäraffekt wiederholt nicht nur einzeln in den Lymphspalten und intercellular, sondern auch in Gruppen zusammen liegen sehen, später fand ich sie bis zu Anfang 1897 wiederholt in syphilitischen Produkten und bin nunmehr imstande, sie nach gelungener Kultur in den Kausalnexus der durch das Kontagium bedingten vielseitigen, aber eindeutigen Erscheinungen einzureihen. Einer spezifischen Färbung bedarf es zur Veranschaulichung der Kugeln auch im Gewebe nicht. Wie l. c. mitgeteilt, färben dieselben sich sehr gut nach Gram. Das Gleiche gilt für die bei der Kultur sich entwickelnden Kugelformen, die, falls sie nicht zu alten Datums sind, sich mit Karbolfuchsin sehr schön rosa tingieren.

Ich kehre nach dieser Nebenbemerkung zur Beschreibung des Syphiliskontagiums zurück, wie es sich zunächt im verdünnten Blut kultiviert nach etwa 48 Stunden ausnimmt.

Wie gesagt, zeigt sich hier durch besonders günstige Verhältnisse eine äußerst ausgiebige, durch die üppigen Vegetations- und Generationsvorgänge bedingte Vielgestaltigkeit des Mikroorganismus. Es ist schwer, alle dabei dem Beobachter sich aufdrängenden Einzelheiten erschöpfend deskriptiv zu behandeln, ich verweise deshalb auf die beigegebenen Abbildungen und behalte mir eine eingehendere Reproduktion für später vor.

Das Bacillenstadium ist hier zunächst oft ein so flüchtiges, daß es für einen, der dasselbe nicht durch weitere Kultivierung resp. Vergleichung mit den im gummösen Gewebe und sonst bei syphilitischen Produkten sich darstellenden Stabbildern zu indentifizieren Gelegenheit gehabt hat, sehr schwer erscheinen muß, aus den eigenartigen Sproßformen die ursprüngliche Stab- oder homogene Fadenform zu rekonstruieren und herauszufinden. Die eigentliche Bacillenform ist anfangs spärlich, erst nach einigen Tagen und besonders nach weiterer Uebertragung auf Gelatine, Agar oder Serum beherrscht sie das Gesichtsfeld, hier die in erster Zeit im Blut dominierenden, scheinbar verästelten Bäumchenformen kaum je in der reichen und pleomorphen Mannigfaltigkeit erreichend. Erst nach mehreren Tagen — ein bestimmter Termin ist schwer zu fixieren — nimmt man die seitlichen Vorbuchtungen, Kugelbildungen, die Seiten- und endständigen kokkenartigen Knospungen und die endogenen Sporenanlagen, resp. generativen und degenerativen plasmatischen Veränderungen auch bei Reinkulturen wahr, wie ich sie im ersten Teil dieser Arbeit beschrieben habe.

Ein weiterer Umstand, der die Identifizierung von Repräsentanten ein und derselben Species im vorliegenden Fall ganz besonders erschwert, ist, um noch auf die Bacillenformen einzugehen, daß dieselben anfangs bisweilen kleinere Dimensionen zeigen, als sie bei späteren Entwickelungsstadien annehmen, wenngleich sehr verschieden große Uebergangsformen den genetischen Zusammenhang zwischen den kleinen Bacillen und Diplobacillen, und den um das Mehrfache

stärkeren, großen und dicken Stabgebilden herstellen, welch letztere, zumal unter günstigen Ernährungsbedingungen, in Bouillon und flüssigem Serum z. B., sowie bei den unter solchen Verhältnissen und Brutwärme besonders gut gedeihenden, endogen plasmatischen generativen Vorgängen vielfach Größenverhältnisse annehmen, die schon mehr an bei den Hyphomyceten vorkommende Dimensionen erinnern.

Die Stabformen betreffend ist aus dem ersten Teil noch nachzuholen, daß, gewissen Entwickelungsstufen entsprechend, so bei ein- und zweigliedrigen, seltener auch bei längeren Fäden, eine langsame Lokomotion und örtliche Bewegungsfähigkeit kriechender, auch wohl schlängelnder resp. schwimmender Art wahrzunehmen ist. Bei Kälte findet kein Wachstum statt, doch bleibt die Keimfähigkeit erhalten. Kulturen, die ich einige Tage Temperaturen von — 4° aussetzte, ließen sich wieder aufzüchten. Zu frühes Uebertragen mit zu schroffem Uebergang auf anders komponierte Substrate aus dem Blute giebt meist negative Resultate.

Schließlich sei noch erwähnt, daß die feinen Fäden im schwach vergrößerten Bilde der Gelatinekulturen in ihrem dichten, scheinbar maschig verflochtenen Gewirr am meisten an die feinen Gliastrukturen erinnern, wie man sie auf nach Weigert gefärbten Gehirn- oder Rückenmarkschnitten sieht. Die Fadenbüschel könnte man auch mit dem Eindrucke vergleichen, den man durch Projektion entlaubten Geästes auf grauen Himmel erhält. Einzelne Fädenausläufer zeigen oft korkzieherartigen oder spiraligen Verlauf, während vielfach Verbindungen einzelner Fasern und von Bündeln solcher zu Schleifen, Schlingen- und Oesenkonstruktionen führen, so daß dem Beschauer sehr zierliche und vielfach verschlungene Arabesken und Bogenlinien an den Randpartieen der mehr netzförmig verwickelten Koloniecentren sich darbieten. Die Ränder der Anlage rücken mehr und mehr in der Gelatine vor, dieselbe verflüssigend und mit einer feinen, spinnwebenartigen Haut überziehend. Die verflüssigte Gelatine bleibt klar, erst in älteren Kulturen setzt sich ein ziemlich copiöser, feinbröckliger, wolkiger Niederschlag ab und in einen ebensolchen bildet sich dann die Oberhaut um. In solchen Gläsern finden sich besonders reichlich Formvarietäten und jene teils generativen Keimprozesse, teils degenerativ-plasmatischen Vorgänge an den Bakterien vor. Andererseits kann man schon bei jungen Kolonieen an einzelnen Fäden in ihrem Verlauf knopfförmige Auftreibungen, bei schwacher Vergrößerung sichtbar, wie feine Knoten in einem Zwirnfaden oft in erheblicher Menge antreffen. (cfr. hierzu Fig. 7 Taf. II). Das feine Fadennetz kriecht in alten Gläsern vom Rande des Nährsubstrates auf die freie Innenfläche der Glaswand bisweilen über uud ist hier makroskopisch als zartes graues Geflecht von Spinngewebsfäden zu erkennen. Ein ferneres Merkmal des Bacillus an sich ist ein bläulichgrüner Glanz der Hülle bei geschlossener Blende, wie er bei der Mehrzahl der entwickelten Stäbe sichtbar ist, wenngleich diese Erscheinung auch anderen Arten eignet. Bei der muldenförmigen Anlage der Kolonieen reichen die Fädensprossen am Rande nur auf verhältnismäßig kurze Strecken der Umgebung.

Durch die buckel-, knopf- und hefeförmigen Seiten- resp. Endsprossenbildungen geht bei schneller Etablierung dieser Fruktifikationsvorgänge im Ausgangsmaterial des verdünnten Blutes die Stabform manchmal sehr rasch verloren und es entwickeln sich, oft ohne daß man die ursprüngliche Form und Wachstumsrichtung in der Längsachse nachweisen könnte, durch Involutionsprozesse und die meist mehrfache Knospenanlage an einem Bacillus, durch die Weiterentwickelung, Teilung und Abschnürung der Fruchtzellgebilde, jene höchst barocken Figuren ab und zu bei lebhafter Differenzierung der tragenden Stammorgane des eigentlichen, kaum je an sich verzweigten Stabfadens. Die vielfach dicht gefügten Fruchtzellgruppen, resp. deren Derivate, die natürlich in allen erdenklichen Entwickelungsstadien auch frei, vom Stamm abgelöst anzutreffen sind, lassen nur selten am Stamm die eigentliche, sphärische Grundform des Individuums vermissen, wie man ihr auch an den massenhaft frei, abgeschnürt in der Umgebung der Gruppengebilde umherliegenden Einzelzellen begegnet. Daneben sieht man mannigfach gestaltete Teil-, Zwillings- und Drillingsformen mit manchmal lanzettförmig zugespitzten Endgliedern, Bisquitformen, zwei-, drei- und mehrgliedrige Kugelreihen, deren Metameren mehr oder weniger vollkommen von einander in continuo segmentiert sind, Stäbe dicken Kalibers mit einer und mehr Schnürfurchen, Kugeln von der Größe einer roten Blutscheibe, teils homogener Struktur, teils mit dunkel sich pigmentierendem, anscheinend wulstigem, breitem Ringsaum und hellem Centrum, dann wieder keinere solche Globuli mit sich weiter differenzierendem Randteil, der in kleinere Abschnitte zerfällt, während das Innenplasma voluminöser wird, schließlich zahllose, unregelmäßig geformte, teils frei, teils den Mikroorganismen adhärent im Gesichtsfeld umher zerstreute plasmatische Körper von mehr oder weniger intensiver Färbung als Derivate der Bakterienzellen, mit denen die Glasfläche gleichsam befleckt erscheint. All diese wie von mir bisher kaum anderswo in der Mykologie beobachteten, enorm poikilen Gebilde gehören als verschiedene Erscheinungsformen bei einem selten reichen Generationswechsel ein und derselben Mikrophytenspecies an, dem **Syphilisbacillus**. Zum Teil sind es vegetative Zellen, zum anderen Sporenbildungen, Dauerform- und Fruchtzellanlagen, zu einem weiteren atavistische Uebergangsgestaltungen, Formvarietäten, Krüppel-, Hunger-, Mast-, mit einem Wort Involutionsformen der Verwesung und künstlicher Entwickelungsbeeinträchtigung, schließlich beruhen sie zum nicht geringen Teil auf biologischen Prozessen des Zellleibes, in organisierten, plasmatischen Sekreten, die sich auf Kosten des Substrates fortzuentwickeln imstande sind, auf degenerativen Folgezuständen resp. einseitigen Wucherungen dieser oder jener Zellkomponente, vielleicht als Resultat steriler, unbefruchteter Generationserscheinungen.

Die im Konnex bleibenden, gruppenförmigen Sproßgebilde erinnern in ihren eigenartigen Gestaltungen, um einen Vergleich zu wählen, in manchen Fällen an Rosinenstauden. — Kontrolliert man die Stammgläser nach Verlauf einiger Wochen — anfangs rate ich, um den geeigneten Termin zur Uebertragung auf andere Nährböden, möglichst gradatim und

adaptativ, nicht zu verpassen, alle 2 Tage Blutproben zu färben — so sieht man oft als Reste der früheren traubenförmigen Anlagen die verwesten Gerüste derselben, als verwitterte Fadenknäuel und Gitter schwach gefärbter und geschrumpfter Linien, denen in Abständen die Punkte als Ueberbleibsel früherer Auftreibungen und Sporengruppen anliegen. — Injiziert man mittels sterilisierter Pravaz-Spritze in ein frisches Ei einige Bruchteile eines Kubikcentimeters syphilitisches Blut, läßt das Ei unter Paraffinabschluß der Einstichöffnung einige Wochen in nicht zu kaltem Raum liegen, so gewahrt man bei Entleerung des Inhalts das Eiweiß von grauweißen, wolkigen Streifen durchzogen, die Dotterhülle reißt leicht ein, das Eigelb enthält helle gelbe Flecke und stellenweise derbe Koagulationsbildungen um das rostig tingierte Blutgerinnsel.

Es sind diese Veränderungen des, wo keine Mischifektion vorliegt, völlig geruchlos verbleibenden Eiinhalts die Zeichen des Wachstums und der Fortentwickelung des Syphiliskontagiums in diesem guten Nährmaterial, in dem besonders gut entwickelt die Kugelformen, daneben aber reichlich jene Verwesungszeichen ergiebiger Knospungs- und Sproßvorgänge leicht erkannt werden.

Dem mir von einem Kollegen gemachten Einwand, die eigenartigen Seitenknospen der Stäbe auf der Stufe der Fruktifikation könnten Anlagerungen von Kokken sein, auf Verunreinigungen beruhend, da die kokkenartigen Gebilde auch frei für sich vorlägen, möchte ich mit Hinweis auf Fig. 13 *x* II hier noch begegnen, da diese Ausstellung als naheliegend auch andererseits erhoben werden könnte und von mir selbst wiederholt bei Ermittelung dieser interessanten Thatsache gemacht worden ist, um spekulativen Schlußfolgerungen damit vorzubeugen. Der Einwand fällt nämlich mit der von mir des öfteren gemachten Beobachtung, daß die kleinen Seitenknospen bei Stabexemplaren, die von einer dicken, glasig durchsichtigen Hüllenwucherung umkleidet sind, als gefärbte Knöpfchen innerhalb dieser ungefärbt bleibenden Hüllenschicht gelagert wahrzunehmen sind. Diese Hüllenformationen sind ganz besonders üppig um die im flüssigen Serum (Schweineblutserum) gezüchteten Stäbe zu erkennen.

Die äußerst schnelle Verwesung des Stammbaumes bei üppiger Fruktifikation ist außer am Gesagten, an den Farbenunterschieden in gefärbten Präparaten des Stockes zu erkennen, der da, wo er abgestorben ist, als ganz blaßrosa im Vergleich zu den intensiv dunkelrosa bei Fuchsinverwendung sich tingierenden Knospenanlagen von diesen sich unterscheidet. Ich muß es mir versagen, hier näher auf diese Wunderwelt der mikrophytären Erscheinungsformen einzugehen. Der Reichtum und Pleomorphismus der Vegetationsformen ist gewiß zum Teil die Ursache gewesen, daß man bisher die verschiedenen Gebilde nicht einheitlich zu fassen, unter einen Hut zu bringen im stande war; dann aber erklärt sich aus dem gleichen Umstand, wie früher schon angedeutet, die überaus große Vielgestaltigkeit und verschiedene Aeußerungsweise, wie der periodisch latente Verlauf der Syphilis gleich dem Verborgenbleiben des Kontagiums vor den eifrigsten Nachstellungen, an denen es sicher nicht gefehlt hat.

Ich komme hier kurz darauf zurück, was ich schon in meiner ersten

Broschüre über den Syphilisbacillus ausgesprochen habe, daß sowohl Lustgarten, wie auch wohl Andere, z. B. Klebs, Aufrecht, Birch-Hirschfeld, Disse und Taguchi, neuerdings Winckler, vielleicht auch sonst noch dieser und jener Forscher die rechten Syphiliserreger gesehen haben mögen, so verschiedenartig sie dieselben auch mykologisch und bakteriologisch beschreiben, keinem ist es jedoch bisher gelungen, die Befunde von einem zusammenfassenden Gesichtspunkte aus zu deuten. Der Fehler liegt meines Erachtens darin, daß zu wenig mit dem wesentlich als Träger des Kontagiums verantwortlichen Vehikel, nämlich dem Blut operiert wurde und daß man von irrigen Vorstellungen über das Wesen des Agens in den Spätformen der Syphilis befangen war. Hierauf sind auch die Mißerfolge der kulturellen Reproduktion zurückzuführen.

Die von Lustgarten beobachtete gezackte Begrenzungslinie der Bacillenkörper als oft gewellte Kontur entspricht genau den Befunden, wie ich sie an meinen Stäben in Fig. 17 II z. B. abgebildet habe.

Hiermit gehe ich zu einigen nachzutragenden Eigentümlichkeiten der Kulturen über. Der Syphilisbacillus wächst in Gelatine in 2 ineinander resp. auseinander hervorgehenden Modifikationen. Die erste entspricht der Fädenentwickelung, den Mycel-artigen und häutigen Anlagen, sei es als Seidenhaarflocken in, sei es als spinngewebsartige Bezüge auf der Gelatine. Aus dieser Wuchsform entsteht nach Verlauf einiger Generationen, der natürlich sich auch schon im Blutpräparat resp. im Körper abgespielt haben kann, so daß bei der Kultur sich neben der ersten auch die weitere Modifikation einstellen kann, diese letztere in Gestalt grauweißer, später schwach hellbräunlichgelb gefärbter Punkte, die, wo sie unter der Gelatine an der Glaswand sich ausbreiten, als hellgraubläuliche flache Flecken sichtbar werden. Die Punkte entwickeln sich je nach der Temperatur ihrer Umgebung nach 2—4 Tagen, verbreiten sich etwas tellerförmig an der Oberfläche und verflüssigen, in konzentrischen Ringen fortschreitend, die Gelatine, hier mit der Zeit einen reichlichen teils wolkigen, teils schollig-bröckeligen, auch flockigen, hellgrauen, dann graugelblichen Niederschlag bewirkend, während an der Oberfläche eine mehr oder weniger kohärente, anfangs feine, später derbere graue Haut schwimmen bleibt. Bei Ueberbringung zahlreicher Keime gewahrt man nicht selten auf der Gelatineoberfläche erster Anlage einen feinen grauglänzenden, lackartigen Bezug, wie der Organismus überhaupt die Tendenz hat, sich zunächst an der Oberfläche flächenförmig ausgebreitet anzulegen, so namentlich auch in Fleischbrühe und in den Stammgläsern des mit Fleischbrühe verdünnten Blutes.

Ich gehe diese Eigenart anlangend soweit, ihr einen gewissen diagnostischen Wert als Kriterium für das Vorliegen des spezifischen Erregers in dem zu untersuchenden Blut beizumessen, so daß man aus der Anwesenheit einer feinen grauen Haut an der Blutoberfläche nach zwei-, manchmal schon nach eintägigem Stehenlassen zu dem Wahrscheinlichkeitsschluß berechtigt ist, daß das Blut Syphiliskeime enthält. Allerdings ist das Ausbleiben der Hautbildung kein Zeichen, daß unter Umständen das Präparat den Erreger nicht birgt.

Man versäume deshalb nie, auch den Satz in den Probierröhrchen von Tag zu Tag zu untersuchen und man wird hier in allen Fällen und allen Stadien der Syphilis von dem Moment ihres Uebertritts in das Gefäßsystem unschwer die betreffenden Erreger in einer oder der anderen ihrer Wuchsformen auffinden können. Beim Uebertragen in Gelatine empfiehlt es sich alsdann, das erste Mal eine größere Menge des ersten Nährsubstrates, also des verdünnten Blutes, mit überzuführen, damit der Wechsel des Kulturbodens kein zu schroffer ist. Verunreinigungen kommen dabei nicht selten vor, in weit vorgeschrittenen Fällen, z. B. bei der Paralyse, Tabes, den malignen und Mischformen können Staphylokokken und andere mehr oder weniger pathogene Keime bei der Kultur so vorherrschen, daß es oft mißlingt, den Syphilisbacillus zu isolieren. Andererseits ist der letztere aus den Blutproben vielfach in Reinkultur zu gewinnen, weit schwerer dagegen aus dem stets von verschiedenartigen Mikrobien bewohnten Urin, wo mir die Isolierung nicht mit der Regelmäßigkeit, wie aus dem Blut bisher gelungen ist. In Gelatineröhrchen, in die der Syphiliskeim in der zweiten Modifikation eingebracht wurde, gewahrt man das erste „Angehen“ meist erst an kleinen Unebenheiten des sonst scharfen Seitenrandes der Gelatine am Uebergang zur Glaswand, wo sich kleine gräulich verfärbte Buchten ausbilden. Gelegentlich findet sich auch wohl die erste Ansiedlung an der von Gelatine nur in dünnster Schicht bekleideten Glasfläche der über dem Gelatineniveau befindlichen Wölbung als kleines grauweißes Koagulum, das von einem Ring der gleichsam ausgestanzten dünnen Gelatineschicht umgeben ist. Ich habe beobachtet, daß es vorteilhaft ist, die Gelatine in nicht zu dicker Schicht auszubreiten, da manches für ein vorwiegend aërobes Gedeihen des Pilzes spricht. An den muldenförmigen Vertiefungen der Gelatineoberfläche sieht man meist schon mit unbewaffnetem Auge einen schmalen weißen Saum an dem noch gestandenen Rand der Gelatine, der sich bei schwacher Vergrößerung als aus zahllosen feinsten, centrifugal in das Substrat vordringenden Fäden bestehend darstellt, so daß der Ring ein fein stacheliges Aussehen hat. Auf erstarrtem Blutserum und Glycerinagar entstehen nach einigen Tagen sehr hübsche Bilder, indem um den Ausstrich büschelförmig zahlreiche Ausläufer welligen Verlaufs nach allen Richtungen ausstrahlen, an der Wurzel breiter, peripher immer feiner werdend. Das Aussehen dieser Anlagen erinnert an einen wirren Schopf Haare, die Farbe ist hier ein helles Weißgrau. Besonders auf Agar bilden sich auf diese Weise ziemlich starke Auflagerungen, die der Unterlage sehr fest adhärieren, während auf dem Serum ein mehr dünner Bezug feinster, dicht verfilzter Haare sich einstellt, welcher das Substrat verflüssigen kann. Die zweite Modifikation macht auf Agar hellgraue, langsam sich ausbreitende Beläge, deren Ränder sich oft wallartig aufbauen und mit der Zeit weiße bis gelbliche Farbe annehmen, ein Bild, wie es auch die büschelförmige Anlage der ersten Wuchsform nach einiger Zeit erkennen läßt. Diese interessanten Uebergangsverhältnisse einer Art Generationswechsel haben ihr Analogon bei den höheren Fadenpilzen. — In Bouillongläsern bildet der Syphilisbacillus dicke, graue Ringe am freien Rande der Flüssigkeit und

sehr voluminösen Satz. — Stichkulturen in Gelatine gehen schwer an und lassen nur bei Uebertragung reichlicher Mengen Materials der zweiten Modifikation in der Tiefe kleine hellgelblichgraue Kügelchen, bei der zweiten Büschelchen sehr langsam entstehen, indes von oben um den Stichkanal allmählich die Gelatine in angegebener Weise verflüssigt wird. Merkwürdiger Weise kann man bisweilen eine Verflüssigung der Gelatine an den Einstichstellen erkennen, ohne auch nur eine Spur einer Anwesenheit einer Organismenanlage zu sehen, die Gelatine schmilzt vorübergehend völlig klar wie um eine erwärmte Nadel [1]).

Mit Gelatine überschichtete Kulturen der ersten Modifikation scheinen kaum fortzukommen. In den Fällen, wo die ersten Kolonieanlagen zwischen Gelatine und Glaswand flächenförmig ausgebreitet erfolgten, kann man diese grauen Zwischenschichten nach Verflüssigung der Gelatine beim Schütteln des Glases ebenfalls als feine kohärente Häutchen sich loslösen sehen. Bisweilen gelingt es auch in Gelatine die mehr kugeligen Formen sozusagen in Reinkultur zu gewinnen. Die Anlage unterscheidet sich äußerlich durch nichts von den stabförmigen Kolonieäquivalenten, bei mikroskopischer Betrachtung gewahrt man jedoch außer Stabresten mit den charakteristischen Warzenfortsätzen, staphylokokkenartige Gebilde, bei denen man bei genauem Zusehen die ursprüngliche Stabform als Grundlage der Verästelungen herausfinden kann. Daneben gewahrt man hier außer zahlreichen rein sphärischen Formen solche mehr ovoider Art, schließlich größere Globuli mit oft zahlreichen kleinen warzenartigen Knospenansätzen. Diese Fruktifikationsformen, zumal auch bei den Stäben, berechtigen meines Erachtens nicht zu der Annahme einer eigentlichen dichotomischen Verzweigung der Fadengrundform und der Stabketten, jedenfalls habe ich nie, resp. nur sehr vereinzelt, mit Bestimmtheit beim Faden- und Kettenwachstum der Streptobacillen Seitenäste konstatieren können. Immerhin ist da, wo seitenständige Knospenbildungen vorkommen, auch die Ramifikation der Grundstöcke wohl denkbar, um das Wort Hyphen zu vermeiden. Milch erfährt durch den Bacillus Kaseïnfällung ohne Säuerung. Läßt man einzelne Gläser nach der Blutentnahme unberührt, so daß eine Blutgerinnung und Serumabscheidung eintritt, was besonders bei größeren Blutentziehungen durch Aderlaß ermöglicht wird, so tritt nach einigen Tagen an den freien Rändern der Blutkuchen, zumal wo sie mit der Luft in Berührung sind, ein feiner, flockiger, hellgrauweißer Saum auf, die Anlage und Vegetation der Syphiliserreger. Namentlich ist diese Erscheinung in Fällen wahrzunehmen, die entweder schlecht oder noch gar nicht spezifisch behandelt wurden, also zur Zeit des Exanthems. Bei vorgeschrittenen Fällen von schlecht behandelter Syphilis hat das abgestandene Serum seinen klaren, hellgelben Aspekt verloren und sieht opak grünlich aus.

---

1) Diese Erscheinung ist wohl als durch peptonisierende Stoffwechselprodukte der Bakterienzelle entstanden zu deuten.

(Schluß folgt.)

Protozoennachweis im Blute und in den Organen leukämischer Individuen.

[Aus dem Institute für allgemeine und experimentelle Pathologie in Innsbruck.]

Von

Prof. M. Löwit.

Vorläufige Mitteilung.

In vier Fällen gemischter Leukämie konnten in den Leukocyten des Fingerbeerenblutes, und zwar vorwiegend in den einkernigen, kleineren und größeren Formen von Protozoen nachgewiesen werden, welche als Sporozoen, und zwar wahrscheinlich als Acystosporidien angesprochen werden müssen; ob es sich um eine Haemamoeba leukaemiae handelt, werden die weiteren Untersuchungen ergeben. Der Parasit ist ein Leukocytenschmarotzer, der gelegentlich auch frei im Plasma vorhanden sein kann; die Amöbenform des Parasiten ist die gewöhnliche, doch wurden auch Sichelkeime und diese auch außerhalb von Zellen konstatiert. Das Wachstum und die Entwickelung des Parasiten erfolgt innerhalb der Leukocyten. Die Gegenwart des Parasiten konnte auch in den Zellen des Milzsaftes festgestellt werden, der durch Punktion am Lebenden gewonnen worden war.

Im Leichenblute (Herz) des einen während des Lebens längere Zeit untersuchten Falles wurden encystierte Dauerformen des Parasiten in spärlicher Zahl nachgewiesen; in der Milz dieses Falles waren sie (extracellulär) in großer Menge vorhanden. Die gleichen Dauerformen wurden in Milz und Knochenmark (Leichenmaterial) eines fünften Falles von lienal-myelogener Leukämie und auch in der Milz (Leichenmaterial) eines sechsten Falles von Leukämie unbestimmter Herkunft in beträchtlicher Menge nachgewiesen, deren Blut intra vitam nicht untersucht werden konnte.

Dagegen konnte ich im Blute von vier Fällen reiner lymphatischer Leukämie bisher Parasiten nicht nachweisen, auch in den Lymphdrüsen (Leichenmaterial) des einen darauf geprüften Falles war der Befund negativ. Ich enthalte mich zunächst jeder weiteren Vermutung über die Bedeutung des Befundes, sondern begnüge mich mit der Mitteilung der thatsächlichen Beobachtung. Weitere Untersuchungen, die sich auch auf die Frage der Uebertragbarkeit des Parasiten erstrecken, sind im Zuge, und ich behalte mir ausführlichere Berichte hierüber vor.

Innsbruck, 20. Januar 1898.

Ein Fall von Pseudo-Ankylostomiasis.

Von

Dr. J. Ch. Huber

in Memmingen.

Mehrere namhafte Autoren (z. B. M. Braun in der 2. Aufl' seiner Parasiten, Grawitz in Virchow-Hirsch's Bericht f. 1893. Scheube in „Krankheiten der warmen Länder") erwähnen eine Arbeit von A. Bernheim (Lichtenau) in No. 13 (1893) der Deutschen med. Wochenschrift, welche das Vorkommen des Ankylostomum im Großherzogtum Baden darthun soll. Offenbar haben obige Herren den Artikel gar nicht gelesen, sonst würden sie sich überzeugt haben, daß die Parasiten, welche Bernheim behandelt, nichts als Oxyuren waren. — Es handelt sich um einen Mann von 40 Jahren aus Söllingen, Amt Rastatt, welcher zeitweise in einer Ziegelei beschäftigt war. Patient, sehr mager und blutarm, erzählt, daß weiße, dünne Würmchen von der Länge des kleinen Fingernagels von ihm gegangen seien. Er habe, wie andere Arbeiter, auch schon Lett auf Brot gestrichen verzehrt.

Das Blut aus der Fingerkuppe war fleischwasserartig. „Da sich jeden Morgen im Stuhl solche Würmchen befanden, ließ ich mir einen solchen aufbewahren — es befand sich am Tage darauf eine unzählige Menge von etwa 10—15 mm langen Würmchen darin. Ich ließ Extr. filicis maris und Sirupus simplex ana 15,0 auf 3mal nehmen. — Der Erfolg war ein ausgezeichneter, trotzdem (sic!) der Patient die zweite Portion erbrochen hatte. Der ganze Stuhl war eigentlich eine Aufschwemmung von kleinen Würmchen in einer flüssigen Masse; bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich die Ankylostomeneier, deren eines besonders sehr deutlich war." So weit Herr Bernheim. Wenn ich nun die fraglichen Nematoden für Oxyuris vermicularis erkläre, so bestimmen mich hierzu folgende Gründe:

1) Bernheim beschreibt die Würmer nicht. Es ist aber bekannt, daß man bei Ankylostomen die Geschlechter mit unbewaffnetem Auge ganz leicht unterscheidet, indem das Männchen durch eine Bursa copulatrix ausgezeichnet ist.

2) Ankylostomen gehen niemals spontan in Menge ab. Leichtenstern hat bei zahlreichen Untersuchungen der Faeces Ankylostomenkranker nur höchst selten einzelne Nematoden gefunden.

3) Bezüglich der Eier, die für Kundige nicht schwer zu unterscheiden sind, bemerkt Bernheim, daß er solche gefunden habe, „deren eins besonders deutlich war". Also ein deutliches Ei! Es lassen sich aber in den Dejektionen der in Rede stehenden Kranken die Eier in großer Zahl leicht auffinden.

4) Schließlich erwähne ich, daß eine sehr gewichtige Autorität in Sachen des Ankylostomum, Prof. O. Leichtenstern, meiner Ansicht vollkommen beigestimmt hat.

9. Januar 1898.

Die Mineral- und organischen Säuren, die Alkali, die Alkaloide, das Jodkali und das arsensaure Kali zur Differenzierung der Mikroorganismen.

[Aus dem hygienischen Institute der k. Universität zu Rom.][1]

Von

Dr. med. **Claudio Fermi.**

Die Wichtigkeit der vorliegenden Arbeit erhellt aus den Zwecken selbst, die sie sich vornimmt. Es handelt sich darum, zu untersuchen:

A. 1) Die verschiedene Fähigkeit der 4 Klassen von Mikroorganismen, Schizo-, Aktino-, Blasto- und Hyphomyceten, in Gegenwart der oben genannten chemischen Agentien sich zu entwickeln;

2) die Verschiedenheit zwischen den einzelnen Gruppen, in die jede Klasse zerfällt: Gruppe der Staphylo-, Streptokokken, des Typhus- und Colibacillus, des Milzbrandes u. s. w.;

3) die Verschiedenheiten zwischen den Mikroorganismen jeder einzelnen Gruppe, um sie, trotzdem sie sehr nahe miteinander verwandt sind, erkennen und isolieren zu können; so z. B. versuchten wir:

a) einige Streptokokken,
b) den Bac. des Typhus, des Similtyphus und den Bac. coli,
c) den Bac. coli, jenen von Emmerich und den Bac. lactis aërogenes u. s. w.,
d) den Bac. der Mäuseseptikämie und jenen des Schweinerotlaufes,
e) den Bac. der Hühnercholera und jenen der Kaninchenseptikämie u. s. w.,
f) die Cholera- und die hydrischen Vibrionen,
g) einige Streptothrix,
h) die verschiedenen Blastomyceten,
i) die Mikroorganismen gleichen Namens, aber verschiedener Herkunft

untereinander zu differenzieren.

Es handelt sich also im Folgenden darum, zu sehen, ob ein und derselbe Mikroorganismus immer dasselbe Verhalten gegen einen gewissen Stoff zeigt, und ob gewisse Beziehungen zwischen der Widerstandskraft gegen die chemischen Agentien und den anderen biologischen oder pathogenetischen Eigenschaften bestehen.

B. Das verschiedene Verhalten der einzelnen Mikroorganismen gegen die chemischen Stoffe als Hilfsmittel zu gebrauchen, um die Gruppen, Abarten und Varietäten voneinander zu unterscheiden.

Litteratur.

Ein vollkommenes Studium über diesen Gegenstand fehlt uns gänzlich; wir besitzen aber spärliche Untersuchungen über wenige

Stoffe und noch wenigere Mikroorganismen, die überdies zu ganz anderen Zwecken, als ich mir vorgenommen, angestellt wurden, ich werde deswegen bloß die mehr in Betracht kommenden erwähnen.

A. Widerstandsfähigkeit der Mikroorganismen gegen die Säuren.

1) Der Bac. anthracis und subtilis sind gegen Säuren sehr empfindlich; der Bac. butyricus und der Bac. aceti sind viel mehr widerstandsfähig. Der Bac. aceti gedeiht nur in Anwesenheit von 2-proz. Essigsäure. Noch mehr widerstandsfähiger sind die Hypho- und Blastomyceten (Flügge[1]).

2) 0,03-proz. Schwefelsäure und 0,05-proz. Phosphorsäure töten in einer Stunde den Choleravibrio (Burri und Stutzer).

3) Der Typhusbacillus ist besonders gegen organische Säuren sehr widerstandsfähig, so daß Salpetersäure das Gedeihen desselben schon zu 0,25 Proz. aufhebt, während die Citronensäure nur zu 0,4 Proz. dieselbe Wirksamkeit entfaltet (Köhler).

4) Auch Uffelmann[2]) fand den Typhusbacillus sehr widerstandsfähig gegen Citronen- und Essigsäure.

5) Der Kotbacillus gedeiht noch in einer 1 $^0/_{00}$ salzsäurehaltigen Gelatine (Heim[3]).

6) Schlüter[4]) untersucht in einer weitläufigen Arbeit die Wirkung folgender Stoffe auf die Entwickelung der Mikroorganismen: der Milch-, Citronen-, Essig-, Wein-, Salzsäure, des Alauns in einer 1-, 0,5-, 0,2-, 0,15-proz. Lösung; er dehnte sodann seine Untersuchungen auf den Staphylococcus albus, aureus, citreus, auf den Bac. Friedländeri, den Streptococcus erysipelatos, den Bac. cyanogenes, violaceus, anthracis, typhi, cholerae der Hühner, auf das Oidium albicans und den Bac. candicans aus.

Die Resultate obiger Untersuchungen waren folgende:

In Gegenwart 1-proz. Milchsäure gedeihen der Streptococcus erysipelatos, der Bac. von Friedländer, der B. violaceus, prodigiosus, der Hühnercholera und candicans nicht mehr, während das Wachstum des Oidium albicans verzögert wird.

Der Staphylococcus albus, der Bac. cyanogenes und jener der Hühnercholera hören auf in einer 0,5-proz. Alaunlösung zu wachsen.

Die Weinsäure zu 1 Proz. verhindert das Gedeihen des Bac. Friedländeri, des Typhus und des Bac. candicans, verzögert die Entwickelung des Oidium albicans.

Kritik. Der Untersucher machte seine Experimente mit Gelatine, welche bekanntlich die Entwickelung einiger Mikroorganismen verzögert, und überdies eine Temperatur von 37—38° nicht verträgt, die doch nötig ist, um eine rasche Entwickelung zu befördern und

1) Flügge, Lehrbuch über die Mikroorganismen.
2) Uffelmann, Berliner klin. Wochenschr. Bd. XXXIX. 1891.
3) Heim, Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. Bd. I.
4) Schlüter, Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XI. p. 589.

so die etwaige Ausdunstung der beigemengten Stoffe oder deren intimere Verbindung mit dem Substrat zu verhindern.

Durch das Kochen (Sterilisieren) der Gelatine mit den beigemengten Stoffen wird deren Verbindung mit derselben begünstigt, und auf diese Weise die freie und aktive Menge des chemischen Stoffes bei der Anwendung vermindert.

Bei der Hitze können die flüchtigen chemischen Stoffe mit großer Leichtigkeit ausdunsten.

Mit dem genannten Verfahren konnte der Verf. nur sehr unvollständig die Minimaldosis der die Entwickelung aufhebenden Stoffe bestimmen, und dies bloß für wenige Mikroorganismen.

Man wundert sich, den geringen Widerstand des Oidium albicans in 1- oder 0,15-proz. Verdünnung gewisser Säuren zu sehen, da es bekanntlich einer von den widerstandsfähigsten Mikroorganismen ist.

B. Die Widerstandsfähigkeit gegen die Alkali.

Davon kennt man nur folgende wenigen Thatsachen:

1) Aetzkali zu 0,01—0,02 Proz. würde die Entwickelung der Choleravibrionen begünstigen, während eine 0,05-proz. Lösung 25 ccm Agar beigemischt sie beschädigt (Hesse).

2) Fermi[1]) studierte die Wirkung der verschiedenen Alkaloide auf die Entwickelung der Mikroorganismen und in Bezug auf die Produktion von proteolytischem Enzym.

Untersuchte Mikroorganismen.

Dieses biochemische Studium wurde auf die Schizomyceten, die Streptothrix, die Hypho- und Blastomyceten ausgedehnt. Ganz besonders wurden sodann der Bac. typhi und similtyphi und jener der Hühnercholera von verschiedener Herkunft[2]) untersucht.

Die Saccharomyceten, mit denen ich meine Untersuchungen anstellte, waren der Sacch. Rivoltae, ellipsoideus, die rote Hefe, der Sacch. I und die Oidien II, III, IV, V, die ich aus den verschiedenen Früchten isolierte; dazu kommen noch 4 von Sanfelice isolierte und mit den Buchstaben A, B, C, D bezeichnete, endlich das Oidium albicans.

Die untersuchten chemischen Stoffe waren folgende:

1) Salzsäure	„	10 Proz.	9) Normalkali		
2) „	„	5 „	10) Chininbisulfat	zu	5 Proz.
3) „	„	2 „	11) Nikotin	„	10 „
4) Borsäure	„	4 „	12) Strichninnitrat	„	1 „
5) Milchsäure	„	10 „	13) Morphiumsulfat	„	2,7 „
6) Citronensäure	„	10 „	14) Jodkali	„	5 „
7) Weinsäure	„	10 „	15) Arsensaures Kali	„	1 „
8) Oxalsäure	„	10 „			

1) Fermi, Weitere Untersuchungen über die tryptischen Enzyme der Mikroorganismen. (Arch. f Hygiene. Bd. XIV.)

2) Viele dieser Coli- und Similtyphuskulturen habe ich selbst von den verschiedenen Tieren isoliert, und viele wurden mir durch die Freundlichkeit des Dr. Gasperini zur Verfügung gestellt.

Untersuchungsmethoden.

Nährboden. Das Material, dessen ich mich bediente, bestand immer aus Kulturen gleichen Alters (48-stündige), die auf demselben Nährboden (glycerinhaltiger Agar) angelegt waren. Auf diese Weise war die Möglichkeit eines Widerstandsunterschiedes, der auftreten kann, wenn die Mikroorganismen auf verschiedenen Nährböden[1]) kultiviert werden, beseitigt.

Als Nährboden zu meinen Untersuchungen habe ich den Glycerinagar in Anwendung gebracht, um die Kulturen auf 37° halten zu können und so die Entwickelung zu fördern, zugleich aber die eventuellen Veränderungen des Nährbodens durch den chemischen Stoff zu verhüten. Um die verschiedene hemmende Stoffmenge zu bestimmen, wollte ich in folgender Weise verfahren: Neutrales Agar in ungefähr 50 Kölbchen verteilen, die verschiedene chemische Stoffmenge zusetzen, in Reagenzgläser verteilen, zusammen mit den Kölbchen sterilisieren, Platten gießen, Strichkulturen ausfertigen und nach den erhaltenen Ergebnissen für den betreffenden Mikroorganismus die hemmende Minimalmenge in den Agarkölbchen bestimmen. Diese Methode aber wurde aus folgendem Grunde nicht ausgeführt: 1) Ich brauchte nicht weniger als ungefähr 700 Kölbchen. 2) Ich sollte nicht weniger als ungefähr 3000 manchmal komplizierte quantitative Bestimmungen durchmachen. 3) Zu schwer gewesen wäre, die Versuche nachzumachen, die titrierte Lösung wieder herzustellen. 4) Die kolossale Vorbereitung wäre der Wichtigkeit des Zweckes nicht entsprechend. Da nun der Zweck folgender Arbeit nicht die exakte entwickelungshemmende Minimalmenge für die einzelnen Mikroorganismen zu kennen war, was auch ohne Wert gewesen wäre, weil die Empfindlichkeit der einzelnen keine wechselnde ist, sondern nur um Unterschiede unter verschiedenen Mikroorganismen gegen beliebige Stoffmengen zu finden, so habe ich die Methoden in folgender Weise vereinfacht: Ich gebrauchte zu dem Zwecke Reagenzgläschen mit genau 5 ccm neutralem Agar, dem ich im flüssigen Zustande mittels einer Pipette eine gewisse Anzahl Tropfen von einer Lösung oben genannter Stoffe, von der 20 Tropfen genau einem Kubikcentimeter entsprachen, hinzufügte; schüttelte dann Reagenzgläschen oder Kapsel, um die chemische Substanz darin gleichmäßig zu verteilen.

Bemerkung. Ich titrierte die Lösung nicht, weil ich ganz reine chemische Stoffe, genau gewogen, brauchte, was in meinem Falle unnötig war, um die Nachmachung des Versuches zu erleichtern. 5) Ich drückte in den Tabellen die hemmende Minimalmenge in Tropfen und nicht in Bruchzahlen aus, um die Lektüre zu erleichtern. Andererseits können die Tropfenzahlen leicht zu Kubikcentimeter-Bruchzahlen reduziert werden und die Unterschiede unter den Tropfen sind nicht größer als bei der Volummessung mit graduierter Pipette.

Strichkulturen. Hätte ich, wie Andere, um das Verhalten

---

1) Der Diphtheriebacillus ist widerstandsfähiger, wenn er von einem neutralen, als wenn er von einem sauren Substrate herstammt. Umgekehrt kann nach Casagrande der Widerstand der Blastomyceten viele Monate lang in Gegenwart von Säuren kultiviert, 10- bis 20-mal steigen.

In Tropfen ausgedrückte Menge der verschiedenen
einzelnen Mikro-

		Salzsäure			Borsäure	Milchsäure	Citronensäure
		10 %	5 %	2 %	4 %	10 %	10 %
1	Staphylococcus pyog. aureus	5	9	15	9	4	3
2	„ citreus	4	8	13	9	4	3
3	„ cereus flavus	4	8	13	9	4	3
4	„ tenuis	5	10	14	9	4	3
5	„ pyogenes	5	10	14	9	4	3
6	„ aus favus	5	10	14	9	4	3
7	„ erysipelatis	5	10	14	9	4	3
8	Sarcina rubra	4	7	12	6	3	3
9	„ aurantiaca	4	7	12	6	3	3
10	„ lutea	4	7	12	6	3	3
11	Bac. des Typhus a	3	6	11	6	4	4
12	„ „ „ b	3	6	10	6	4	4
13	„ „ „ c	3	6	11	6	4	4
14	Bac. des Similtyphus	5	9	20	9	5	4
	(Cloaca maxima)				9		
15	Bac. des Similtyphus (Kind)	5	10	19		5	4
16	„ „ „ (Kanineh.)	5	10	21	9	5	4
17	„ „ „ (Triton)	5	10	20	9	5	4
18	Bac. coli (Kind)	6	12	21	11	6	5
19	„ „ (Kind)	6	12	21	11	6	5
20	„ „ (Ochse)	6	12	21	11	6	5
21	„ „ (Zieglein)	5	11	20	11	6	5
22	„ „ (Schnepfe)	6	13	23	11	6	5
23	„ „ (Lerche)	6	12	21	11	6	5
24	„ „ (Eidechse)	5	12	22	11	6	5
25	„ „ (Triton)	5	11	21	11	7	5
26	„ „ (Meerdrache)	4	10	21	11	6	5
27	Bac. der Kaninchenseptikämie	6	10	18	11	5	4
28	„ „ Hühnercholera	6	9	15	11	5	4
29	„ „ Milchsäure	6	8	18	11	5	4
30	„ Friedländeri	7	11	20	11	6	5
31	„ des Meerschweinchens	5	9	18	11	5	4
32	„ Emmerich	5	9	17	11	5	4
33	„ der Taubendiphtherie	6	9	18	11	5	4
34	„ fluorescens liquefac.	7	11	18	11	6	5
35	„ „ non liquefac.	7	10	17	11	5	4
36	„ der Schweinepest	4	7	12	7	4	3
37	„ des Rhinoskleroms						
38	Proteus vulgaris	7	12	22	9	5	5
39	„ mirabilis	5	7	12	7	5	5
40	„ Zenkeri	5	6	12	7	5	5
41	Bac. prodigiosus	3	5	11	7	4	5
42	„ indicus	5	8	13	7	4	6
43	„ pyocyaneus	4	8	14	7	3	3
44	„ der blauen Milch	5	9	14	7	4	3
45	„ von Kiel	6	12	21	7	4	6
46	„ alliaceus	4	6	10	7	3	5
47	Sputigenus tenuis	4	8	14	7	3	4
48	Bac. luteus	4	8	13	7	3	3
49	„ ruber	4	7	11	7	3	3
50	„ viscosus	7	9	17	9	5	4
51	V. cholerae Hamburg 1	4	6	10	11	4	4
52	„ „ S. spirito	4	6	10	11	4	3

chemischen Stofflösungen, die die Entwickelung der organismen aufhebt.

Weinsäure 10 %	Oxalsäure 10 %	Normalkalilösung	Chininbisulfat 5 %	Nikotin 10 %	Strychninnitrat 2,7 %	Morphiumsulfat 1 %	Jodkali 5 %	Arsensaures Kali 1 %
3	2	10						
3	2	16						
3	2	18						
3	2	19						
3	2	16						
3	2	15						
3	2	17						
2	2	18						
2	2	13						
2	2	24						
2	3	5	5	5			6	
2	3	5	4	5			5	
2	3	5	5	5			6	
3	3							
3	3	5	5	5			8	
3	3	5	5	5			8	
3	3							
4	3	5	5	5			15	4
4	3	5	4	4			14	3
4	3	8	6	6			10	3
4	3	9	6	5			12	4
4	3							
4	3							
4	3							
4	3	4	4	4			16	3
4	3							
3	3	9	5	6	27	28		
3	3	9	8	9	40	40		3
3	3	9	5	5	26	27		
3	3	9	7	7	30	40		4
3	3	9						
3	3	9	8	5				4
3	3	9	7	7	43	43		4
3	3	10						
3	3	10						
3	2	7						
3	2	7						
3	1	6						
3	1							
3	3	8						
3	3	4						
3	3	9						
3	3	3						
3	3	8						
3	2							
3	2	4						
3	2	12						
4	3							
5	2							
3	2	4	3	3				
3	2	4	2	4				

		Salzsäure			Borsäure	Milchsäure	Citronensäure
		10 %	5 %	2 %	4 %	10 %	10 %
53	V. cholerae Viennensis 2						
54	„ „ Berolinensis 3						
55	„ „ Massauah 4	4	6	10	11	4	4
56	„ „ Finkler-Prior 5	5	7	10	11	4	5
57	„ „ Metschnikoff	4	6	10	11	4	5
58	„ „ Miller	5	7	10	11	4	5
59	„ „ Ghinda	4	6	10	11	4	4
60	„ „ Deneke						
61	„ „ Dunbar						
62	„ „ Danubicus						
63	Bac. des Milzbrandes	4	6	10	9	4	3
64	Bac. subtilis	4	7	11	11	4	4
65	„ radiciformis	3	7	11	11	4	4
66	„ megaterius	3	6	10	10	4	4
67	Bac. der Diphtherie	3	6	10	5	2	2
68	Actinom. violacea	4	6	11	5	4	3
69	„ citrina	4	6	11	5	4	3
70	„ pluricolorata	4	5	11	5	4	3
71	„ aus einem Hunde	4	5	11	5	4	3
72	„ carnea	4	5	10	5	4	3
73	„ nigra	4	5	11	5	4	3
74	„ lutea	4	5	10	5	4	3
75	„ Eppinger	3	4	10	5	3	3
76	Streptothrix alba	4	6	12	5	4	4
77	Sacch. A	14	30	53	18	38	40
78	„ B	15	38	68	15	55	52
79	„ F	14	28	50	13	35	45
80	„ I	13	35	63	18	45	42
81	„ ellipsoidea	16	36	67	15	50	54
82	„ Rivoltae	10	22	36	6	12	15
83	Rote Hefe	10	22	36	7	12	17
84	Oidium D	14	35	66	7	45	45
85	„ II	13	25	47	18	30	38
86	„ III	12	28	52	18	40	45
87	„ IV		28	51	13	40	45
						25 %	25 %
88	Penicillium glaucum	11	26	50	über 29	18	über 18
89	Aspergillus niger	12	25	50	20	54—56 (14 conc.)	über 32
90	„ flavescens	11	24	45	25	22	26
91	„ roseus	9	19	38			
92	„ glaucus					44	
93	„ ocraceus				unter 15	unter 5	unter 5
94	Bothritis bassiana	10	25	42	10	6	3—4
95	Tricotecium roseum						
96	Cladosporus herbarum					52 (13 conc.)	82
97	Macrosporius communis					7	10

jedes einzelnen Mikroorganismus in Gegenwart einer verschiedenen Menge chemischer Substanz zu studieren, ein besonderes Reagenz-

Weinsäure 10 %	Oxalsäure 10 %	Normalkalilösung	Chininbisulfat 5 %	Nikotin 10 %	Strychninnitrat 1 %	Morphiumsulfat 2,7 %	Jodkali 5 %	Arsensaures Kali 1 %	Pyrogallussäure 2 %
		5					10	1	
		5	4				14	1	
3	2	5—6					8	1	
3	2	6—7		4				1	
3	2	5—6	8				14	1	
3	2	6—7		4					
3	2	5—6	1				2	1	
		5—6					6	1	
			1				16	1	
			1				6	1	
3	2	7							
3	2	8							
3	2	6							
3	3	,							
2	1								
3	2	5—6							
3	2								
3	2	5—6							
3	2								
3	2	3—4							
3	2	5—5							
3	2	3—4							
3	2								
3	2	3—4							
27	7	13	5	3	38	40 lebt			
30	11								
34	11	15	3	3	35	40 lebt noch			
36	7	14	4	3	24	40 lebt			
30	8	12	4	3	40	40 lebt			
10	10	14	3	4	36	40 lebt noch			
12	8	14	3	2	40	40 lebt			
36	8	19	5	3	40	40 lebt			
32	10	20							
30	10	17	5	5	40	40 lebt			
36	8	19	6	3	40	40 lebt			
25 %	25 %								
18	25	14							9
über 80	über 35	4							über 15
18	25	13							8
									15 (11)
	unter 15								2
3—4	16	2							2
									15
									2

gläschen, eine Platte oder eine Petri'sche Kapsel verwandt, so wäre dazu nicht nur eine Unmasse Zeit, sondern auch eine über-

große Menge Nährboden und Gläser nötig gewesen [1]). Da, wie ich aber beobachten konnte, der eventuelle Antagonismus unter den verschiedenen Mikroorganismen auf derselben Platte keine Rolle spielte, so bediente ich mich zu meinen Untersuchungen ganz ruhig kollektiver Strichkulturen auf in Petri'schen Kapseln oder auf Glasplatten erstarrten Agars. Ich strich auf derselben Platte eine oder mehrere, ja sogar 10 bis 25 Gruppen von Mikroorganismen. Durch diese sehr praktische Methode gewinnt man auch den Vorteil, die verschiedenen Keime ein und derselben Gruppe sowohl in ihrer Entwickelungsgeschwindigkeit, als auch in der Produktion von Pigment, Sporenbildung u. s. w. untereinander vergleichen zu können.

Die Platten wurden je nach der Temperatur, die den verschiedenen Mikroorganismen angemessener ist, auf 25—37° gehalten und nach 1—5 Tagen beobachtet. Nie wurde unterlassen, kollektive Kontrollstrichkulturen auf neutralem Agar zu machen.

Im Folgenden werde ich die zahlreichen Tabellen der Kürze und leichteren Uebersicht wegen in einer einzigen zusammenfassen, aus der wir dann die Schlußfolgerungen ziehen werden.

Erklärung der Tabellen. Die Zahlen in den Spalten repräsentieren die in Tropfen ausgedrückte Minimaldosis der Lösung, bei der jeder einzelne Mikroorganismus zu gedeihen aufhört. Ich habe die Minimaldosis in Tropfen ausgedrückt, weil damit das Verständnis der Tabellen schneller und leichter von statten geht, als mit Decimalen, auf die die Zahlen übrigens mit geringer Mühe übertragen werden können. So ist es z. B. viel übersichtlicher, wenn geschrieben steht, daß die Bothritis Bassiana mit 2 Tropfen zu gedeihen aufhört, als wenn stünde mit 0,0075 Normalkalilösung in 5 ccm Agar.

Anhang. Ich lege zuletzt zwei Tabellen vor, aus denen das verschiedene Verhalten:

A. einzelner Arten des Typhus-, Similtyphus- und Colibacillus;

B. einzelner Mikroorganismen, die dieser Gruppe angehören und von denen bloß die Herkunft angemerkt ist,

ersichtlich ist.

A	Varietäten von Similtyphus-, Typhus- und Colibacillen	Normalkali	Jodkali 5 %	Chininbisulfat 3 %	Nikotin 10 %
1	Typhusbacillus a	5	6	5	5
2	„ b	5	5	4	5
3	„ c	5	6	5	5
4	Similtyphusbacillus	6	10	5	5
5	„	5	8	4	4
6	„	6	5	5	5
7	„ (Kind)	5	8	5	5
8	„ (Kaninchen)	5	8	5	5
9	Colibacillus (Mensch)	9	16	6	6
10	„	8	14	6	6
11	„	7	14	6	6

1) Statt 10000 Agargläschen, die zur Vollendung dieser Arbeit nötig gewesen wären, genügten bloße 2000.

B	Typhus-, Similtyphus- und Colibacillen	Normal-kali	Jodkali 5 %	Chinin-bisulfat 3 %	Nikotin 10 %
1	Aus einer Typhusmilz			4	4
2	„ schwerem Typhusharn			4	5
3	„ Typhusmilz			2	5
4	„ einem Kinde mit Gastroenteritis			7	7
5	Trinkwasser der Kaserne			7	7
6	„ (S. Silvestro-Pisa)			7	7
7	„ von Pisa			5	6
8	„ aus dem Boden von Asciano			5	6

Aus dieser letzten Tabelle ersieht man, daß 1) die aus dem Trinkwasser der Kaserne, aus dem Kinde mit Gastroenteritis, aus dem Trinkwasser S. Silvestro und den in Pisa isolierten Mikroorganismen sich wie der Bac. coli; 2) der aus der Typhusmilz isolierte Mikroorganismus sich wie der Typhusbacillus und 3) die anderen sich wie die Similtyphus- oder Typhusbacillen verhielten. (Schluß folgt.)

Ueber eine Injektionsspritze zu bakteriologischen Zwecken.

Von

Dr. Arnold Cantani,

Assistenten an der II. med. Klinik in Neapel.

Mit 1 Figur.

Da die Spritze, die ich bei meinen bakteriologischen Studien schon seit einem Jahre benutze, mir vorzügliche Dienste geleistet hat, so halte ich es für nicht uninteressant, der Beschreibung derselben einige Worte zu widmen. Man kann sich eine solche in allen beliebigen Größen selbst konstruieren, wenn man ein Glasrohr, eine Kanüle und einen durchlochten Gummiball, denen ähnlich, die bei den Koch'schen Spritzen verwendet werden, besitzt und an den man einen 5—6 cm langen Gummischlauch appliziert.

An einem Ende des Glasrohres, welches man an der Gasflamme schmaler zieht, wird die Kanüle befestigt; ein paar Centimeter vor dem anderen Ende wird eine fast kapilläre Verengerung praktiziert, um oberhalb derselben das Glasrohr mit Watte verschließen zu können. Es ist vorteilhafter, die Kanüle direkt an der Spritze im geschmolzenen Glase zu befestigen; man wird auf diese Weise nicht die Mißerfolge zu beklagen haben, die so oft während der Injektion durch Abtrennung der Kanüle von dem Glase verursacht werden.

Die Spritze wird nun in einem Reagenzglas durch etwas Watte befestigt und im Trockenschrank sterilisiert.



Wenn sie zum Gebrauch fertig ist, wird der Gummiball mittels des Gummischlauches (*b*) an der Spritze appliziert. Die Technik der Aspirierung und der Injektion ist dieselbe wie bei den Koch'schen Spritzen. Nur braucht man hier, um die applizierte Flüssigkeit in der Spritze zu behalten, einfach den Gummischlauch bei einem spitzen Winkel zu biegen, was übrigens automatisch geschieht, wenn man den Gummiball auf sich selbst fallen läßt. Wenn die Kanüle schon ins Gewebe eingedrungen ist, wird der Ballon gefaßt und nach der üblichen Technik gehandhabt.

Die von mir beschriebene Spritze bietet die Vorteile einer absoluten Sterilisierbarkeit und einer sehr großen Einfachheit in der Handhabung derselben; sie ist gar nicht kostspielig, man kann sich selbst mehrere in wenigen Minuten leicht konstruieren; durch den Gummischlauch kann der Gummiball an jedem Kaliber appliziert werden; übrigens giebt es in jedem Laboratorium mehrere von solchen Ballons.

Was die Originalität der Spritze betrifft, so will ich, um nicht alle bis jetzt gebrauchten Spritzen zu nennen gezwungen zu sein, nur betonen, daß ich nichts Neues damit erfunden haben will, denn die von mir beschriebene Spritze ist nichts anderes als die Vereinfachung und Kombinierung der Vorteile der zwei praktischsten und ältesten Spritzen, der Koch'schen und der Turinischen, welche am meisten, die erste in Deutschland, die zweite in Italien, gebraucht werden. Die Kürze dieser Mitteilung verbietet mir, auf die Beschreibung dieser beiden Spritzen, die wohl übrigens Allen bekannt sind, etwas näher einzugehen. — Ich will hier nur bemerken, daß bei der von mir konstruierten Spritze alle Vorteile der beiden Systeme, die absolute Sterilisierbarkeit der Turini-Spritze, und die Einfachheit der Koch'schen, sich vereinigt finden, was die Injektionstechnik bedeutend erleichtert.

Die fertige Spritze, wenn man sie sich nicht selbst konstruieren will, kann man bei F. u. M. Lautenschläger, Berlin, Oranienburgerstraße 76, beziehen.

Neapel, Dezember 1897.

Referate.

Neumeister, R., Lehrbuch der physiologischen Chemie mit Berücksichtigung der pathologischen Verhältnisse. 2. Aufl. Jena (Gust. Fischer) 1897.

Das früher in zwei Teilen erschienene Lehrbuch liegt nunmehr in einem Bande vereinigt in neuer Auflage vor. Die klare Ausdrucksweise und die sorgfältige Durcharbeitung des Stoffes geben dem Buch einen hohen Wert. Für Bakteriologen ist besonders der erste Teil von Wichtigkeit, in welchem u. a. die Nahrungsstoffe, die Fermente und die Verdauung abgehandelt werden. Die zahlreichen Berührungspunkte zwischen Bakteriologie und pathologischer Chemie machen dem Bakterienforscher ein Buch wie das Neumeister'sche geradezu unentbehrlich. Sehr wertvoll sind die in der neuen Auflage noch vermehrten Litteraturangaben. H. Kossel (Berlin).

Mori, A., Contributo all' etiologia delle complicazioni del tifo. (La Rif. med. 1896. No. 238.)

M. beschreibt einen Fall von Typhus, in dessen Verlaufe sich eine eiterige, und wie die bakteriologische Untersuchung des Eiters ergab, ausschließlich durch Typhusbacillen erzeugte Strumitis entwickelt hatte. Kamen (Czernowitz).

Petroff, N. W., Ueber Lungenmilzbrand (Hadernkrankheit). (Russ. Archiv f. Pathol., klin. Med. u. Bakter. Bd. III. 1897. H. 6. p. 565.)

Es wird ein Fall von Lungenmilzbrand bei einem Bürstenarbeiter detailliert beschrieben, der in 6 Tagen letal endigte und bei dem die Sektion ein pneumonisches Infiltrat in der linken Lunge als Hauptbefund ergab, sowie ein Oedem des peritrachealen Gewebes. Mikroskopisch und kulturell wurden Anthraxbacillen nachgewiesen. Es wird der Nachweis zu liefern gesucht, daß die Infektion durch die Lungen stattfand und die Bacillen werden in den Alveolen und im Trachealschleim, zum Teil in Zellen eingeschlossen, nachgewiesen, sowie in den Bronchien. Weiter finden sie sich in peribronchialen und subpleuralen Lymphgefäßen, in den bronchialen Lymphdrüsen, in Milz und Niere. Ucke (St. Petersburg).

Dietrich, Mehrere Fälle von echten Pocken und einige sich daran anschließende Beobachtungen über die Ansteckungsgefahr bei Pocken und über die Immunität der Geimpften. (Dtsch. med. Wochenschr. 1897. No. 29.)

Auf einem Gute in der Nähe von Merseburg erkrankte kurz nach der Ankunft aus seiner Heimat ein russisch-polnischer, vorher nicht geimpfter Arbeiter unter Erscheinungen, welche irrtümlich für Windpocken gehalten wurden. 14 Tage darauf folgte eine ziemlich schwere Pockenerkrankung bei einem ebenfalls nicht geimpften Arbeitsgenossen, demnächst zwei Pockenfälle bei einem ebenfalls nicht geimpften Fabrikarbeiter und einem 29 Jahre vorher zuletzt geimpften Waisenhausverwalter. In diesem letzteren Falle war die Ansteckung vermutlich durch einen Krankenwärter aus der Anstalt, in welcher der zweite polnische Arbeiter verpflegt wurde, bezw. durch dessen Kinder vermittelt worden. Aus Anlaß dieser Krankheitsfälle wurden zahlreiche Impfungen und Wiederimpfungen vorgenommen, deren überwiegende Mehrzahl erfolgreich war. Auch 318 Schulkinder im Alter von 6 bis 11 Jahren, die sämtlich als Kinder bereits geimpft waren, wurden

bis auf 4 mit Erfolg wiedergeimpft. Im allgemeinen bestätigte sich die alte Erfahrung, daß die Empfänglichkeit für die Vaccine bereits wenige Jahre nach der Impfung wieder beginnt, daß jedoch bei einzelnen Personen die Immunität 15, ja 30 Jahre erhalten bleiben kann. Von 30 russisch-polnischen Arbeitern, welche bei dieser Gelegenheit geimpft wurden, hatten 3 die echten Pocken überstanden: eine 23 Jahre alte Arbeiterin, die als Kind mit Erfolg geimpft war und im 13. Lebensjahre eine leichte Blatternerkrankung durchmachte, bekam bei 4 Schnitten 2 Pusteln; bei einer 25 Jahre alten Arbeiterin, die als Kind mit Erfolg geimpft, dann nicht wiedergeimpft war, mit 20 Jahren eine schwere Pockenerkrankung durchmachte und jetzt mit 4 Schnitten geimpft wurde, entwickelten sich 3 Pusteln; bei einer 16 Jahre alten, als Kind mit Erfolg geimpften und nicht wiedergeimpften Arbeiterin, die vor 3 Jahren die Pocken durchgemacht hatte, wurde nur eine Abortivpustel erzielt. Kübler (Berlin).

Pellizzari, C., Un caso non comune di Lepra. (Settimana med. dello Sperimentale. Anno LI. No. 24.)

Am rechten Oberarm einer 57-jährigen Prostituierten fand sich in der Gegend der Ellenbeuge eine 6 cm breite, 8 cm lange erkrankte Hautpartie. Dieselbe war in etwa zwei Dritteln ihrer Ausdehnung von weißlicher Farbe und glänzendem Aussehen; das letzte Drittel, eine etwa halbmondförmig die anderen zwei Drittel begrenzende Zone, zeigte etwas Prominenz über die Umgebung, war gelblich bis gelbrot gefärbt und fühlte sich gegenüber normaler Haut des Oberarmes etwas verdickt an. Pellizzari kam sofort auf den Gedanken, es könne sich bei dieser Affektion um Lepra handeln und fand thatsächlich in einem aus Gewebsteilchen der gefärbten Zone gefertigten Ausstrichpräparate Leprabacillen. Schnittpräparate eines ebendort exstirpierten Gewebsstückchens ließen ebenfalls Leprabacillen erkennen und ferner wahrnehmen, daß eine eigentliche Lepraknotenbildung nicht erfolgt war, vielmehr nur hier und da das Cutisgewebe eine geringere oder reichlichere Zellinfiltration erfahren hatte. In den weißlich gefärbten Hautpartieen, die man als die zuerst erkrankten ansehen muß, war Zellinfiltration nur längs der Cutisgefäße zu bemerken, daneben aber Vermehrung und Schrumpfung des Cutisbindegewebes zu beobachten. Besonders in den weißlich, in geringerem Grade aber auch in den rot-gelblich gefärbten Hautpartien war die Sensibilität für Schmerz und Berührung herabgesetzt.

Andere leprös erkrankte Körperstellen ließen sich trotz genauester Untersuchung bei der Patientin nicht finden. Eine exakte Auskunft über den Zeitpunkt, in welchem sie die ersten Zeichen der Affektion am rechten Oberarm bemerkt hatte, war von ihr nicht zu erhalten; mehrere Jahre bestand die Erkrankung zugestandenermaßen schon. Ebensowenig war sicher zu eruieren, wie die Infektion zustande gekommen war. Pellizzari hält es für möglich, daß eine zum Zwecke eines Aderlasses im 9. Lebensjahre der Kranken gesetzte Wunde, deren Narbe innerhalb der erkrankten Hautpartie noch sichtbar war, die Eingangspforte abgegeben hat. Die Kranke war in Livorno geboren, hatte hauptsächlich dort und in Florenz gelebt, Italien jedenfalls niemals verlassen. Infektionsgelegenheiten sind ihr vielleicht

durch ihre 40 Jahre lang betriebene Thätigkeit als Puella publica geboten gewesen. Rudolf Abel (Hamburg).

Scagliosi, G., Ricerche anatomiche sui polmoni di un leproso. (La Rif. med. 1896. No. 189.)

Die meisten der angesehenen Lepraforscher sind der Ansicht, daß eine Lungenlepra nicht bestehe und daß die darüber erstatteten spärlichen positiven Berichte auf einer Verwechslung mit der die Lepra häufig komplizierenden Tuberkulose beruhen.

S. untersuchte an 460 Schnitten die Lunge eines Mannes, der durch 24 Jahre an Lepra litt, und hauptsächlich jene Partieen des rechten Unterlappens, welcher von zahlreichen graugelblichen Knötchen durchsetzt erschien. 80 Präparate wurden überdies auf Tuberkelbacillen gefärbt nach Ziehl-Neelsen; zur Färbung der Leprabacillen bediente sich Verf. der Methode von Baumgarten (Färbung mit einfachen wässerigen Anilinlösungen bei Zimmertemperatur). Es gelang weder der eine noch der andere Nachweis; in den oben beschriebenen Lungenknötchen fanden sich schließlich Staphylo- und Streptokokken, deren Eindringen in den Organismus durch die lepröse Kachexie erleichtert wurde. Kamen (Czernowitz).

Coronado, T. V., El paludismo es contagioso. (Crónica médicoquirúrgica de la Habana. 1897. No. 15.)

— —, La transmision del paludismo. (Ibid. No. 17.)

Piña, G. A. de, Contribución al estudio del contagio del paludismo. (Ibid. No. 16.)

Im Jahre 1893 schickte C. zwei wechselfieberkranke Patienten, bei denen Chinin, Arsenik, Jod, Methylenblau und Hydrotherapie vergeblich angewandt worden, nach einer malariafreien, 400 m über dem Meeresspiegel gelegenen Kaffeepflanzung, wo dieselben denn auch in einigen Wochen gänzlich genasen. Bald nach deren Ankunft erkrankten aber zwei Knaben und ein erwachsenes Mädchen an Wechselfieber, wie die Blutuntersuchung erwies, und es entwickelte sich eine wahre Epidemie, an der mehrere Kranke zu Grunde gingen. Das plötzliche Auftreten von Wechselfieber in einer Umgegend, wo früher nie ein Fall zur Beobachtung gekommen war, blieb damals unerklärt. Erst im vergangenen Jahre 1896 drängte sich der Verdacht auf, daß die Krankheit wohl ansteckend sein möchte.

Im Monat März fingen die Küstenfahrer an, auch Sumpffieberkranke nach der Havanna zu bringen und bald darauf erkrankten am Wechselfieber auch die kräftigen Schiffer, die viele Jahre hindurch ungestraft den Verkehr mit den versumpften Häfen Cabañas, Bahia Honda, Mariel u. a. unterhalten hatten; erst durch den Transport einer Menge Fieberkranker waren die Schiffe zu Malariaherden geworden. Die Blutuntersuchungen ließen an der Natur der Fieber keinen Zweifel übrig.

In Bejucal hatte Dr. Rodriguez schon 26 Jahre hindurch praktiziert, ohne je einen Fieberanfall gehabt zu haben. Nun flüchteten sich die Bauern aus den umliegenden Dörfern und Gehöften in das Städtchen und Dr. Rodriguez bekommt zahlreiche Fieber-

kranke zu besuchen; er erkrankt selbst und in seinem Blute werden die Laveraneen konstatiert.

Ein wechselfieberkranker Offizier benutzt eine leinene Hamake als Bett; nach seiner Genesung tritt er sein Hängebett einem Kameraden ab und dieser bekommt dieselbe Krankheit, ohne der Malaria ausgesetzt gewesen zu sein.

Aus der Provinz Metanzas kommt ein Herr mit Wechselfieber nach der Havanna zurück, und einen Monat darauf bekommt seine 5jährige Schwester die Krankheit, obgleich sie nie in einer Malariagegend und bis dahin ganz gesund gewesen war.

Auf einer Zuckerplantage bei Candelaria erkranken die Besitzer an Wechselfieber, nachdem sie mehrere Flüchtige aus Malariagegenden beherbergt hatten, während die 20 Jahre hindurch, die sie auf dem Gute wohnten, nie ein Fall vorgekommen war.

In den größeren Städten der Insel und sogar in der Hauptstadt mehren sich die Erkrankungen an Wechselfieber infolge der durch den Krieg hervorgerufenen Einwanderung der Landbewohner.

Eine noch frappantere Beobachtung ist in Mexico gemacht worden. In Chilpancingo, das 1259 Meter über dem Meeresspiegel gelegen ist, tritt eine rasch um sich greifende Fieberepidemie auf; es wird eine Kommission unter der Leitung des Dr. Mejia hingeschickt, um zu untersuchen, ob es sich trotz der Höhe nicht etwa um Gelbfieber handele. Die Blutuntersuchungen ergaben Sumpffieber, und es stellt sich heraus, daß nicht lange vorher zwei Wechselfieberkranke aus der Niederung eingetroffen waren, daß dann in der nächsten Nachbarschaft Fieberfälle vorkamen und von dort aus nach und nach die ganze Ortschaft ergriffen wurde. Nach der Hauptstadt zurückgekehrt, erkrankt Dr. Mejia selbst und in seinem Blute werden auch die wohlbekannten Laveraneen, konstatiert.

Bei der Leichtigkeit, mit der dieser Parasit sich außerhalb des Körpers vermehrt, besonders in Verbindung mit Aspergillus, und von Mücken und Fliegen übertragen werden kann, ist die Ansteckungsfähigkeit der Krankheit nicht zu verwundern und das Sumpffieber muß demnach zur Gruppe der Cholera, Abdominaltyphus, Influenza etc. gezählt werden.

In seiner zweiten Mitteilung bringt C. neue beweiskräftige Beobachtungen für die Uebertragbarkeit des Wechselfiebers bei und setzt auseinander, wie seiner Beobachtung nach das Trinkwasser und die Speisen die Hauptträger der Ansteckung sein müssen und der Name Malaria, wenigstens für Cuba, dem wahren Sachverhalte nicht entspricht, an der Verbreitung der Krankheit aber außer Mücken und Fliegen auch Flöhe und Wanzen und selbst Ameisen und Küchenschaben beteiligt sein können. C. fürchtet eine allgemeine Wechselfieberepidemie für die ganze Insel, wofern nicht bei Zeiten die geeigneten Gegenmaßregeln getroffen werden.

P. teilt die Beobachtung einer Familienepidemie mit. Ein 35jähriger, früher ganz gesunder Lokomotivführer erkrankt an Wechselfieber; bald darauf wird sein zweites 5jähriges Kind ergriffen; drei Tage darauf erkrankt auch die 3jährige Schwester und stirbt nach zwei Tagen, angeblich an Typhus. Die Familie zieht erschreckt nach der Hauptstadt. Vier Tage nach der Ankunft erkrankt der älteste

12jährige Sohn, zu dessen Behandlung Verf. herbeigerufen wird, und nach drei Tagen bekommt auch die 32jährige Mutter das Fieber; diese beiden Fälle wurden rasch durch Reinigung des Verdauungskanals und Darreichung von Chinin geheilt. Die Blutuntersuchung ergab das Vorhandensein verschiedener Entwickelungsformen der Laveraneen bei allen Erkrankten. Als wahrscheinliche Quelle der Ansteckung des Lokomotivführers wird der fortwährende Transport fieberkranker Soldaten angesprochen. Sentiñon (Barcelona).

Jancsó, Nikolaus und **Rosenberger, Moritz**, Blutuntersuchungen der im Jahre 1894 vorgekommenen Malariafälle mit besonderer Berücksichtigung der Spezifität der verschiedenen Malariaparasiten. (Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. CVII. Heft 5 u. 6. p. 449 ff.)

Im Jahre 1894 beobachteten die beiden Verff. eine größere Epidemie von Malaria, dieselbe umfaßte 135 Malaria und auf Malaria verdächtige Krankheitsfälle, darunter waren 21 klinische Patienten und 114 ambulante. Nach dem Typus des Fiebers müssen diese Fälle eingeteilt werden in

3 Fälle mit Febris intermittens quartana.
63 „ „ „ „ tertiana.
27 „ „ „ „ quotidiana.
10 „ bei welchen der Typus nicht festgestellt werden konnte.
2 „ mit sekundärer Malariakachexie.
20 „ bei welchen die malarische Natur der Erkrankung aus den klinischen Symptomen nicht mit Sicherheit festgestellt werden konnte.
10 „ mit intermittierenden Neuralgieen.

Eine mehrmalige Untersuchung des Blutes wurde in 94 Fällen vorgenommen, in den übrigen 41 Fällen konnte dasselbe nicht untersucht werden. Im Zusammenhang mit diesen Untersuchungen wurden als Kontrollen untersucht

14 Fälle von Typhus abdominalis in verschiedenen Stadien.
4 „ „ Scarlatina.
3 „ „ Diphtherie.
4 „ „ croupöser Pneumonie.
2 „ „ Pyämie.
3 „ „ Endocarditis acuta non sept.
10 „ „ Phthisis.
2 „ „ Chlorose.
8 „ „ verschiedenen Anämieen.
1 Fall „ Anaemia perniciosa.
4 Fälle „ Leukämie.
9 „ „ Carcinose.

Um das gleich vorwegzunehmen, fielen bei all diesen Kontrollfällen die Blutuntersuchungen negativ aus.

Bevor wir auf diese selbst eingehen, erscheint eine Beschreibung der Methodik, die von den Verff. benutzt wurde, wichtig. Es möge daher gestattet sein, über diese etwas ausführlicher zu berichten, da sie in Einzelheiten von derjenigen anderer Autoren abweicht.

Als am wichtigsten bezeichnen die Verff. die Untersuchung des noch lebenden Blutes im unveränderten Zustande möglichst bald nach der Entnahme eines Tröpfchens aus der Fingerkuppe unter dem Mikroskop.

Zur Untersuchung der Färbungs- und Strukturverhältnisse wurde folgendes Verfahren bevorzugt.

Das an der Fingerbeere hervordringende Bluttröpfchen wird mit dem Rande eines Deckgläschens berührt, wobei das Tröpfchen der Oberfläche des Deckglases und zwar dicht neben dem Rande desselben anhaftet. Jetzt wird das Deckgläschen an einem gereinigten und in freier Bunsenflamme ausgeheizten Objektträger so angebracht:

1) daß nur der blutige Rand des Deckgläschens mit der horizontal liegenden Oberfläche des Objektträgers in Berührung stehe,

2) daß dieser Rand parallel, jedoch 0,3—0,6 cm entfernt dem einen schmäleren Ende des Objektträgers zu liegen kommt,

3) die freie, d. h. nicht blutige Oberfläche des Deckgläschens somit mit der des Objektträgers einen stumpfen Winkel von ungefähr 130° bildet,

4) die blutige Oberfläche des Deckglases dagegen mit dem Objektträger einen spitzen Winkel von ungefähr 50° bildet.

In dieser Stellung bildet das Bluttröpfchen einen schmalen Saum, das Deckglas wird nun in der Richtung des stumpfen Winkels fortgeschoben, dann bleibt die gewünschte Blutschicht zurück. Man thut gut, den Objektträger auf 35—40° zu erwärmen.

Die so präparierten Objektträger werden dann in einer kleinen Heizkammer während 2 Stunden bei einer Temperatur von 120° C gehalten; längeres Erhitzen ist nicht zu empfehlen, da sonst die Färbbarkeit der Parasiten leidet.

Das Präparat wird nach der Abkühlung mit einer sehr verdünnten alkoholischen Eosinlösung abgegossen, nach 1—2 Sekunden mit destilliertem Wasser gut abgespült, unmittelbar nachher mit einer fünffach verdünnten Loeffler'schen Methylenblaulösung abgegossen, nach einigen Sekunden mit destilliertem Wasser abgespült, trocknen gelassen und in Kanadabalsam montiert.

1) (0,5 ccm konz. alkohol. Eosinlösung + 500 ccm dest. Wasser.

2) 30 g konz. alkohol. Methylenblaulösung + 100 g 0,01 proz. Kalihydratwasserlösung. Von dieser wird 1 ccm mit dest. Wasser auf 5 ccm verdünnt.

3) 1 Teil konz. alkohol. Methylenlösung und 4—5 Teile dest. Wasser).

Für die Färbung eines Präparates sind einige Tropfen der Farbenlösungen hinreichend, das ganze Verfahren nimmt bei einiger Uebung nur einige Minuten in Anspruch und die Präparate werden gut gefärbt.

Wenn die jüngsten Formen der Parasiten zu untersuchen sind, so soll die Eosinfärbung eine sehr blasse sein; fällt sie nur etwas stärker aus, so sind diese Parasiten schwer aufzufinden, ihre Struktur wird sogar überhaupt nicht ersichtlich. Verff. bemerken, daß es öfters vorkam, daß an solchen überfärbten Präparaten die jungen Formen nur nach deren Entfärbung (Abspülen mit Alkohol) gefunden wurden. Die Ueberfärbung mit Loefflerblau kann durch längeres

Abspülen mit destilliertem Wasser korrigiert werden. Diese letztere Lösung ist höchstens 3 Tage haltbar, muß daher stets frisch bereitet werden.

Endlich wurde als drittes Verfahren folgende Methode angewandt.

Der hervorgequollene Blutstropfen an der Fingerbeere wird sofort mit einem Tropfen verdünnter alkoholischer Methylenlösung (3. siehe oben) mittels der Lancettenspitze vermischt, dann zwischen Deckgläschen und Objektträger ausgebreitet. Diese Methode lieferte ganz außerordentlich schöne Bilder und wird besonders zur Untersuchung der sporulierenden und der jüngsten Parasitenformen bevorzugt. Unangenehm ist nur, daß dabei auch manche Blutkörperchen gefärbt wurden, wodurch Verwechslungen vermieden werden müssen. Diese Präparate halten sich sehr gut als Dauerpräparate, im Gegensatz zu dem anderen Verfahren.

Mit Hilfe dieser Methoden wurden die zahlreichen Kranken untersucht. Der größte Teil der Abhandlung behandelt die einzelnen Krankengeschichten. Zunächst die Fälle von Quartanfieber. Die Beobachtungen bestätigen die Angaben von Golgi. Der Parasit zerfällt während der Sporulation in 6—10 Sporen. Dieselben schwimmen eine Zeit lang im Blutplasma frei herum, Rotation und Ortsveränderung zeigend. Für letztere dienen wahrscheinlich Fortsätze, die 5—6 mal so lang sind als der Sporenkörper und deren eine immer größer ist als die übrigen. Diese Fortsätze zeigen ampullöse Anschwellungen, welche durch zeitweiliges Glitzern wahrnehmbar sind. An den gefärbten Nativpräparaten wurden Sporen gefunden. deren Färbung erst während der mikroskopischen Beobachtungsdauer stattfand, dabei wurde bemerkt, daß sie meist außerordentlich lebhafte Bewegungen zeigen, allmählich aber wurde diese Ortsveränderung träger und hört schließlich ganz auf, wobei die Sporen bis zur Unkenntlichkeit anschwellen. Die Verff. haben das Losreißen und die Wanderung der Sporen direkt beobachten können, dabei kam es vor, daß dieselben Reste von roten Blutkörperchen mitschleppten. Von den sogenannten sphärischen Körpern waren die Sporen leicht zu unterscheiden, da diese viel feiner und schmäler sind. Nach Chininverabreichung wurde die Bewegung der Sporen auffallend träger. Die dem Blutkörperchen angeklebte Spore — der junge Parasit — zeigt noch eine Weile eine lebhafte amöboide Bewegung, besonders ihr Nucleus bewegt sich in ihr sehr lebhaft. Nach einiger Zeit aber tritt Stillstand ein, gleichzeitig beginnt aber das Wachstum. Diese Invasion der neuen Parasitengeneration setzt schon während des Frostes ein. Nach 12—16 Stunden sind die Parasiten schon gewachsen, das Ektosark enthält schon spärliches feines Pigment, sie zeigen eine sehr träge amöboide Bewegung. Das Pigment bewegt sich nur äußerst selten und auch dann nicht so lebhaft, wie im Tertianparasiten, die Konturen der Quartanparasiten sind stets scharf abgegrenzt, weil das infizierte Blutkörperchen nicht entfärbt wird. Im weiteren Verlauf wird das Pigment immer roher, die Spore besteht dann aus dem meist excentrisch liegenden, homogenen Nucleus, in welchem ein stark lichtbrechender Nucleolus sichtbar ist — und aus dem den Nucleus

umgebenden feinkörnigen Teile, dem Plasma, welch letzterem die Fortsätze entstammen.

Bei der Quotidiana werden ähnliche Vorgänge beobachtet, es fragt sich daher, ob diese beobachteten Parasiten auch spezifischer Natur sind. Verff. bejahen dieses und schließen sich damit den Anschauungen Golgi's an. Sie fassen derartige Fälle so auf, daß verschiedene Generationen in verschiedenen Zeiten zur Entwickelung gelangen, so beobachteten sie in einem einschlägigen Fall

1) eine mächtige Generation, deren Sporulation mit dem Paroxysmus zusammenfiel,

2) eine bei weitem schwächere Generation, welche am ersten Tage nach dem Anfall sporulierte,

3) eine ebenso schwache Generation, deren Sporulation am zweiten Tage nach dem Anfalle stattfand.

Die verschiedenen im Laufe der Entwickelung zu beobachtenden Stadien der Parasiten werden durch wohlgelungene Zeichnungen noch anschaulicher zur Vorstellung gebracht.

Es folgt die Febris intermittens tertiana mit 13 Spitalkranken und 38 Ambulanten.

Wenn wir die einzelnen ausführlicher mitgeteilten Krankengeschichten übergehen können, so ergiebt sich aus ihnen etwa das folgende Wissenswerte:

Entwickelungsphasen des Tertianparasiten und der klinischen Symptome decken sich. In den roten Blutscheiben befinden sich die Marchiafava-Celli'schen Plasmodien, welche hier ihren Entwickelungsgang bis zur Sporulation durchmachen. Die beiden Verff. beschreiben des genaueren die verschiedenen Phasen der Entwickelung, das Wachstum, die Pigmentierung und die Sporulationsmöglichkeiten.

Es folgen die Fälle von Febris intermittens quotidiana, und zwar zunächst solche mit Quartanparasiten, dann die mit Tertianparasiten. Wiederum werden die einschlägigen Krankengeschichten ausführlicher mitgeteilt. Von der ersten Kategorie werden nur 2 Fälle beschrieben, von der zweiten 11.

Der nächste Abschnitt behandelt die malarischen Fieber mit halbmondförmigen Parasiten im Blute, die malignen Fieberformen. Sie sind ausgezeichnet durch hartnäckige meist schwer heilende Anämieen, häufige Recidive, geringe Beeinflussung durch Chinin, perniciöse Krankheitssymptome und unregelmäßige Paroxysmen. Besonders beachtenswert sind die halbmondförmigen Parasiten. Sie häufen sich während der Sporulation im Blut der inneren Organe an, ihre Sporulationsformen kommen daher in dem peripheren Blut nur selten vor. Die Anzahl der Parasiten im inneren Blut ist meist sehr groß, so daß sie in den Gefäßen von Milz, Gehirn etc. embolische Anhäufungen bilden können. Die deletäre Wirkung auf die roten Blutkörperchen ist rascher und größer. Verff. halten die allerdings nur in 6 Fällen beobachteten halbmondförmigen Parasiten für eine besondere Art. In 2 Fällen beobachteten die Verff. Bildungen von Bläschenformen, die mit den Halbmonden in Beziehung zu stehen schienen, doch betonen die Autoren selbst die Unvollständigkeit dieser Wahrnehmungen.

Malariakachexie wurde primär nicht beobachtet, sekundäre

Kachexie konnte nur bei einem Patienten gefunden werden, die Parasiten, welche gefunden wurden, gehörten in die Halbmondgruppe.

In Berücksichtigung aller Befunde betonen die Autoren die Wichtigkeit der parasitologischen Blutuntersuchung, ohne welche die klinische Diagnose oft nicht einwandsfrei ist. Aus den Ausführungen geht dann des weiteren hervor, daß die Autoren sich in Bezug auf die Auffassung verschiedener Typen des Malariafieber ganz der italienischen Schule anschließen, indem sie die bekannte Dreiteilung annehmen in quartan, tertian und irreguläre Formen.

Aus der großen Zahl der beobachteten Fälle konnte nur bei 5 eine Spontanteilung beobachtet werden. Die Heilung setzte so ein, daß unter gleichzeitigem Verschwinden der Blutparasiten statt des erwarteten Fieberparoxysmus nur kurze Temperaturerhebungen statthatten.

In Bezug auf die Chininwirkung äußern sich die beiden Verff. dahin, daß eine verschiedene Wirkungsweise bei den einzelnen Typen besteht. Am leichtesten zu beeinflussen ist das Tertianfieber, es folgt die Quartanmalaria, die größte Resistenz zeigen die atypischen malignen Formen. Eine schon in Gang gesetzte Sporulation wird nicht mehr gehindert. Am leichtesten wurden die Sporen getötet, den größten Widerstand leisten die Halbmondformen.

O. Voges (Berlin).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Kühnau, W., Ueber die Resultate und die Leistungsfähigkeit der bakteriologischen Blutuntersuchung im Dienste der klinischen Diagnostik. [Aus dem Laboratorium der medizinischen Klinik des Herrn Geheimrat Kast zu Breslau.] (Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskrank. Bd. XXV. Heft 3.)

Bakteriologische Blutuntersuchungen sind schon lange ausgeführt. Zuerst wandte man die Fingerstichmethode an. Dieselbe hat zu vielen Fehlerquellen Anlaß gegeben. Dann wurde das Biut mittels Schröpfköpfen entnommen, endlich kann man die Venaepunktion benutzen. Die letztere Methode wird vom Verf. ganz besonders empfohlen.

Verf. hat nach diesen Methoden bakteriologische Blutuntersuchungen in größerer Zahl vorgenommen bei einer Reihe septisch-pyämischer Zustände, Endocarditis, lokalisierte purulente Prozesse, Mischinfektionen von Tuberkulose mit septischen Noxen, Miliartuberkulose, Iufluenza, Pneumonieen und Abdominaltyphus. Die Resultate der Arbeit sind in einer umfangreichen Tabelle zusammengestellt.

Unter 41 Typhusfällen wurde 11 mal, d. h. also in 24,4 Proz., der Typhusbacillus aus dem Blute isoliert.

Unter 25 Fällen von septisch-pyämischer Allgemeinerkrankung

konnten nur in dreien Blutbakterien gefunden werden, Streptococcus und Staphylococcus.

Ulceröse Endocarditis wurde 12 mal beobachtet, nur einmal fand sich ein Bakterium, Staphylococcus.

Unter 67 Fällen von Rheumatismus articulorum wurden nur einmal Staphylokokken gefunden.

Bei lokalisierten purulenten Prozessen fanden sich keine Bakterien im Blute.

Bei 19 Fällen von schwerer Phthisis pulmonum resp. Miliartuberkulose fanden sich einmal Staphylokokken, einmal starb ein Meerschweinchen nach Blutinfektion an Tuberkulose.

9 Fälle von Pneumonie wurden beobachtet, einmal führte das Plattenverfahren zu einem positiven Resultat, zweimal der Tierversuch. Influenzabacillen konnten in 12 Fällen nicht aus dem Blute gezüchtet werden.

Diese Arbeit schließt mit einem 86 Arbeiten umfassenden Litteraturverzeichnis. O. Voges (Berlin).

Neisser, Max, Zur Differentialdiagnose des Diphtheriebacillus. (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. XXIV. Heft 3. p. 443.)

Bei seinen Untersuchungen über die Morphologie und Biologie der zur Gruppe der Diphtheriebacillen gehörigen Mikroorganismen stellte Verf. zunächst für die echten Diphtheriebacillen fest, daß dieselben in ganz jungen, nur etwa 6 Stunden bei 34—36° gehaltenen Serumkulturen am charakteristischsten erscheinen, während die diphtherieähnlichen Bacillen gerade zu dieser Zeit eine noch wenig ausgesprochene Aehnlichkeit mit Diphtheriebacillen aufweisen.

Verf. hat ein auf der Anwendung „farbschwacher Lösungen“ beruhendes Färbeverfahren ausgearbeitet, mit welchem es gelingt, die bekannten Körnchen in den Diphtheriebacillen in Kontrastfarbe zum Bakterienleib darzustellen. Die diphtherieähnlichen und Pseudodiphtheriebacillen verhielten sich bis auf wenige Ausnahmen — wo übrigens ebenfalls eine Unterscheidung von echten Diptheriebacillen möglich war — vollkommen negativ gegen diese Doppelfärbung, so daß N. dieselbe für ein wesentliches und völlig konstantes differentialdiagnostisches Merkmal der Diphtheriebacillen hält. Die Vorschrift ist folgende:

1) 1 g Methylenblaupulver (Grübler, Leipzig) wird gelöst in 20 ccm 96-proz. Alkohol; dazu kommen 950 Aq. dest. und 50 ccm Acid. acet. glacial.

2) 2 g Vesuvin, gelöst in 1 l kochenden Aq. dest. Filtrieren ist nötig.

1—3 Sekunden Lösung I, Abspülen in Wasser, 3—5 Sekunden Lösung II, Abspülen in Wasser etc.

Für das Gelingen der Färbung, welcher auch andere Bakterienarten, z. B. der Vibrio Nordhafen, zugänglich sind, ist es erforderlich, Kulturen auf Loeffler'schem Blutserum zu verwenden, welche mindestens 9 und wenn möglich nicht länger als 20—24 Stunden bei 34—35°, jedenfalls nicht über 36° gewachsen sind.

Die von echten Diptheriebacillen beim Wachstum in gewöhnlicher Fleischwasserbouillon gebildete Säure entsprach schon nach 1 Tage mindestens 0,07 ccm 1-proz. Natronlauge, meistens aber beträchtlich mehr, am folgenden Tage durchschnittlich 0,29 ccm 1-proz. Natronlauge. Die diphtherieähnlichen Bacillen, deren Bouillonkulturen von denen der echten Diphtheriebacillen ohnehin meistens leicht zu unterscheiden waren, hatten in etwa 50 Proz. der Fälle überhaupt keine Säure, vielfach sogar Alkali gebildet. Trat Säurebildung ein, so entsprach dieselbe im Durchschnitt nur 0,064 ccm 1-proz. Natronlauge bei 2-tägigen Kulturen.

In Bezug auf Meerschweinchenpathogenität äußert sich N. dahin, daß es avirulente Kulturen echter Diphtheriebacillen, d. h. solche, die in der gewöhnlichen Weise Meerschweinchen beigebracht diese nicht töten, in der That zu geben scheine, die Virulenz daher nicht als ein durchaus konstantes Merkmal der Diphtheriebacillen gelten dürfe. Von den untersuchten diphtherieähnlichen Kulturen erwies sich keine als pathogen. Durch Vorbehandlung mit denselben konnte ein Schutz gegen nachfolgende Infektion mit Diphtheriebacillen nicht erzielt werden.

Für die Untersuchung diphtherieverdächtigen Materials giebt N. mit Recht dem Loeffler'schen Blutserum den Vorzug vor allen übrigen zur Diphtheriediagnose empfohlenen Nährsubstraten und bespricht nochmals die für das Gelingen seiner Doppelfärbung erforderlichen Kautelen.

Unter diphtherieähnlichen Bacillen sind in der N.'schen Arbeit Pseudodiphtheriebacillen, Xerosebacillen und eine Gruppe von kurzen Streptobacillen verstanden. Vogel (Hamburg).

Jemma, R., Beitrag zum Nachweis des Eberth'schen Bacillus in den Faeces der Typhuskranken. (Münch. med. Wochenschr. 1897. No. 33.)

Die Arbeit berichtet von 33 Typhusfällen, wo nach der von Elsner vorgeschlagenen Methode der Eberth'sche Bacillus in den Faeces gesucht wurde. Eine Abweichung von dem Elsner'schen Verfahren fand nur insofern statt, als, anstatt das Jodkali dem Nährboden kurz vor der Beschickung mit Faeces hinzuzusetzen, dasselbe gleich im Anfang bei Präparation der Gelatine zugegeben wurde. Diese Modifikation soll den Nachweis nicht stören und für die Praxis viel bequemer sein. Zugleich mit dem Nachweis des Eberth'schen Bacillus in den Faeces wurde bei allen Kranken die Pfeiffer-Kolle-Gruber-Durham'sche Serumdiagnose hinzugefügt, welche jedesmal positiv ausfiel. In Uebereinstimmung mit dem Resultate anderer Experimentatoren kommt Verf. zu dem Schlusse, daß die Elsner'sche Methode zur Auffindung des Eberth'schen Bacillus für den Kliniker von großem Werte ist. Allerdings ist die Langsamkeit, mit der die Typhuskeime zur Anschauung gebracht werden, ein großes Hindernis, wenn es wichtig ist, sofort zu wissen, ob es sich um Typhusinfektion oder eine andere Krankheit handelt.

Deeleman (Dresden).

Fränkel, Eug. und **Otto, M.**, Experimenteller Beitrag zur Lehre von der Agglutinationswirkung des Typhusserums. (Münch. med. Wochenschr. 1897. No. 39.)

Die Verfasser studierten zuerst den Einfluß von per os einverleibten Typhuskulturen an Hunden. Zwei etwa $^{3}/_{4}$ Jahre alte Tiere bekamen täglich je 10 mit Typhus beschickte, 18—24-stündige Agarkulturen. Es gelang nie, irgend welche Krankheitserscheinungen zu beobachten. Die Dejektionen der Tiere waren völlig normal. Eine Typhuskolonie wurde nur einmal isoliert. Nach diesen negativen Resultaten wurden drei 14 Tage alte, noch gesäugte Hunde verwendet, um zu eruieren, ob auch der unentwickelte Organismus dieser Tiere sich gleich widerstandsfähig verhielte. Da die Tiere noch nicht allein zu trinken vermochten, so wurden jedem mit der Schlundsonde außer dem zu ihrer Ernährung verwandten Milchquantum täglich 10 abgeschabte, in ca. $^{1}/_{8}$ l Milch aufgeschwemmte, mit Typhus infizierte Glycerinagarkulturen eingebracht. Der Erfolg war gleichfalls gänzlich negativ. Im Stuhle der Tiere wurde kein einziger Typhusbacillus gefunden. — [Ich selbst habe kürzlich gelegentlich einer anderweiten Untersuchung Versuche an 2 jungen Hunden in ganz entsprechender Weise mit B. prodigiosus angestellt und ebenfalls im Stuhle diesen Bacillus niemals wieder nachweisen können. Verf.] — Andere Resultate bekamen die Verff. bei intraperitonealer Einverleibung. Sie injizierten jungen Hunden 2 Oesen einer hochvirulenten Typhuskultur, die bei 37° auf Blutserum gewachsen und 48 Stunden alt war, aufgeschwemmt in Bouillon. Die Tiere wurden 2-stündlich gemessen. Stets hatte nun die direkte Einbringung der Bacillen in die Bauchhöhle deutliche Allgemeinerscheinungen zur Folge, weshalb die Behauptung aufgestellt wird, daß jedenfalls die Reaktion des Hundeorganismus auf intraperitoneale Einverleibung von Typhusbacillen intensiver sei, als man bisher angenommen habe. Jedoch erfolge eine rasche Gewöhnung an das auf diesem Wege in den Körper gelangte Gift.

Die Litteraturangaben bezüglich einer schützenden Wirkung des von so infizierten Hunden stammenden Serums konnte an Meerschweinchen in vollem Umfange bestätigt werden.

Während die Kontrolltiere nach intraperitonealer Verabreichung der tödlichen Dosis ausnahmslos zu Grunde gingen, kam es bei den Serumtieren gleicher Rasse und gleichen Gewichts (ca. 250 bis 350 g) bei einer Gabe von 0,01—0,0025 g zugleich mit den Bacillen nur zu vorübergehender Temperatursteigerung bei sonst ungestörtem Allgemeinbefinden. Hinsichtlich des Agglutinationsvermögens zeigte sich im Gegensatz zu Bordet's Befunden, daß normales Hundeserum T.-Bacillen im hängenden Tropfen nicht beeinflußt. Dagegen fiel bei 5 intraperitoneal infizierten Hunden die Widal'sche Reaktion positiv aus. Ferner zeigte sich, daß auch nach Verfütterung von Typhusbacillen das Blut Agglutinationsfähigkeit erlangt. Um nun zu konstatieren, ob es gleichzeitig auch immunisierende Eigenschaften besitze, wurden 15 Meerschweinchen infiziert. Die gleichzeitig mit der tödlichen Bacillendosis gereichten Serumquanta betrugen zwischen 0,25—0,01 g. Die Versuche wurden ge-

rade dann angestellt, wenn Agglutination sich bei mindestens 1:200 noch einstellte. Es ergab sich, daß das Serum trotz hoher Agglutinationsfähigkeit nur im 5. Teil aller Fälle den Exitus zu verhindern vermochte. Ein Unterschied in der Wirksamkeit des Serums je nach seiner Provenienz von jungen oder alten Hunden und der verwendeten Serummenge ließ sich nicht feststellen. Das Gesamtresultat der Arbeit ist folgendes:

— 1) Die intraperitoneale Einverleibung von Typhusbacillen bewirkt bei jungen Hunden stets schwere, bei alten weniger ausgesprochene Krankheitserscheinungen.

2) Das Blutserum so vorbehandelter Tiere besitzt agglutinierende und immunisierende Eigenschaften.

2) Per os eingeführte Typhusbacillen lassen weder bei jungen noch bei alten Hunden irgend welche Veränderungen des Allgemeinbefindens erkennen.

4) Trotzdem hat das Blutserum der mit Typhusbacillen gefütterten Hunde agglutinierende Fähigkeit, während immunisierende gar nicht oder nur ganz vereinzelt beobachtet werden konnte.

5) Das Agglutinationsvermögen beginnt zwischen dem 3. und 6. Tage nach eingeleiteter Fütterung und steigert sich allmählich.

6) Agglutinations- und Immunisierungsfähigkeit des Blutserums sind durchaus verschiedene Eigenschaften. Deeleman (Dresden).

Zabolotny, D. K., Die Serumdiagnose beim Abdominaltyphus. (Russ. Arch. f. Path., klin. Med. u. Bakter. Bd. III. 1897. H. 1. p. 49.)

An einer Serie von 116 Fällen, von denen 66 auf Typhus, die übrigen 50 auf andere fieberhafte Krankheiten entfallen, hat Verf. die Serumdiagnose geprüft und dieselbe bei Verdünnungen von 1 : 10 bis 1 : 100 konstatieren können. Die Reaktion wurde frühestens am 3.—5. Tage der Erkrankung, vom Momente des Auftretens von Fiebererscheinungen an gerechnet, spätestens nach 2—3 Monaten, in einem Falle selbst nach 2 Jahren in sehr schwachem Grade gefunden. In der Leiche tritt rasch eine Verminderung des Agglutinationsvermögens ein und ebenso im Serum beim Stehen im Licht. Außer dem Blutserum giebt die Reaktion Vesicatorflüssigkeit, seröse Flüssigkeiten aus Pericardium und Pleura und Eiterplasma; dagegen verhält sich der bei der Autopsie gewonnene Humor aqueus negativ.

Bei nichttyphösen fieberhaften Erkrankungen (Malaria, Tuberkulose, Dysenterie, Meningitis, Erysipel, Pyämie u. a.) fiel die Reaktion undeutlich aus und die Bakterienkonglomerate setzten sich unvollständig ab. Die Reaktion wird an Aufschwemmungen von frischen Agarkulturen in NaCl-Lösung in Serien von Verdünnungen von 1 : 10 bis 1 : 100—150 ausgeführt und für die Diagnose als beweisend betrachtet, doch wird auf mögliche Fehler hingewiesen, da eine mit Typhusserum versetzte Kultur sich an das Medium adaptiert und die

Agglutinationsfähigkeit verliert; die Anwesenheit von Blutelementen beschleunigt das Absetzen. Ucke (St. Petersburg).

Puglissi, G., Sulla sierodiagnostica del tifo. (La Rif. med. 1896. No. 227.)

Die an 33 Kranken mit der Widal'schen Reaktion gemachten Erfahrungen ließen den Verf. zu einem warmen Anhänger dieser Methode werden, welche er vorwiegend mit Hilfe des durch Anwendung von Vesicantien erzielten Bläscheninhaltes ausführt.

Der Wert dieser Reaktion wurde insbesondere in einem Falle klar, in welchem es sich um eine Wöchnerin handelte, die seit dem Tage der Entbindung zu fiebern angab und bei welcher man natürlich einen Puerperalprozeß annahm. Reaktion positiv, Tod; bei der Obduktion finden sich schwere typhöse Veränderungen im Ileum.

Kamen (Czernowitz).

Loeventhal, Serodiagnose und Seroprognose der Febris recurrens während der Apyrexie. [Aus der Rekurrensabteilung des alten Katharinen-Spitals zu Moskau.] (Dtsch. med. Wochenschr. 1897. No. 35 u. 38.)

Nach Untersuchungen von Gabritschewsky besitzt das Blutserum bei Rückfallfieber in der fieberfreien Zeit nach Ablauf eines Anfalles der Rekurrensspirochäte gegenüber baktericide Eigenschaften. Verf. hat den Nachweis geführt, daß diese Thatsache zu diagnostischen und prognostischen Zwecken verwertet werden kann. Während des Fieberanfalles ist allerdings die Diagnose der Krankheit weit einfacher aus dem Vorhandensein der Spirochäten im Blute zu stellen; bereits beim Herannahen der Krise aber verschwinden die Mikroorganismen und während der Apyrexie werden sie überhaupt nicht gefunden. Bei einem entfieberten Kranken ist daher das Bestehen des Rückfallfiebers nur aus der Milzvergrößerung, den Muskelschmerzen und der Anamnese, welche einen vorausgegangenen 5—8-tägigen Fieberanfall mit kritischem Temperaturabfall ergiebt, zu vermuten, sicher jedoch nur festzustellen, wenn durch Eintritt eines Rückfalles der Spirochätennachweis möglich wird. Oft sind die erwähnten Krankheitszeichen jedoch nicht deutlich ausgesprochen, so daß die Erkennung der Krankheit dann noch mehr erschwert wird. Hat man in solchem Falle fiebernde Rekurrenskranke zur Verfügung, so genügt es, ein Tröpfchen Blut aus der Fingerkuppe zu entnehmen, mit einem gleich großen Tröpfchen von dem fieberfreien Kranken zu versetzen und die Mischung als hängenden Tropfen einige Zeit im Thermostaten bei Bruttemperatur zu halten, um sich zu überzeugen, daß die Spirochäten, sofern der fieberfreie Kranke Rekurrens durchgemacht hat, ihre Beweglichkeit verlieren, aufquellen und ihre Form verändern. Natürlich ist es notwendig, Kontrollpräparate von ungemischtem Blute des fiebernden Kranken daneben zu beobachten. In solchen behalten die Spirochäten, sofern das Blut in den ersten Krankheitstagen entnommen ist, selbst bei Zimmertemperatur, 6 Tage und länger Leben und Beweglichkeit; ist das Blut erst kurz vor der Krise gewonnen, so sterben sie schon nach 3—4 Tagen. Dagegen tritt die baktericide Reaktion

auch den widerstandsfähigen Mikroorganismen der ersten Fiebertage gegenüber schon nach etwa $^3/_4$ Stunden ein, wenn Serum von einem kurz zuvor entfieberten Kranken zugesetzt wird; die Zeit bis zum Eintritt der Reaktion dauert etwas länger, wenn der Kranke schon mehrere Tage entfiebert ist, und beträgt kurz vor einem Rückfall 2–3 Stunden. Tritt ein Rückfall nicht ein, so sterben die Spirochäten, auch wenn das Serum später als am 7. Tage nach der Entfieberung entnommen wird, bereits im Laufe einer Stunde. In einer großen Zahl von Beobachtungen hat Verf. während einer Rekurrensepidemie in Moskau dieses Verhalten des Serums von entfieberten Kranken regelmäßig feststellen können. Er vermochte daher einerseits zu beurteilen, ob ein fieberfrei zum Hospital kommender Patient sich in der Apyrexie von Rekurrens befand, andererseits vorauszusagen, ob nach Ablauf eines Anfalls ein Rückfall zu erwarten war. Durch eine Reihe von Kontrolluntersuchungen überzeugte er sich, daß das Serum anderer Personen, insbesondere das Serum bei Pneumonia crouposa, Influenza, Unterleibstyphus, Fleckfieber, akutem Gelenkrheumatismus und Intermittens die gleiche Einwirkung auf die Spirochäten nicht besitzt. Beim Fehlschlagen der Reaktion konnte er daher um so sicherer annehmen, daß Rekurrens nicht vorlag, und in 9 derartigen Fällen stellte sich in der That durch den Verlauf heraus, daß die zweifelhafte Krankheit anderer Art war. Kübler (Berlin).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Malfitano, G., Sul comportamento dei microorganismi all' azione dei gasi compressi. (Bollettino della Società medico-chirurgica di Pavia. 1897.)

Die Frage über die Einwirkung der komprimierten Gase auf die Lebensfähigkeit der Mikroorganismen ist sowohl in Anbetracht der Mikrobiologie wie auch der praktischen Anwendung dieser Wissenschaft eines eingehenden Studiums vollauf würdig, ist jedoch noch nicht genügend erörtert worden.

Die Anwendung komprimierter Luft, oder besser gesagt, komprimierten Sauerstoffes, den P. Bert als ein Mittel bezeichnete, fähig jedes Lebenszeichen aufzuhalten, ohne die Eigenschaften der zu prüfenden Stoffe irgendwie zu verändern, hat in der Praxis keinen Erfolg gehabt. Kürzlich schlug d'Arsonval komprimierte CO_2 vor, welche er zuerst für absolut fähig hielt, die organo-therapeutischen Flüssigkeiten zu sterilisieren, um sie nicht der Einwirkung der Wärme oder der Antiseptica auszusetzen. Es erhoben sich Einwürfe, und die Versuche Schäffer's und Freudenreich's wie die Sabrazès's und Bazin's schienen die antiseptische Wirkung dieses Mittels als absolut illusorisch betrachten zu müssen. In der

Praxis versuchte man CO_2 auch unter allen Formen, ohne ein sicheres Resultat zu erzielen. Der Gebrauch dieses Gases scheint nur praktisch und hat allgemeine Anwendung gefunden für die Konservierung des Bieres.

Obgleich man nun schon völlig sicher ist, daß auf diesem Wege eine vollständige Sterilisierung nicht zu erreichen ist, ist diese Frage doch noch weit davon entfernt, erledigt zu sein. Man kann sich vielmehr über den reellen Wert dieser Agentien, deren Gebrauch in den Untersuchungslaboratorien, wie auch in der Praxis sehr von Nutzen werden kann, noch gar nicht aussprechen.

Der Verf. hat nun mit seiner Arbeit nachzuweisen gesucht, ob in gewissen Grenzen, was Zeitdauer und Druck anlangt, die Gase: O, CO_2 CO, bei mehr als normalem Druck, wirklich antiseptische Eigenschaften haben können, um sie so für die Anwendung in der Praxis brauchbar zu machen.

Die drei gewählten Gase weisen besser als alle anderen alle notwendigen Bedingungen auf. Sie haben bei gewöhnlicher Temperatur einen genügend hohen kritischen Druck, haben eine bekannte oder angenommene Wirkung auf das lebende Protoplasma und üben vor allem keine tiefgehende Alteration auf das Versuchsmaterial aus.

Um also zu suchen:

1) welchen Wert jedes der drei komprimierten Gase als keimtötendes Mittel hat;

2) den Einfluß, den die Bedingungen, unter welchen die Keime diesem Versuche unterzogen werden, auf die Wirkungen eben dieses Versuches haben können — sind die Versuche nacheinander unter denselben Bedingungen an einer gewissen Anzahl verschiedener Mikroorganismen, die Hauptgruppen der Hyphomyceten, Blastomyceten, Schizomyceten umfassend, unternommen worden.

Die Keime waren der Wirkung des Druckes unterworfen zu gleicher Zeit in vollständig trockenem Zustande, in allen Formen der gewöhnlichen Reinkulturen und unter den Bedingungen, wie sie in der Praxis vorkommen.

Zahlreiche Untersuchungen bei Maximaldruck von 55 Atmosphären während 20 oder 64 Stunden ergaben:

1) daß von diesen 3 Gasen nur CO_2 fähig ist, gewisse Gattungen der Keime: Proteus v. Bac. coli, Bac. anthracis, Saccharomyces cerevisiae etc. . . zu töten, während die Hyphomyceten und Bac. subtilis immer Widerstand leisten.

2) Die Leistungsfähigkeit des komprimierten CO_2 ist sogar für die Mikroorganismen, die seiner Einwirkung unterliegen, nur dann absolut sicher, wenn die Keime in einem Stoffe enthalten sind, fähig, CO_2 aufzulösen; sie wird langsam, wenn es sich um solide Stoffe handelt, sehr wenig sicher, bleibt sogar manchmal vollständig aus, wenn die Mikroorganismen in vollständig trockenem Zustande sind.

Nachdem Verf. somit gefunden hatte, welches der drei Gase wirksam sei, und sich über die günstigsten Versuchsbedingungen unter-

richtet hatte, untersuchte er die Wirkung von komprimiertem CO_2 auf eine größere Anzahl Mikroorganismen in der Absicht, zu finden:

1) welche morphologischen und biologischen Veränderungen dieses Agens bei den Mikroorganismen hervorruft;

2) Wie verhalten sich gegenüber dieser Aktion die verschiedenen Sorten der Mikroorganismen?

3) die Grenzen der Zeitdauer und des notwendigen Druckes, um die nötige Wirkung auf jede Gruppe hervorzubringen.

Es ergab sich bei Vergleichung von Kulturen, die der Wirkung des komprimierten Gases soeben unterzogen worden waren, und solchen im Naturzustande, daß man niemals bemerkenswerte morphologische Veränderungen erkennen konnte, sogar bei toten Kulturen.

Ebenso schienen die biologischen Charaktere der Widerstand bietenden Sorten durchaus nicht permanenten Alterationen zu unterliegen, denn sie behielten ihr gewöhnliches Aussehen oder nahmen es bald wieder an.

Im allgemeinen ist der Widerstand gegenüber diesem Agens bei den verschiedenen Sorten verschieden, gemäß ihrer Lebensentwickelungsfähigkeit in Stoffen mit saurer Reaktion.

Die Hyphomyceten, Bac. subtilis, Bac. mesentericus Tyrothrix t., Bac. oedematis m. widerstehen immer — die Bac. Proteus γ, Bac. anthracis, Bac. coli, Bac. Zopfii, Bac. pyocyaneus, Bac. fluorescens liq., Bac. prodigiosus, Bac. aerogenes, Bac. Guillebeau a und b, Bac. typhi, V. cholerae as., Bac. cholerae gall., Staphyloccus pyog. aureus und citreus, Micr. Freudenreich, Saccharomyces alb., unterliegen mehr oder weniger schnell einem Drucke von 60—25 Atmosphären.

Was die Verschiedenheiten des Widerstandes in Bezug auf Druck und Zeitdauer anlangt, so kann man bestätigen, daß die größere Wirkung mehr von der Höhe des Druckes als von der Dauer der Zeit abhängt. Da es sich um ein nicht durchaus sicher wirkendes antiseptisches Mittel handelte, mußte man sich noch versichern, ob es möglich wäre, damit auf irgend eine Weise eine sicherere und vollständigere Wirkung zu erzielen, und so versuchte man es zuerst mit den Wirkungen einer unterbrochenen Aktion. Zu diesem Zwecke wurden sporenhaltige Kulturen von Bac. subtilis während 20 Stdn. dem Drucke von CO_2 ausgesetzt, welche Behandlung mit Zwischenräumen von 24 Stunden 4 mal wiederholt wurde, ohne daß man irgend welchen Erfolg erzielte. Nun blieb nur noch die Wirkung des verflüssigten CO_2 zu untersuchen. Hierbei ergab sich, daß die Sporen des B. subtilis, während 24 Stunden in verflüssigtes CO_2 getaucht, sich nachher sehr gut entwickeln. Also kann das komprimierte CO_2 in den Grenzen der oben dargestellten Versuche unter günstigen Bedingungen eine antiseptische Wirkung hervorbringen, die wahrscheinlich von einem unter vermehrtem Druck mehr hervortretenden Säurecharakter herrührt.

Die Wirkung dieses Mittels ist, wenn auch nicht absolut sicher,

doch immerhin sehr bemerkenswert, besonders deshalb, weil es fast keine Veränderungen bei den ihm unterworfenen Substanzen hervorbringt. Es würde daher sehr interessant sein, zu untersuchen, welche Vorteile man aus seiner praktischen Anwendung ziehen könnte.

Autorreferat.

Stempel, H., Ueber Versuche mit dem neuen Tuberkulin. (Münchn. med. Wochenschr. 1897. No. 48.)

Es wurden im Laufe von 5 Monaten 23 Patienten eingespritzt, und zwar nur Kranke mit relativ geringem objektiven Befunde und solche in vorgeschritteneren Stadien, mit weitergehenden Infiltraten und Kavernenbildung. Insonderheit Kranke mit erheblicheren abendlichen Temperatursteigerungen wurden beiseite gelassen. Bei sämtlichen Patienten wurden im Sputum Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Die Koch'sche Kur bis zur ein- oder mehrmaligen Injektion der Maximaldosis von 20 mg machten von 23 Phthisikern nur 4 durch, doch kamen die meisten anderen dem Ziele ganz nahe, durchschnittlich bis zu 8, 10 oder 12 mg. Bei vielen Fällen konnte die maximale Höhe nicht erreicht werden, weil die weitere Injektion erheblicher Schmerzen halber verweigert wurde.

Solange die Dosen in den Grenzen von 500stel Milligrammen blieben, war die lokale Wirkung gewöhnlich gleich Null; nur bei wenigen Ausnahmen trat an der Injektionsstelle eine leichte Rötung, gepaart mit etwas Druckempfindlichkeit, auf, die jedoch stets im Laufe von 24 Stunden wieder verschwand. Mit dem Steigen der Dosierung wurde auch diese Rötung etwas intensiver, manchmal trat eine mäßige Schwellung hinzu, Erscheinungen, die aber ebenfalls im Laufe eines Tages wieder zurückgingen. In allen Fällen jedoch klagten die Patienten bei Injektionen höherer Dosen, d. h. solcher, die 1 mg überstiegen, über erhebliche Schmerzhaftigkeit, die gewöhnlich 1—2 Tage andauerte; bei einem Patienten gestaltete sie sich so heftig, daß derselbe regelmäßig 2 Tage lang nach der Injektion auf das betreffende Bein nicht aufzutreten vermochte. Ein Patient bekam, ob im Anschluß an die Injektion ist natürlich fraglich, in der folgenden Nacht einen allgemeinen, heftig juckenden, urticariaähnlichen Ausschlag, der sich jedoch in kürzester Zeit wieder verlor. Irgendwelche heftigere lokale Reaktionen, irgendwelche Infiltrate oder Absceßbildung traten bei den 235 Injektionen in keinem Falle ein.

Etwas heftiger gestalteten sich die Allgemeinerscheinungen:

Bei $^1/_{500}$ bis ca. $^1/_{50}$ mg ebenfalls kaum nennenswert, traten ausnahmslos bei allen Patienten nach höheren Dosen Temperatursteigerungen ein. Bei leichteren Fällen überstiegen dieselben 38,5° am Abend der Injektion nicht und verschwanden im Laufe von 24 Stunden wieder, so daß meistens am anderen Abend die frühere Temperatur wieder zu beobachten war; in manchen Fällen trat nach den höchsten Dosen Fiebersteigerung über 39,0° ein, in 2 Fällen erfolgte unmittelbar nach der Injektion ein intensiver Schüttelfrost mit Temperatursteigerung bis beinahe 40,0°, dem eine 2tägige all-

gemeine Abgeschlagenheit und Benommenheit folgte. Bei 3 Patienten trat im Gefolge der Injektionen des öfteren Uebelkeit und Erbrechen ein. In solchen Fällen wurden die Injektionen mehrere Tage ausgesetzt und dann die letzte Dosis wiederholt; dieselbe wurde dann ausnahmslos erheblich besser vertragen. Ueberhaupt fand bei den Tuberkulininjektionen insofern ein Grad von Gewöhnung statt, als z. B. manche Patienten, die schon bei mittleren Dosen eine beträchtliche Temperatursteigerung zeigten, bei den höchsten Dosen allerdings fieberten, aber häufig in weit geringerem Grade als früher. Durchweg klagten alle Patienten nach den höheren Injektionen über Störungen des Allgemeinbefindens, über große Mattigkeit, Kopfschmerz, Schwindelgefühl; der Appetit lag stets darnieder.

Was nun die Heilerfolge des Tuberkulins anbelangt, so kommt zunächst ein Phthisiker in Betracht mit einer Dämpfung über der rechten Spitze, bei den das daselbst hörbare Knacken und Giemen während des Verlaufs der Injektionskur fast verschwunden war, überhaupt war sein Allgemeinbefinden, Aussehen und Appetit sichtlich gebessert, Husten und Auswurf, sowie die Nachtschweiße auffallend geringer geworden; jedoch bewies das Sinken des Körpergewichts um $1^1/_2$ Pfund, sowie das Vorhandensein von Tuberkelbacillen im Sputum bei der Entlassung, daß eine Heilung nicht vorlag. Ein weiterer Fall betrifft eine Patientin mit einer weitergehenden Infiltration auf beiden Seiten und Kavernenbildung, bei der die erheblichen Rasselgeräusche der verschiedensten Art entschieden nachgelassen hatten, bei der ebenfalls Husten, Auswurf, Schweiße und Allgemeinbefinden bedeutend gebessert wurden, und das Körpergewicht um $5^1/_2$ Pfund stieg; allerdings vermochte man auch bei ihr immer noch Tuberkelbacillen nachzuweisen.

Bei sechs weiteren Patienten, bei denen der anfängliche objektive Befund ein äußerst geringer war, war das endliche Ergebnis auch ein unverändert geringes geblieben. Bei diesen Kranken sind insofern gute Erfolge erzielt worden, als sie ihrem ganzen Aussehen, dem Appetit, Husten und Auswurf nach gebessert entlassen werden konnten, als ferner bei ihnen das Körpergewicht, in einem Falle um 6 Pfund, gestiegen war, und die bei allen vorhandenen Nachtschweiße sehr verringert wurden oder ganz aufgehört hatten. Es fragt sich indessen, ob man die angeführten Erfolge direkt einer heilkräftigen Wirkung des Tuberkulins zuschreiben darf, oder der besseren und geregelten Lebens- und Ernährungsweise des Krankenhauses.

Von den übrigen Patienten haben drei die Zahl von 5 Injektionen nicht überschritten, es ist also bei ihnen von einem Heilerfolge nicht zu reden.

Bei 8 weiteren Patienten war nach Beendigung der Behandlung außer einer kleinen Gewichtszunahme in keiner Beziehung eine Aenderung festzustellen. Zwei derselben, welche auf die höheren Dosen auffallend mit sehr hohen Temperaturen und zweimal mit Schüttelfrösten reagierten, zeigten auch nach jeder bedeutenderen Injektion eine beträchtliche Vermehrung der Rasselgeräusche, was bei den übrigen Phthisikern niemals beobachtet wurde.

Bei den übrigen 4 Patienten, bei denen bei ihrer Entlassung

eine sichtliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens, vermehrter Husten und Auswurf, große Schwäche, hohe Abendtemperaturen und Abnahme des Körpergewichtes um $1^1/_2$—$7^1/_2$ Pfund zu konstatieren war, konnte deshalb die Kur nicht zu Ende geführt werden.

Bei den 2 von den erwähnten Phthisen, die mit Kehlkopfaffektionen behaftet waren, blieb Heiserkeit und laryngoskopischer Befund derselbe, wie zur Zeit der Aufnahme. In keinem aller behandelten Fälle schwand der Auswurf völlig und die mikroskopische Untersuchung ergab überall noch Tuberkelbacillen.

Hiernach ist zwar keine nachhaltige schädigende Wirkung durch das Tuberkulin, ein Fall von Heilung durch dasselbe jedoch ebensowenig festgestellt worden. Deeleman (Berlin).

Mennes, Fr., Das Antipneumokokken-Serum und der Mechanismus der Immunität des Kaninchens gegen den Pneumococcus. (Zeitschr. für Hyg. und Infektionskrankh. Bd. XXV. Heft 3. p. 413 ff.)

Im ersten Abschnitt seiner Arbeit bespricht Verf. zunächst die Versuche anderer Autoren gegen Pneumokokken, ein schützendes resp. heilendes Blutserum zu gewinnen. Aus dieser sorgsamen Zusammenstellung geht hervor, daß die Ansichten der verschiedenen Forscher über den Wirkungswert der verschiedenen „Antipneumokokkensera" noch keineswegs gleiche sind, es ist daher als ein dankenswertes Unternehmen zu bezeichnen, wenn Verf. diese Frage durch neue Untersuchungen zu klären versucht. Bevor wir die eigenen Versuche des Verf.'s rekapitulieren, sei nicht unerwähnt, daß die Arbeit unter Innehaltung der größten Kautelen angestellt und daß viele Fehler, die die Vorgänger gemacht, glücklich dank den Fortschritten unserer Immunitätskenntnisse vermieden sind. Die Arbeit darf daher mit Recht Anspruch auf unser aufmerksamstes Studium machen.

Das zu den nachfolgenden Versuchen gebrauchte Infektionsmaterial entstammt zwei verschiedenen Pneumokokkenstämmen. Der eine war reingezüchtet aus einem typischen Fall menschlicher Pneumonie, der zweite entstammte menschlichem Speichel. Verf. giebt eine eingehende Beschreibung ihrer morphologischen und biologischen Eigentümlichkeiten.

Die Züchtung und Fortpflanzung, noch mehr aber die Virulenterhaltung von Pneumokken ist eine mißliche Sache. Derartige Hindernisse schrecken jedoch kaum noch ab, nachdem Delius und Kolle sogar mit Influenzakulturen im großen experimentiert haben. Verff. suchten mit bestem Erfolg Leben und Virulenz durch Tierpassagen, durch Kaninchen. Dadurch wurde die letztere gleichzeitig derartig erhöht, daß $^1/_{100\,000\,000}$ ccm Blut eines gestorbenen Kaninchens genügte, um bei einem anderen Kaninchen eine in wenigen Stunden tödlich verlaufende Infektion zu erzeugen. Dadurch weicht Verf. sehr wesentlich von allen früheren Untersuchern ab, welche immer nur sehr mäßig virulente Kulturen benutzten. (Welchen Fehlerquellen man dadurch aber ausgesetzt ist, glaube ich gelegentlich meiner Arbeiten

über die Bakterien der hämorrhagischen Septikämie hinreichend klargelegt zu haben. Ref.).

Die Pneumokokken bilden auch Toxine, welche in den Nährmedien gelöst sind. Ob dieselben primär gebildet werden, oder was wahrscheinlicher erscheinen möchte, erst mit Zerfall der Bakterienzelle (Giftzelle, Ref.) frei werden ist leider nicht geprüft. Es muß jedoch auffallen, daß die Kulturen relativ sehr ungiftig waren. Es steht jedenfalls fest, daß die toten Zellen auch giftig wirken. Die Vergiftung führt erst bei hohen Dosen zum Tode, bei niedrigeren giebt es Fieber, Gewichtsabnahme, Diarrhöe und eventuell Marasmus. An der Injektionsstelle kann man noch eine Art Gangrän beobachten mit darauffolgender Abstoßung des Schorfes.

Kaninchen wurden bei Einleitung der Immunisierung mit abgetöteten Kulturen behandelt, sobald sie auf hohe Dosen weder Fieber noch Gewichtsabnahme zeigten, wurden ihnen vollvirulente lebende Kulturen beigebracht und dann ihr Serum untersucht.

Mit diesem Serum hat Verf. dann nach dem Vorgange seiner Lehrer Denys und Leclef Leukocytenstudien gemacht. Er prüfte den Pneumococcus

1) im Serum des normalen Kaninchens;
2) im Serum des geimpften Kaninchens;
3) im Serum des normalen Kaninchens + normalen weißen Blutkörperchen;
4) im Serum des geimpften Kaninchens + geimpften weißen Blutkörperchen;
5) im Serum des normalen Kaninchens + geimpften weißen Blutkörperchen;
6) im Serum des geimpften Kaninchens + normalen weißen Blutkörperchen.

Die weißen Blutkörperchen entstammten von Kaninchen aus Pleuraexsudat nach Injektion von abgetöteten Staphylokokkenkulturen gewonnen.

Normale weiße Blutkörperchen üben in normalem Serum keinen Einfluß auf Pneumokokken aus.

Im Serum geimpfter Tiere findet gleichschnelle Entwickelung statt, wie in dem normaler Tiere.

Im Fall 6 trat eine nicht unbedeutende Entwickelungshemmung beim Beginn ein, die aber später sich verwischte. Weitere Versuche ergaben, daß dieses nicht durch die Leukocyten bedingt sein kann, sondern durch die Serumsubstanzen.

Interessant waren die Beobachtungen im hängenden Tropfen. Im normalen Serum waren die Leukocyten in einem außerordentlich unruhige Zustand. Phagocytose fand aber nicht statt, nur die Sprengung längerer Ketten in kürzere Glieder wurde hie und da beobachtet. Leukocyten in geimpftem Serum beeilten sich förmlich, die Pneumokokkenketten in sich aufzunehmen, konnte ein Leukocyt dieses nicht bewältigen, so eilten andere zu Hilfe, bis der ganze Faden aufgesogen war. Diese Vorgänge werden durch vortreffliche Abbildungen gut zur Anschauung gebracht.

Aehnliche Beobachtungen will Bockstade für Diphtherie und

Denys und van dem Bergh für Bacterium coli commune gemacht haben.

2 ccm des Kaninchenantipneumokokkenserums genügten, um andere Kaninchen gegen die 3 Stunden später erfolgende Infektion mit der 100000fach tödlichen Dosis zu schützen.

Es trat nun die Frage an den Verf. heran, ob er auch bei größeren Tieren Aehnliches erreichen konnte. Ein von einer Ziege gewonnenes Serum leistete das Nämliche, wie das Kaninchenserum. Bei einem immunisierten Pferd waren die Erfolge noch größere.

1) Das Serum beugte der Infektion vor (präventive Kraft);
2) es heilte sie, wenn schon vorhanden (Heilkraft);
3) es neutralisierte das Gift des Pneumococcus (antitoxische Kraft).

Diese Resultate sind gewonnen auf Grund von Kaninchenprüfungsversuchen, die, soweit sie mitgeteilt werden und soweit man daraus am grünen Tische Schlüsse ziehen darf, einwandsfrei zu sein scheinen. Verf. hofft mit der Immunisierung seines Pferdes noch steigen zu können, da dies Tier erst 2 Liter für Kaninchen virulenter Bouillonkultur von Pneumokokken empfangen hatte. Wir wollen zum Schluß noch die Folgerungen mitteilen, die Verf. aus seinen Versuchen ziehen zu müssen glaubt.

1) Durch zahlreiche Passagen (140 resp. 115) wurden außergewöhnlich virulente Pneumokokken erzielt. $^1/_{100000000}$ ccm Blut von infizierten Kaninchen tötete ein anderes solches Tier innerhalb 24 Stunden.
2) Die Toxicität einer Kultur wächst nicht im Verhältnis zu der Virulenz der Mikroben.
3) Im Gegensatz zu Issaëff's Beobachtungen gewöhnten sich die Kaninchen im allgemeinen an die Pneumotoxininjektion.
4) Die Immunität der mit Toxin oder Kulturen geimpften Kaninchen besteht in einer Modifikation ihres Serums, wodurch eine wirksame Phagocytose ausgeübt wird. Die Leukocyten besitzen an sich keine spezifischen Eigenschaften.
5) Das Serum geimpfter Kaninchen wirkt nicht bakterientötender auf den Pneumococcus, als das natürliche Serum.
6) Geimpfte Ziegen und Kaninchen liefern ein Serum, welches den Ausbruch der Krankheit verhütet.
7) Das Pferd verträgt sehr gut fortgesetzte Injektionen bis zu sehr beträchtlichen Dosen lebender Kulturen. Das Pferdeserum besitzt in hohem Grade folgende drei Eigenschaften:
   I. es verhütet die Infektion;
   II. es heilt sie, wenn schon vorhanden;
   III. es neutralisiert die durch den Pneumococcus ausgeausgeschiedenen Gifte.

O. Voges (Berlin).

Sobernheim, Experimentelle Untersuchungen zur Frage der aktiven und passiven Milzbrandimmunität. [Aus dem hygienischen Institut zu Halle a. S.] (Zeitschrift f. Hygiene u. Infektionskrankheiten. Bd. XXIV. p. 301 ff.)

In der aus dem C. Fraenkel'schen Laboratorium zu Halle hervorgegangenen Arbeit des Verf.'s wird uns ein interessanter Beitrag für die Immunisierungsfrage gegeben. Gang und Resultate der Versuche bieten dabei eine ganz hervorragend übereinstimmende Analogie zu der vom Ref. seiner Zeit in der nämlichen Zeitschrift publizierten Arbeit über die Bakterien der hämorrhagischen Septikämie. Gehen wir zunächst auf den Inhalt ein.

In der Einleitung wird die Litteratur der früheren Jahre besprochen, die sich mit diesem Gegenstande genauer befaßt; wir erwähnen die Versuche von Pasteur und die Gegenversuche von Koch und seiner damaligen Mitarbeiter, es folgen weiterhin Besprechungen der Experimente jüngerer Autoren wie Metschnikoff, Behring u. A. und der allerneuesten von Sclavo und Marchoux. Diese letzteren wollten schützende, ja heilende Effekte von „Milzbrandserum" beobachtet haben.

Der zweite Abschnitt behandelt eigene Versuche.

Verf. giebt zunächst eine genaue Beschreibung seiner eigenen, zu den noch zu schildernden Versuchen verwandten Kulturen. Das Ausgangsmaterial war ziemlich virulent. Virulenzunterscheidungsmerkmale zwischen Kaninchen, Mäusen und Meerschweinchen konnten nicht festgestellt werden, so daß also die „specifische Virulenz" (Voges) bei allen drei Tierarten die gleich große war. Verf. betont die von uns dargelegten Differenzen in Bezug auf diese Dinge bei den Bakterien der hämorrhagischen Septikämie und den Streptokokken (Petruschky). Die tödliche Minimaldosis betrug etwa $^1/_{20\,000\,000}$ einer 3 mg Agarkultur fassenden Oese. Man kann somit annehmen, daß ein einziger Keim ausreichte, um den Tod der Versuchstiere herbeizuführen. Mit diesem virulenten Material konnte man natürlich für Immunisierungsversuche nichts anfangen. Verf. benutzte zu diesem Ende den alten Weg Pasteur's, die Abschwächung bei erhöhten Temperaturen; auf diese Weise erhielt er mehrere verschieden virulente Stämme.

Milzbrand I
entstanden durch 20 Wochen lange Züchtung bei 12,5° C für Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse absolut unschädlich.

Milzbrand II
entstanden durch 20-tägige Züchtung bei 42,5° C, für Kaninchen unschädlich, für Meerschweinchen unter Umständen pathogen, für Mäuse sicher tödlich. Mäusemilzbrand.

Milzbrand III
entstanden durch 11-tägige Züchtung bei 42,5° C; tötet sicher Mäuse und Meerschweinchen — letztere nach längerer Zeitdauer als Pasteur's Vaccin I — dagegen nicht Kaninchen.

Milzbrand IV
aus Paris bezogen Pasteur'sches Vaccin I.

Milzbrand V.
aus Paris bezogen Pasteur'sches Vaccin II.

Aus dieser Skala geht hervor, daß bei der Abschwächung des Milzbrandbacillus die „spezifische Virulenz" mehr und bestimmter zu Tage tritt, daneben spielen bei jeder Tierart individuelle Verschieden-

heiten in der Widerstandsfähigkeit eine Rolle. Kulturell zeigten die verschiedensten Stämme ebenfalls gewisse wohl charakterisierte Abweichungen voneinander, indem besonders die abgeschwächten Kulturen größere Anforderungen an das Nährmaterial stellten. Betont mag noch sein, daß alle Sporen bildeten.

Immunisierungsversuche.

Aktive Immunität.

Die nächsten Versuche nehmen Bezug auf unsere kleineren Laboratoriumstiere. Es stellte sich dabei die interessante Thatsache heraus, daß es nur in den seltensten Fällen gelingt, Meerschweinchen soweit gegen lebende Milzbrandbacillen zu festigen, daß sie Milzbrand III (s. oben) überstehen, die Impfung mit Vaccin I überlebte indes kein einziges der so behandelten Tiere. Daher sind die Meerschweinchenimmunisierungsversuche wohl als gescheitert zu betrachten. Bei Mäusen führten die verschiedensten Variationen der Immunisierungsbestrebungen zu dem gleichen negativen Resultat. Dagegen vermochte der Verf. Kaninchen ziemlich beträchtliche, für Kontrolltiere unmittelbar tödliche Dosen, von lebenden Milzbrandkulturen beizubringen.

Passive Immunität.

Das Serum wurde gewonnen von Rindern, die in der Umgegend von Halle gelegentlich des Auftretens von Spontanmilzbrand unter Rindern nach dem Pasteur'schen Verfahren mit den zwei bekannten Vaccins geimpft waren. Die Prüfung des Blutserums dieser Tiere zwecks seiner Schutz- und Heilwertbestimmung fand statt an Kaninchen, Mäusen und Meerschweinchen. Die Blutproben waren entnommen am 15., 35. und 70. Tage nach Ablauf der Pasteur'schen Schutzimpfung. Die Sera wurden steril gewonnen und ohne weitere Manipulationen zu den Injektionen verwandt. Als Resultat wollen wir mitteilen, daß von den geimpften Tieren einzelne diesen Eingriff überstanden, indeß muß dieses nicht auf die Anwesenheit immunisierender Körper zurückgeführt werden, sondern beruht, wie bei anderen Krankheiten von Pfeiffer, Voges u. A. nachgewiesen ist, auf einer durch das Serum ausgelösten Resistenz des Versuchstieres.

Die Vernichtung der Milzbrandkeime im Tierkörper erscheint dabei auf ähnliche Weise zu erfolgen, wie das bei anderen Krankheiten beobachtet ist nämlich durch die sogenannte Granulabildung (Pfeiffer, Voges, Verf. u. A.).

Auch das Blut zweier von Spontanmilzbrand genesenden Rinder zeigte keine Spur einer spezifisch immunisierenden Wirkung.

Verf. prüfte dann weiterhin das Blutserum seiner mit hohen tödlichen Dosen geimpften Versuchskaninchen. Auch hier zeigten die Titrierungsversuche gewisse Erscheinungen, die vom Ungeübten als Immunisierungsreaktionen aufgefaßt werden könnten, sie sind aber weiter nichts, als der in die Erscheinung tretende Ausdruck nicht specifischer Resistenzwirkungen.

Es war nicht auszuschließen, daß Versuche an größeren Laboratoriumstieren bessere Resultate lieferten; als sehr geeignet erwies sich

hierzu der Hammel. Verf. konnte zwei Tiere der Art zu seinen Versuchen verwenden. Das Serum des ersten Hammels war nie wirksam, anders verhielt sich das Serum des zweiten Tieres. Von diesem Tiere genügten bereits 4 ccm, um den Versuchskaninchen einen gewissen Impfschutz zu verleihen, der zwar nicht ausreichte, um dem Tier das Leben zu erhalten, aber den Tod desselben auf längere Zeit hinauszuschieben vermochte. Dieser Impfschutz läßt sich indes nicht proportional der Serummenge steigern, sondern es giebt nach Ausführungen des Verf.'s ein Begünstigungsoptimum der Serumwirkung. Sobernheim meint auf Grund dieser Versuche, daß sein Serum Andeutungen specifisch-immunisierender Wirksamkeit aufweise. Dem möchte Referent nicht ohne weiteres wenigstens beistimmen. Wir dürfen derartige Beobachtungen nicht a priori als specifische Wirksamkeit deuten, wenn wir nicht Gefahr laufen wollen, auf falsche Wege zu geraten.

Auch diese scheinbaren Immunitätsandeutungen scheinen uns nichts weiter als Resistenzbedingungen zu sein. Ich konnte den Nachweis erbringen, daß auch die die Resistenz bedingenden oder auslösenden Stoffe eines Serums einer gewissen Steigerung fähig sind. Das scheint aber gerade beim Hammelserum der Fall zu sein. Sobernheim hat, soweit wenigstens aus seinen Versuchsreihen hervorzugehen scheint, es unterlassen, das Serum seiner Hammel vor Beginn der Immunisierungsperiode zu prüfen, dann hat er versäumt, den Einfluß seines Serums auf andere Bakterienarten zu studieren. Daher ist er auch wohl zu der Vermutung gekommen, daß es sich bei seinen Titrierungsversuchen um spezifische Schutzstoffe handeln könnte. Wir können dabei nichts von spezifischer Wirksamkeit sehen, sondern finden nur eine im günstigsten Fall durch die Vorbehandlung günstig beeinflußte und gesteigerte Resistenz.

Endlich stellt Verf. fest, daß das von Sclavo dargestellte, von einem Esel gewonnene Milzbrandserum ebenfalls keine spezifisch wirksamen Schutz- und Heilstoffe enthält. Hiermit schließen die Immunisierungsversuche Sobernheim's ab.

Sera haben aber noch andere Wirkungen, und dieses veranlaßte Verf. zu weiteren Arbeiten mit seinen verschiedenen Serumsorten. In der Verfolgung dieser Versuche stellte Verf. fest, daß die im Reagenzglas zu beobachtenden baktericiden Kräfte des Serums auf Milzbrandbakterien dieselben Wirkungen ausüben, einerlei, ob das Serum von nicht vorbehandelten Tieren stammt, oder ob es von solchen Tieren entnommen war, die wiederholte Infektionen mit Milzbrandkeimen überstanden hatten.

Von einem spezifischen Agglutinationsvermögen des Serums war ebenfalls nichts zu bemerken.

Endlich wollen wir noch die Schlußsätze des Verf.'s anführen.

Bei Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen besteht ein Unterschied in der Empfänglichkeit für vollvirulenten Milzbrand nicht. Derartige Kulturen wirken auf die genannten Tierarten in der gleichen Weise und mit absoluter Sicherheit, selbst in stärksten Verdünnungen, welche, soweit das mit einiger Genauigkeit festzustellen ist, nur einen oder höchstens ganz vereinzelte lebensfähige Keime enthalten. Der

Verlauf der Infektion kann auf dem Wege der Dosierung beeinflußt, der Eintritt des Todes in systematischer Weise verzögert werden. Die Zahl der injizierten Keime ist hierbei das allein ausschlaggebende Moment.

Gegenüber künstlich abgeschwächten Milzbrandkulturen macht sich bei den genannten Tierarten eine nach Art und Individuum wechselnde Empfänglichkeit bemerkbar, die Sicherheit der Wirkung läßt im Stich, die Dosierung versagt. Eine aktive Immunisierung (? Ref.) gegen vollvirulenten Milzbrand gelingt bei Kaninchen und Schafen, aber nicht bei Meerschweinchen und Mäusen.

Das Blut bezw. Blutserum künstlich immunisierter Tiere besitzt unter gewöhnlichen Verhältnissen nur die Fähigkeit, den Verlauf der Milzbrandinfektion bis zu einer gewissen Grenze durch Steigerung der natürlichen Resistenz günstig zu beeinflussen. Die gleiche Fähigkeit kommt bereits dem Blute normaler Tiere zu.

Eine spezifische Blutveränderung giebt sich erst bei einzelnen Tieren zu erkennen, welche durch enorme Virusmengen eine aktive Immunität ungewöhnlich hohen Grades erlangt haben.

In diesen Fällen schützt das Milzbrandserum andere Tiere (Kaninchen) zwar nicht vor dem Tode, verzögert aber den Verlauf der Infektion um eine Reihe von Tagen.

Die Untersuchungen des Verf.'s bringen somit einen weiteren Ausbau der Immunitätslehre und reiht sich danach das Milzbrandserum den Influenza-, Streptokokken-, Schweineseuchen- u. a. Sera mehr an, sie alle haben meist das geleistet, was wir von einem Serum in der Medizin verlangen müssen: Heilwirkung oder zum mindesten schützende Effekte auszulösen. O. Voges (Berlin).

Reed, Walter, On the appearance of certain amoeboid bodies in the blood of vaccinated monkeys and children, and in the blood from cases of variola. (Journal of Experimental Medicine. Vol. II—V. 1897. September.)

Auf Anregung von Dr. Sternberg hat es Verf. unternommen, die mikroskopische Untersuchung des Blutes der mit Variola geimpften Affen, Kälber, sowie der Pockenkranken auszuführen. Die Untersuchung ergiebt:

1) Kleine granulierte amöboide Zellen konnten im Blute vaccinierter Kinder und Kälber, sowie auch im Blute von Variolafällen während des Fiebers nachgewiesen werden. Ein Resultat, das mit dem von L. Pfeiffer gewonnenen übereinstimmt.

2) Granulierte amöboide Körper, die vielleicht ein Drittel des Durchmessers eines roten Blutkörperchens zeigen, treten auch im Blute der Affen nach dem Impfen auf.

3) Mitunter wurden im normalen menschlichen Blute oder auch im normalen Blute von Affen Körperchen nachgewiesen, welche dem oben angeführten amöboiden Körper sehr ähnlich waren.

4) Blasse amöboide Körper, die einige dorsale pigmentähnliche Kernchen enthielten, ließen sich im Blute von Variolafällen und im Blute an Variola erkrankter Affen nachweisen.

Zuweilen traten diese amöboiden Körper auch im Blute vaccinierter Kinder und Affen auf.

Der Arbeit sind 3 Tafeln beigelegt, zwei derselben weisen schöne Mikrophotogramme auf.

Lydia Rabinowitsch (Philadelphia).

Carrasquilla, Serumtherapie der Lepra. (Wien. med. Wchschr. No. 41. 1897.)

Verf. machte für seine Versuche zunächst bei einem Leprösen einen Aderlaß und impfte mit dem vom Blute abgezogenen Serum zuerst eine Ziege und darauf ein Pferd. Nach Verlauf einiger Tage wurde bei diesen Tieren ein Aderlaß an der Jugularis gemacht, das Serum abgenommen und in kleinen, gut verschlossenen und vor Licht geschützten Fläschchen aufbewahrt.

Bei allen diesen Operationen beobachtete man die peinlichsten Vorschriften der Asepsis, um jede Infektion zu vermeiden.

Vor der Anwendung des so präparierten Serums beim Kranken hat man damit einen Versuch an einem Meerschweinchen vorgenommen, um sich zu vergewissern, daß es keine fremde septische Substanz enthalte, welche den regulären Gang des Versuches stören könnte. Nachdem diese Vorsicht einmal beobachtet war, begann man die Behandlung eines Kranken mit nervöser Lepra, indem man eine subkutane Injektion von $^{1}/_{2}$ ccm machte und allmählich die Dose vergrößerte, um am Ende etwa eines Monats bei 20 ccm anzulangen.

Die Serumtherapie bewirkte folgende Veränderungen:

1) Sie stellte das Gefühl mehr oder weniger schnell wieder her, je nach der Ausbreitung und Schwere der Störungen des peripheren Nervensystems.

2) Sie entfärbte die Flecken, ohne sie ganz auszulöschen; man beobachtete daran eine reichliche Abschuppung.

3) Sie ließ die Oedeme in manchen Fällen schnell, in anderen langsam verschwinden; die Haut retrahierte sich, faltete sich und kehrte zu ihrem physiologischen Verhalten zurück, wenn das Oedem verschwunden war.

4) Die Knötchen ebneten sich, erweichten, verschwanden durch Resorption, Desquamation oder durch Eiterung unter Zurücklassung von Zeichen der von ihnen eingenommenen Stellen.

5) Die Ulcerationen vernarbten nach vorausgegangener reichlicher Eiterung mit wunderbarer Schnelligkeit und hinterließen gesunde Haut.

6) Die Narben früherer vereiterter Leprome wurden blaß und zeigten des Bestreben, sich bis zum Niveau der umgebenden Haut zu ebnen.

7) Die ulcerierten Schleimhäute begannen zu vernarben, entfärbten sich, wie die Haut, wurden empfindlich und die Knötchen verschwanden.

8) Gleichzeitig mit dem Verschwinden der Oedeme wie der Knötchen entfärbte sich das Gesicht, wurde trocken und verlor ganz den löwenartigen Anblick.

9) Der Appetit kehrte zurück, ebenso der Schlaf; die Stimmung wurde heiter. An Stelle der tiefen Niedergeschlagenheit und der moralischen Gedrücktheit trat Zufriedenheit; die verlorene Hoffnung lebte auf.

10) Von der ersten Injektion des Serums an schwand die pathogene Thätigkeit des Bacillus, denn von jenem Tage an sah man nicht ein einziges neues Krankheitszeichen. Bei den 15 Kranken, die bis jetzt behandelt wurden, hat man ohne Ausnahme diese Thatsache beobachtet. Verf. hält sie für fundamental und entscheidend, weil sie zeigt, daß das medikamentöse Agens unmittelbar auf die Krankheitsursache wirkt, was durch die Wiederkehr des Gefühls bestätigt wird. Das periphere Nervensystem ist bei dieser Krankheit betroffen; die Störungen, welche man beobachtet, hängen von einem Ausfall der Nerventhätigkeit ab; ist diese einmal hergestellt, so bildet sich der Rest allmählich zurück. Deeleman (Dresden).

Tokishige-Inigakuski, H., Derzeitige Resultate von Immunisierungsversuchen gegen die Rinderpest. (Berl. tierärztliche Wochenschr. 1897. p. 315 ff.)

Seit Februar vorigen Jahres traten in Tokio und anderen Bezirken Japans Fälle von Rinderpest auf, dieses veranlaßte Verf. zu Immunisierungsversuchen. Verf. hatte festgestellt, daß Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten, Mäuse, Hunde, Katzen, Hühner und Tauben vollständig immun gegen das Rinderpestkontagium sind. Er benutzte zu seinen Versuchen Kälber. Das kontagiöse Material wurde in verschiedener Weise abgeschwächt, durch Einwirkung von höheren Temperaturen und durch Einfluß der Luft. Diese so vorbehandelten Tiere wurden mit starkem Kontagium von Rinderpestkadavern wiederholt geimpft. Diesen Tieren wurde Blut entnommen zwecks Schutzserumgewinnung. Vor, während und nach der Infektion mit giftigem Material wurden nun Kälbern tagelang verschiedene Quantitäten 3—60 ccm Serum injiziert. Das Resultat war verschieden.

1) Wird zwecks Immunisierung zu schwaches Virus beim Kalbe eingeimpft und tritt demnach keine Temperatursteigerung ein, so zeigt dasselbe keine Immunität gegen künstliche Infektion.

2) Tritt hingegen deutlich Temperatursteigerung ein, so ist ein solches Tier vollkommen immun.

3) Das Serum von solchen Kälbern, die die Krankheit schon einmal gehabt haben, zeigt keine Immunisierungskraft, selbst wenn 80 ccm Serum auf 50 kg vom Körpergewicht injiziert wurden.

4) Das Serum von Kälbern, welche wiederholt mit starkem Virus geimpft worden sind, kann anderen Tieren, die damit geimpft werden, Immunität verleihen.

5) Die Immunität kann nur verliehen werden, wenn die Impfung vor der Infektion geschieht.

6) Serumeinspritzungen nach der Infektion scheinen ohne Wirkung zu sein.

7) Das injizierte Serum ist bald resorbiert, ohne lokale oder allgemeine Störungen zu veranlassen. O. Voges (Berlin).

Bonhoff, Versuche über die Möglichkeit der Uebertragung des Rotzkontagiums mittels Diphtherieheilserum. (Berl. klin. Wchschr. 1897. No. 5.)

Zur Entscheidung der im Titel angeführten Frage untersuchte B. das Blutserum rotzkranker Pferde und ferner das Verhalten von Rotzbacillen in 0,5-proz. karbolhaltigem Serum. Er überzeugte sich davon, daß von vornherein die Wahrscheinlichkeit, daß im Serum eines rotzkranken Tieres Rotzbacillen vorhanden sind, nicht sehr groß ist, weil die Bakterien gewöhnlich während des Lebens der Tiere nicht in das Blut übergehen. Dann stellte er fest, daß nach mehrstündigem Aufenthalte in 0,5 Proz. Karbol enthaltendem Diphtherieserum (allerdings bei 37°) Rotzbacillen weder auf Nährböden auskeimten, noch Meerschweinchen rotzkrank machten.

H. Kossel (Berlin).

v. Schlepegrell, H., Trikresol Schering und Kresolum purum liquefactum Nördlinger als Desinfektionsmittel. [Dissertation.] Göttingen 1895.

Sülzer, O., Ueber den Desinfektionswert einiger Kresolpräparate. [Dissertation.] Göttingen 1897.

Köhnke, W., Ueber Chinosol, Kresochin, Nosophen und Antinosin als Desinfektionsmittel. [Dissertation.] Göttingen 1897.

Evers, R., Ueber antiseptisch wirkende Silberverbindungen. [Dissertation.] Göttingen 1897.

Die vorstehenden Arbeiten sind in den Jahren 1895—1897 im Göttinger hygienischem Institute ausgeführt. Sie beschäftigen sich mit der Prüfung einiger neuen Desinfektionsmittel vom rein bakteriologischen Standpunkte aus, indem die Wirksamkeit der Präparate gegen Typhusbacillen und Staphylococcus pyogenes aureus festgestellt wurde. Um die Möglichkeit eines Vergleiches mit den Resultaten anderer Beobachter zu geben, sind in jedem Falle Parallelversuche mit reiner Karbolsäure angestellt, wodurch auch die trotz aller Sorgfalt unvermeidlichen Verschiedenheiten der Versuchsbedingungen (ungleiche Widerstandsfähigkeit der Kulturen, wechselnde Dichte der Aufschwemmungen, Temperaturschwankungen) ausgeschaltet wurden.

Die Versuchsanordnung war bei allen Arbeiten dieselbe. Die Kulturen waren auf schrägem Agar bei 37° gewachsen, 48 Stunden alt. Sie wurden mit der Platinöse abgekratzt, in sterilem Wasser aufgeschwemmt und durch Filtrierpapier filtriert. Die Aufschwemmung wurde mit dem gleichen Volumen des Desinfektionsmittels gemischt, wodurch also die Konzentration des letzteren auf die Hälfte herabgesetzt wurde, und von der Mischung in abgemessenen Zwischenräumen eine Platinöse voll in Gelatine oder Bouillon übergeführt. Die Bouillon, die man bei 37° halten kann, giebt etwas günstigere Wachstumsbedingungen, die Gelatine dagegen hat den großen Vorzug, daß man jede Verunreinigung sofort erkennen und an der verminderten Zahl der zum Wachstum gekommenen Kolonieen die mit der

Dauer der Einwirkung steigende Wirksamkeit des Desinfektionsmittels sehr genau verfolgen kann. Uebrigens differierten die Ergebnisse bei Verwendung der beiden verschiedenen Nährböden nur unerheblich — im allgemeinen ergab die Bouillon für das Desinfektionsmittel ein wenig ungünstigere Resultate. Die bei dem geschilderten Verfahren unvermeidliche Ueberimpfung einer Spur des Desinficiens in den Nährboden wurde durch besondere Versuche (Sülzer) als unschädlich erwiesen. Eine genaue Darstellung der Technik ist in der Arbeit von Evers gegeben.

Die durch von Schlepegrell am Trikresol Schering und Kresolum purum liquefactum Nördlinger (Orthokresol) angestellten Versuche ergaben, daß beide in 1-proz. Lösung etwa einer 3-proz. Karbolsäure gleichkommen. Dabei wirkte das Nördlinger'sche Präparat etwas schwächer als das Trikresol, ist dafür aber etwas leichter löslich. Bei stärkerer Verdünnung nimmt die Wirksamkeit der Kresole rascher ab als die des Phenols, so daß eine $^1/_2$-proz. Kresollösung einer $1^1/_2$-proz. Karbolsäure nicht mehr gleichwertig ist. Die Zeit der Desinfektionsdauer betrug für Trikresol gegen Staphyloc. 6—10 Min. für Orthokresol 15—20 Min. in 1-proz. Lösung. Typhusbacillen wurden von beiden in 3—4 Min. vernichtet.

Sülzer hat Solveol und Solutol (F. v. Heyde Nachfolger in Radebeul) untersucht. Das Solveol, eine Lösung von Kresol in kresotinsaurem Natrium, zeigte sich in 2-proz. Lösung (von 0,54 Proz. Kresolgehalt) einer 1-proz. Karbolsäure nicht gewachsen, in 4-proz. Lösung dagegen stärker als die 2-proz. Karbolsäure. 4-proz. Solveol tötete Staphylococcus nach 1 Min., 3-proz. nach 4 Min, und 2-proz. noch nicht in 20 Min. Also auch hier rasches Abfallen der Wirksamkeit mit steigender Verdünnung. Typhus wurde durch 2-proz. in 4 Min., durch 1-proz. noch nicht in 20 Min. getötet.

Vom Solutol (Reinsolutol), das eine Auflösung von Kresol in Kresolnatrium darstellt, konnte wegen seines höheren Kresolgehaltes eine größere desinfizierende Kraft erhofft werden, doch entsprach die Wirksamkeit nicht ganz der Menge des gelösten Kresols, wahrscheinlich, weil der an Natrium gebundene Teil schwächere Wirkung ausübt. Staphylococcus wurde durch 3 Proz. in 2 Min., durch 2 Proz. in 10—15 Min. und durch 1 Proz. noch nicht in 60 Min. getötet, Typhus durch 1 Proz. nach 6, durch 2 Proz. nach 2 Min.

Für die grobe Desinfektion erwies sich das Solutol als recht brauchbar. Künstlicher Typhusstuhl, nach Pfuhl's Angaben bereitet, ließ sich durch 2,4-proz. Solutollösung rascher desinfizieren als durch Kalk, eine halb so starke Lösung (1,2 Proz.) blieb an Wirksamkeit hinter dem Kalk zurück.

Die Köhnke'sche Arbeit beschäftigt sich hauptsächlich mit dem oxychinolinsulfosauren Kalium, das unter dem Namen Chinosol von der Firma F. Fritzsche & Co. in den Handel gebracht wird. Es stellt ein gelbes, in Wasser leicht lösliches Pulver von ziemlich starkem, aber nicht unangenehmem Geruche dar.

Nach dem von der Fabrik beigegebenen Prospekte soll das Chinosol eine sehr stark desinfizierende Kraft besitzen und dem

Sublimat an Wirksamkeit nicht nachstehen. Leider hat sich diese Behauptung nicht bestätigt.

1-proz. Chinosollösung konnte eine Typhuskultur in 24 Stunden nicht vernichten, die durch 1-proz. Karbolsäure in 5—10 Min. abgetötet wurde. Erst in 3-proz. Lösung erwies es sich gegen Typhus in 5 Min. sicher wirksam.

Günstiger waren die Resultate der Einwirkung auf Staphylococcus, der schon durch eine 1-proz. in 5 Min. getötet wurde, was mit einer 1-proz. Karbolsäure erst in 25 Min. gelang.

Die Grenze der Entwickelungshemmung wurde sowohl für Typhus wie für Staphylococcus zu 1 : 10000 gefunden.

Von derselben Firma wird unter dem Namen Kresochin ein Präparat für die grobe Desinfektion hergestellt, das eine Verbindung von Kresol mit Chinolin darstellen soll. In 3-proz. Lösung tötete das Mittel Staphylococcus in 3 Min., in 1-proz. Typhus nach 10 Min.

In einem an das hygienische Institut gerichteten Schreiben hat die Firma F. Fritzsche unter Bezugnahme auf die Arbeit von Köhnke darauf aufmerksam gemacht, daß durch Alkalien das Chinosol zersetzt werde, so daß unlösliches und dadurch unwirksames Oxychinolin ausfällt. Die Richtigkeit dieses Einwandes kann für die Versuche über Entwickelungshemmung zugeben werden, wo das Präparat mit Bouillon gemischt wurde. Bei den Versuchen über Abtötung dagegen wurde, wie aus dem über die Methodik Gesagten hervorgeht, eine Uebertragung von Bestandteilen des Nährbodens streng vermieden, so daß die Aufschwemmung außer in den Bakterien selbst keine Salze enthielt. Für diesen — hauptsächlichsten — Teil der Arbeit ist also der Einwand nicht zutreffend. Daß auch sonst nicht etwa für die Abtötung besonders erschwerende Umstände vorlagen, wird durch die gerade hier mit besonderer Sorgfalt durchgeführten Kontrollversuche mit Karbolsäure bewiesen.

Im weiteren hat Köhnke die von Classen & Löb dargestellten und von der chemischen Fabrik Rhenania im großen erzeugten Körper Nosophen und Antinosin untersucht.

Das Nosophen (Tetrajodphenolphtalein) ist in Wasser unlöslich und soll als Ersatz für Jodoform Verwendung finden, vor dem es den großen Vorzug fast vollständiger Geruchlosigkeit hat. Die entwickelungshemmende Kraft wurde durch Aufstreuen des Pulvers auf frisch angelegte Kulturplatten von Staphylococcus konstatiert. Eine quantitative Untersuchung war wegen der Unlöslichkeit des Mittels nicht ausführbar.

Das Antinosin, das wasserlösliche Natriumsalz des Nosophens, hat keine starke antiseptische Wirkung. Zur Abtötung von Typhus mußte eine 6-proz. Lösung 50 Min., bei Staphylococcus 30 Min. einwirken. $7^1/_2$-proz. vernichtete Typhus in 20, Staphylococcus in 5 Minuten.

Als bemerkenswert aus der Köhnke'schen Arbeit möchte ich besonders hervorheben, daß gegen zwei der untersuchten Desinfektionsmittel (Chinosol und Antinosin) sich der Typhusbacillus widerstandsfähiger erwiesen hat als der Staphylococcus. Daß dieses von

den bisher bei anderen Desinfektionsmitteln gemachten Beobachtungen durchaus abweichende Verhalten nicht etwa, wie man annehmen könnte, in einer besonders großen Widerstandsfähigkeit der benutzten Typhuskulturen oder umgekehrt in einer verminderten Lebensfähigkeit des Staphylococcus seinen Grund hat, wird wieder durch die mit Karbolsäure angestellten Parallelversuche bewiesen, die das gewöhnliche Verhalten der beiden Bakterienarten ergaben. 1-proz. Karbolsäure tötete Typhus in 5—10, Staphylococcus in 25—35 Minuten.

Evers hat die von Benno Credé empfohlenen Silberpräparate Aktol (milchsaures Silber) und Itrol (citronensaures Silber) einer Prüfung unterzogen. Die Wirksamkeit des leicht löslichen Aktols war, wenn auch nicht ganz so groß, wie Credé angiebt, doch recht bedeutend: es tötete in einer Konzentration von 1:500 Staphylococcus in 5 Min. sicher ab, Typhus wurde schon durch 1:2000 rasch vernichtet. Die Grenze der Entwickelungshemmung (im Blutserum) lag für Typhus bei 1:80000, für Staphylococcus bei 1:5000.

Das Itrol ist sehr wenig löslich, die gesättigte Lösung (1:5800 nach Evers) tötete Staphylococcus in $1^1/_2$ Stunden, Typhus in 45—70 Min. Reichenbach (Göttingen).

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,
Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

Abbott, A. C., The principles of bacteriology: A practical manual. 4. ed. 8°. London (H. K. Lewis) 1897. 12 sh. 6 d.

Campbell, G., Some practical deductions from bacteriological research. (Med. Record. Vol. II. 1897. No. 17. p. 585—588.)

Duclaux, E., Traité de microbiologie. Tome I. 8°. Paris (Masson & Cie.) 1897. 15 fr.

Lehmann, K. B. and Neumann, R., Atlas and essentials of bacteriology. Hand Atlas Series. Vol. V. 8°. London (Bailliere, Tindall and Cox) 1897. 12 sh. 6 d.

Orieulx de la Porte, Origine de la doctrine microbienne. Alphonse Guérin: sa vie, ses œuvres, avec fig. dans le texte. 12°. Paris (Masson & Cie.) 1897. 2,50 fr.

Sundberg, C., Mikroorganismerna från läkarens synpunkt. (Senare afd. 2. heft. VIII, p. 305—589.) 8°. Upsala (W. Schultz) 1897.

Untersuchungsmethoden, Instrumente u. s. w.

Kaatzer, P., Ueber verbesserte Instrumente zur Herstellung von Deckglaspräparaten. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 47. p. 752—753.)

Knaak. Ueber Gegenfärbungen bei Bakterienuntersuchungen. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 42. p. 669.)

Van der Heide, C. C., Gelatinöse Lösungen und Verflüssigungspunkt der Nährgelatine. (Arch. f. Hygiene. Bd. XXXI. 1897. Heft 1. p. 82—114.)

Wurtz, R., Technique bactériologique. 2. édit., avec 77 fig., de l'Encyclopédie des Aide-Mémoire. Petit 8°. Paris (Masson & Cie.) 1897. 2,50 fr.

Morphologie und Biologie.

Casagrandi, O., Il saccharomyces ruber (Demme). (Annali d'igiene sperim. Vol. VII. 1897. Fasc. 4. p. 535—545.)

Lauenstein, C., Ueber einen Befund von „Leydenia gemmipara Schaudinn". (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 46. p. 733—734.)

Meyer, A., Neues über die Morphologie der Bakterienzelle und die Entwickelungsgeschichte der Bakteriensporen. (Sitzungsber. d. Gesellsch. z. Beförd. d. ges. Naturwissensch. zu Marburg. 1897. No. 5.)

Morphologie und Systematik.

Behla, R., Ueber die systematische Stellung der Parasiten der Miescher'schen Schläuche und deren Züchtung. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1897. No. 47. p. 564—566.)

Caullery, M. et **Mesnil, F.**, Sur un type nouveau (Metchnikovella n. g.) d'organismes parasites des Grégarines. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXV. 1897. No. 20. p. 787—790.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte u. s. w.)

Bahr, H., Ueber die Einleitung der Hefensäuerung durch reingezüchteten Milchsäurepilz. (Ztschr. f. Spiritusindustrie. 1897. No. 41. p. 335.)

Buchner, E. u. **Rapp, R.**, Alkoholische Gärung ohne Hefezellen. (Ber. d. dtsch. chem. Gesellsch. 1897. No. 17. p. 2668—2678.)

Cuénot, L., Etudes physiologiques sur les oligochètes. (Arch. de biol. T. XV. 1897. Fasc. 1. p. 79—124.)

Duclaux, Sur l'action des diastases. Revue critique. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1897. No. 10. p. 793—800.)

Hartleb, R. u. **Stutzer, A.**, Bemerkungen zu der Mitteilung von Dr. W. Rullmann: „Ueber ein Nitrosobakterium mit neuen Wuchsformen". (Centralbl. f. Bakteriol. etc. II. Abt. Bd. III. 1897. No. 23/24. p. 621—622.)

Heinzelmann, G., Ueber reingezüchtete Milchsäure. (Ztschr. f. Spiritusindustrie. 1897. No. 40. p. 327.)

Matrot, A., Sur la transformation de la sorbite en sorbose par le Mycoderma vini. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXV. 1897. No. 22. p. 874—876.)

v. **Moraczewski, W.**, Ueber die Enzyme. (Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. LXIX. 1897. Heft 1/2. p. 32—75.)

Stavenhagen, A., Zur Kenntnis der Gärungserscheinungen. (Ber. d. dtsch. chem. Gesellsch. 1897. No. 16. p. 2422—2423.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Bréville, R., Les eaux potables. Vol. I. 8°. Paris (J. B. Baillière & fils) 1897. 3 fr.

Imbeaux, E., Les eaux potables. 8°. Avec atlas. Paris (Baudry & Cie.) 1897. 20 fr.

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Babcock, S. M. and **Russell, H. L.**, Unorganized ferments of milk: a new factor in the ripening of cheese. (Centralbl. f. Bakteriol. etc. II. Abt. Bd. III. 1897. No. 23/24. p. 615—620.)

van **Ermengem, E.**, Contribution à l'étude des intoxications alimentaires. 8°. Gent (H. Engelcke) 1897. 10 fr.

Hartenstein, Beitrag zur Beurteilung des Fleisches kranker Tiere. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1897/98. Heft 2. p. 27—29.)

Long, R. u. **Preuße, M.**, Praktische Anleitung zur Trichinenschau. Mit viel. Abbildgn. 2. Aufl. gr. 8°. IV, 62 p. Berlin (Richard Schoetz) 1897. 2 M.

Neßler, J., Die Behandlung kranker Weine. (Weinbau u. Weinhandel. 1897. No. 39. p. 339—340.)

Ostertag, Zur Einführung der allgemeinen obligatorischen Fleischbeschau in den norddeutschen Bundesstaaten. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1897/98. Heft 2. p. 21—27.)

Wortmann, J., Ueber das Vorhandensein von lebenden Organismen in fertigen Weinen. (Weinbau u. Weinhandel. 1897. No. 37, 38. p. 321—322, 331—332.)

Wohnstätten u. s. w.

Paull, Ueber Wohnungsdesinfektion auf dem Lande. (Hygien. Rundschau. 1897. No. 23. p. 1161—1166.)

Kelsch et Simonin, Note sur le rôle pathogénique des poussières. (Rev. d'hygiène. 1897. No. 10. p. 868—884.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Basch und Weleminsky, Ueber die Ausscheidung von Mikroorganismen durch die thätige Milchdrüse. (Berl. klin. Wchschr. 1897. No. 45. p. 977—978.)

Biedl, A. u. Kraus, R., Ueber die Ausscheidung der Mikroorganismen durch drüsige Organe. (Ztschr. f. Hygiene. Bd. XXVI. 1898. Heft 3. p. 353—376.)

Uhlenhuth, Beitrag zur Pathogenität des Bacterium coli commune. (Ztschr. f. Hygiene. Bd. XXVI. 1897. Heft 3. p. 476—480.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Rapport général sur les épidémies de l'année 1898 dans le département de la Vienne et recueil des travaux du conseil central d'hygiène publique et de salubrité et des conseils d'hygiène d'arrondissement. 1897. 8°. 102 p. Poitiers.

Malariakrankheiten.

Pennato, Papinio, Immunità malarica nel feto. (Riforma med. 1897. No. 243. p. 206—207.)

Vincent, H., Contribution à l'étude du processus leucocytaire dans la malaria. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1897. No. 12. p. 891—908.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Rötheln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Dobrovits, M., Ueber Blattern und Blattern-Impfung. (Pester med.-chir. Presse. 1897. No. 46. p. 1091—1097.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Dineur, E., Le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde envisagé au point de vue de sa valeur séméiologique. (Bullet. de l'acad. roy. de méd. de Belgique. 1897. No. 9. p. 705—750.)

Guiteras, J., Report of itinerary as yellow fever expert. (Public health rep. 1897. No. 47. p. 1249—1254.)

Powell, A., The carbuncles of plague. (Brit. journ. of dermatol. Sept. 1897.)

Yersin, Rapport sur la peste aux Indes. (Arch. de méd. navale. 1897. No. 5. p. 366—372.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Alessandri, R., Setticoemia mortale da bacterium coli con localizzazione sopra una ferita d'operazione. (Policlinico. 1897. 1. maggio.)

Cohn, P., Inwieweit schützt der Brand- und Aetzschorf aseptische Wunden gegen eine Infektion (mit Hühnercholera und Milzbrand)? (Berl. klin. Wchschr. 1897. No. 52. p. 1132—1134.)

Swanwick, E. M., Puerperal septicaemia treated without streptococcic serum; recovery. (Lancet. 1897. Vol. II. No. 21. p. 1308—1309.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Blumenfeld, F., Sind neue Unternehmungen zur Bekämpfung der Tuberkulose erforderlich? (Therapeut. Mtsh. 1897. Nov. p. 589—591.)

Courmont, P., Sur une nouvelle tuberculose strepto-bacillaire d'origine humaine. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 35. p. 970—972.)

Liebe, G., Ziele und Wege zur Bekämpfung der Tuberkulose. (Therapeut. Mtsh. Nov. 1897. p. 577—582.)

Mazza, C., Sulla via di trasmissione della tubercolosi da uomo a uomo. (Riv. d'igiene e san. pubbl. 1897. No. 22. p. 809—817.)

Soncini, E., Della tubercolosi nell' infanzia. (Riforma med. 1897. No. 259—261. p. 400—402, 410—414, 422—426.)

Thoinot, L., La lutte contre la tuberculose. Organisation dans les hôpitaux d'un service pratique de désinfection des crachats. (Annal. d'hygiène publ. T. XXXVIII. 1897. No. 6. p. 542—553.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Glücksmann, J., Ueber die bakteriologische Diagnose der Diphtherie. (Ztschr. f. Hygiene Bd. XXVI. 1897. Heft 3. p. 417—453.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Atmungsorgane.

Bonome, A., Sulla pseudo-tubercolosi microbica. (Arch. per le scienze med. 1897. T. XXI. No. 4.)

Denys, J. et van de Velde, H., Immunisation active des malades atteints de bronchites et de pneumonies chroniques dues à des streptocoques. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 34. p. 942—943.)

Verdauungsorgane.

d'Anna, E., Studie batteriologici sui liquidi peritoneali. (Policlinico. 1897. 1. giugno.)

Augen und Ohren.

Gosetti, J. e Jona, G., Intorno all' infezione difterica della congiuntiva. (Riforma med. 1897. No. 271, 272. p. 543—544, 554—555.)

Truc, H., L'ophtalmie granuleuse dans la région de Montpellier au point de vue de nature, terrain clinique et milieu atmosphérique. (Noveau Montpellier méd. 30. oct. 1897.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Rotz.

Nocard, E., La prophylaxie de la morve du cheval. (Recueil de méd. vétérin. 1897. No. 21. p. 673—689.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Nachweisung über den Stand von Tierseuchen im Deutschen Reiche am 31. Dezember 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 2. p. 30—32.)

Tuberkulose (Perlsucht).

Schmidt, J., Kehlkopftuberkulose des Rindes. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1897. No. 48. p. 419—421.)

Siedamgrotzky, Die veterinärpolizeiliche Bekämpfung der Tuberkulose des Rindes. (Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Bd. XXIV. 1898. Heft 1/2. p. 64—79.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber Rauschbrand, entozootisches Verkalben).

Julien, Ch., Sur la strongylose de la caillette observée à l'école de Grignon. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXV. 1897. No. 19. p. 722—725.)

Nencki, M., Siber, N. u. Wyshnikewitsch, W., Die Rinderpest. (Bolnitschn. gas. Botkina 1897. No. 23, 24.) [Russisch.]

Krankheiten der Einhufer.

(Typhus, Influenza, Beschälkrankheit, Septikämie, Druse.)

Biallas, Bericht über die Brustseuche unter den Pferden des Regiments der Gardes du Corps im Winterhalbjahr 1895/96. (Ztschr. f. Veterinärkunde. 1897. No. 10. p. 425—442.)

Rexilius, Die Brustseüche unter den Pferden des Drag.-Reg. König Albert von Sachsen (Ostpreußisches) No. 10. (Ztschr. f. Veterinärkunde. 1897. No. 11. p. 503—513.)

B. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Delmer, A., Observations de cénurose sévissant à l'état épizootique. (Rec. de méd. vétérin. 1897. No. 21. p. 689—691.)

Wirbellose Tiere.

Léger, L., Sur la présence de Glugeidées chez les distomes parasites des Pélécypodes. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 35. p. 957—958.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Baylac, J., Note sur la toxicité du sérum sanguin à l'état pathologique. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 36. p. 998—999.)

Cohn, G., Die antiseptischen Eigenschaften der Phenolalkohole. (Ztschr. f. Hygiene. Bd. XXVI. 1897. Heft 3. p. 377—383.)

Fermi, C., Resistenza dei microorganismi verso gli acidi minerali ed organici, verso gli alcali, gli alcaloidi, lo joduro e l'arsenito potassico. (Annali d'igiene sperim. 1897. Vol. VII. fasc. 4. p. 509—534.)

Hahn, M., Immunisierungs- und Heilversuche mit den plasmatischen Zellsäften von Bakterien. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 48. p. 1344—1347.)

Reid, G. A., An address on acquired immunity. (Veterin. journ. Oct. Nov. 1897. p. 307—314, 380—386.)

Rénon, Recherches expérimentales sur des intoxications successives par toxique minéral et toxiques microbiens (plomb, tuberculine et toxine diphtérique). (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 34. p. 946—947.)

Sawtchenko, Contribution à l'étude de l'immunité. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1897. No. 12. p. 865—890.)

Uhlenhuth, Zur Kenntnis der giftigen Eigenschaften des Blutserums. (Ztschr. f. Hygiene. Bd. XXVI. 1897. Heft 3. p. 384—397.)

Wassermann, A., Ueber eine neue Art von künstlicher Immunität. (Berl. klin. Wchschr. 1898. No. 1. p. 4—5.)

Diphtherie.

de Minicis, E., Sull' efficacia della sieroterapia antidifterica per la via gastrica. (Gazz. d. osped. 1897. 8. Agosto.)

Monti, Heilerfolge des Heilserums bei Diphtherie. (Allg. Wien. med. Ztg. 1897. No. 38, 39. p. 429—430, 441—442.)

Andere Infektionskrankheiten.

Biedert, Zur Anwendung von Rob. Koch's Tuberculinum R. (Arch. f. Gesundheitspfl. in Els.-Lothringen. Bd. XVIII. 1898. Heft 1. p. 41—47.)

Johnston, W., and **Mactaggart, D. D.,** On the difference between serum and blood solutions, the condition of the test culture and the significance of bacterium coli infection in relation to typhoid diagnosis. (Indian med. gaz. 1897. No. 9. p. 328—332.)

Kitt, Th. und **Mayr, J.,** Ueber Resistenzerscheinungen und Serumwirkungen bei Geflügelcholera und Schweineseuche. (Mtsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. VIII. 1897. Heft 12. p. 529—550.)

Laveran, Rapport sur un mémoire de M. le Dr. P. Busquet ayant pour titre: De la transmissibilté des oreillons de l'homme au chien. (Bull. de l'acad. de méd. 1897. No 40. p. 255—259.)

Ledoux-Lebard, De l'action du sérum pseudo-tuberculeux sur le bacille de la pseudo-tuberculose. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1897. No. 12. p. 909—915.)

Lépine, R. et **Lyonnet, B.,** Infection typhique expérimentale, produite par l'introduction de culture virulente dans une anse de Thiry. (Compt rend. de l'acad. d. scienc. 1897. T. CXXV. No. 22. p. 844—846.)

Mehrdorf, Nochmals der Mißerfolg der Rotlauf-Impfung in Willkamm. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1897. No. 49. p. 600—605.)

Morris, R., A case of puerperal sepsis successfully treated with antistreptococcic serum. (Amer. journ. of obstetr. 1897. May.)

Ottolenghi, S., Azione del siero sulla tossicità della stricnina. (Riforma med. 1897. No. 226. p. 2—6.)

Parascandolo, C., Eine neue Versuchsreihe über die Serotherapie bei Infektionen mit pyogenen Mikroorganismen und bei Erysipel. (Wien. klin. Wchschr. 1897. No. 38, 39. p. 833—837, 861—865.)

Pedenko, A., Ein Fall von Streptokokkenseptikämie, geheilt durch Streptokokkenserum. (Bolnitsch. gas. Botkina. 1897. No. 23, 24. Russisch.)

Peters, Zur T.R.-Behandlung. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 45. p. 1251—1252.)

Pfeiffer, E., Zur Tuberkulin- und Antitoxinbehandlung. (Korrspdzbl. d. allg. ärztl. Vereins v. Thüringen. 1897. Heft 9. p. 300—303.)

Pelakowsky, G., Sero-Therapie der Lepra. (Apotheker-Ztg. 1897. No. 88. p. 722—723.)

Salchow, Eine Impfung mit Pasteur'scher Lymphe gegen Rotlauf der Schweine. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1897. No. 43. p. 377.)

Schlegel, M., Zur Beurteilung des Porcosan. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1897. No. 40. p. 347—350.)

— —, Experimentelle und praktische Untersuchungen des von Perroncito und Bruschettini gegen Schweineseuche empfohlenen Schutzimpfstoffes. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1897. No. 41. p. 355—358.)

Smart, W. H., A case of tetanus successfully treated by tetanus antitoxin. (Lancet. 1897. Vol. II. No. 21. p. 1315.)

Smyth, E. J., A case of tetanus complicating ulcers of the leg treated with antitoxin; recovery. (Lancet. 1897. Vol. II. No. 25. p. 1583—1584.)

Spiegel, A., Erfahrungen mit dem neuen Tuberkulin TR. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 51. p. 1470—1471.)

Steele, E. A. T., Serumtherapy in puerperal septicaemia. (Brit. med. journ. 1897. No. 1918. p. 899—901.)

Toepper, P., Schutzimpfung gegen Rotlauf mit abgetöteten Kulturen (nach Lorenz). (Berl. tierärztl. Wchschr. 1897. No. 44. p. 522—524.)

Toepper, Antwort auf den Artikel des Departementstierarztes Veterinär-Assessor Dr. Mehrdorf „Nochmals der Mißerfolg der Rotlauf-Impfung in Willkamm". (Berl. tierärztl. Wchschr. 1897. No. 50. p. 620—621.)

Van de Velde, Pouvoir agglutinant d'un sérum de cheval vacciné contre la fièvre typhoïde. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 30. p. 882.)

Wassermann, A. u. **Takaki, T.,** Ueber tetanusantitoxische Eigenschaften des normalen Centralnervensystems. (Berl. klin. Wchschr. 1898. No. 1. p. 5—6.)

Weischer, Th., Ueber zwei mit Behring'schem Serum behandelte Fälle von Trismus und Tetanus nebst einer kurzen Uebersicht über die vom Jahre 1881 bis heute an der med. Abteilung des Bürgerhospitals beobachteten Tetanusfälle. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 46. p. 1284—1286.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:
Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit
Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler
in Leipzig und in Greifswald
Professor Dr. R. Pfeiffer
in Berlin
herausgegeben von
Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXIII. Band. —— Jena, den 18. Februar 1898. —— No. 7.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Am 6. Februar entschlief, in der Wiedergenesung von kurzer Krankheit begriffen, unerwartet

Geheimrat Professor Dr. Rudolf Leuckart

im 76. Lebensjahre.

Wir teilen diese Trauerkunde den Lesern des Centralblattes für Bakteriologie und Parasitenkunde, als dessen verdienstvoller Mitherausgeber der Verstorbene seit dem Jahre 1887 gewirkt hat, in tiefster Betrübnis mit.

Redaktion und Verlag
des Centralblattes für Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Original-Mittheilungen.

Nachdruck verboten.

Ein neuer Beitrag zur Syphilisätiologie.

Von

Dr. van Niessen

in

Wiesbaden.

Mit 2 Tafeln.

(Schluß.)

Seiner Art nach gehört der Syphilismikrophyt, am meisten mit der Klasse Dematium und Cladosporium verwandt, wohl in die Nähe dieser Kryptogamen, zu denen wohl auch die Actinomyces zu rechnen sind, wie ich in Virchow's Archiv Bd. CL ausgeführt habe. Auffallend ist, wie dem auch sei, die Konformität, mit der sich beim Syphiliserreger, und z. B. bei dem Dematium pullulans, die Fruktifikation und manche andere Vorgänge der Vegetation und Generation vollziehen.

Inwieweit andere Mikroorganismenspecies bei manchen Fällen von Syphilis mit thätig sind, soll hier nicht von neuem erörtert werden, dagegen möchte ich kurz zweier hierher gehöriger Versuche Erwähnung thun. Das eine Mal übertrug ich einige Oesen der Reinkultur von Syphilisbacillen des Falles 2 in das abpipettierte Serum von dem syphilitischen Blute des Falles No. 4. Das Wachstum war ein anscheinend ungestörtes, während in dem Kontrollglase ohne Bacillenzusatz die von Haus aus dem Blut innewohnenden Keime sich nur sehr langsam entwickelten. Ohne auf hieraus sich etwa ergebende Deutungsversuche hinsichtlich erworbener gewissen Autoimmunität des Blutes resp. Serums gegen den ursächlichen Infektionserreger, sowie antitoxischer Potenzen gegen das Kontagium anderer Provenienz bei künstlicher Züchtung einzugehen, — die betreffenden Experimente werden in nächster Zeit in größerem Maßstabe an verschiedenen Tierklassen fortgesetzt werden — sei hier kurz ein zweiter Versuch angeführt, der darin bestand, daß im hohlen Objektträger Blut syphilisfreier Personen mit einigen Partikeln von künstlich gezüchteter Syphiliskultur infiziert wurde. Wie zu erwarten stand, erfolgte eine ergiebige Vermehrung der Keime. Das Blut in der Umgebung der Ansiedlungen erwies sich nach 24—48 Stunden insofern verändert, als eine erhebliche Abnahme der Erythrocyten eintrat, indem statt der Zellen, die gleichsam im gelblichgrünen Stratum gelöst waren, eine homogene seröse Flüssigkeit entstand, in der die vorhandenen roten Blutscheiben kontrahiert erschienen, so daß der äußere Ringwall deutlich prominierte, die Einziehung in der Mitte in toto, resp. auf einzelne, rosa durchschimmernde Parzellen beschränkt fleckförmig sichtbar wurde. Das Stroma wimmelte von kleinstkörnigem Detritus. Die Leukocyten erwiesen sich ebenfalls sphärisch zusammengezogen und scheinen, soweit das aus dem einen Versuch geschlossen werden

darf, wahrscheinlich unter dem Einfluß des Toxins, sich bezüglich der Phagocytose ablehnend, also negativ chemotaktisch zu verhalten. Dem würde die Erscheinung entsprechen, daß in syphilitischen Produkten verhältnismäßig wenig Leucocyten angetroffen werden.

Von besonderer Virulenz dürften die Toxine des Syphilisbacillus indessen kaum sein. Dafür spricht zunächst die meist kaum nennenswerte Reaktion [1]) des Körpers, fast immer sogar ohne besondere Fiebererhebungen, zur Zeit der Disseminierung des Kontagiums in der Sekundärperiode, wie im späteren Verlauf, dann aber die Beobachtung, daß Kaninchen z. B. fast eine volle Pravaz'sche Spritze einer mehrtägigen Reinkultur subkutan injiziert, ja sogar mehrere Kubikcentimeter anscheinend ohne Nachteil für die nächst darauffolgende Zeit vertragen. Auch intravenöse Einverleibung bedingt bisweilen keine merkliche Alteration des Allgemeinbefindens.

Ueber besonders bemerkenswerte Impfresultate kann ich zur Zeit nur in geringem Umfange berichten, dazu ist die Beobachtungszeit, wie das in der Natur dieser so chronischen Krankheit liegt, zu kurz, andererseits die Zahl der angestellten Versuche zu klein, die Wahl von für die Seuche besonders empfänglichen Tieren bislang leider durch mir nicht genügend zur Verfügung stehende Mittel eine sehr beschränkte gewesen.

Erst in allerletzter Zeit bin ich durch eine überaus dankenswerte Verwendung eines meiner Klienten, der mir in hochherziger, von warmem Mitgefühl für seine von dieser unheilvollen, heimtückischen Krankheit heimgesuchten Leidensgenossen beseelter Weise 10000 Mk. zum Zweck eingehender Betreibung weiterer Experimente in größerem Umfange zur Verfügung stellte, in den Stand gesetzt worden, das mir gesteckte Ziel in einer der Aufgabe würdigen Weise zu verfolgen. Möchte das Beispiel Nachahmung finden, denn es bleibt sehr zu bedauern, daß dieser, ich möchte sagen gefährlichste und schonungsloseste Feind des Menschengeschlechts, der der Tuberkulose zum mindesten ebenbürtig ist, so wenig Beachtung und Würdigung seitens der Fachleute, Hygieniker und Behörden hinsichtlich der ursächlichen Erforschung nicht nur, sondern auch in Bezug auf therapeutische Bekämpfung gefunden hat. Schuld daran ist zum Teil das verhängnisvolle Vorurteil der Heilbarkeit der Syphilis.

Als ein Verdienst meinerseits und als der großen auf diesen Gegenstand verwendeten Mühe Lohn würde ich es daher betrachten, weitere Kreise auf diesen Volksschaden in erwähnter Richtung aufmerksam gemacht, das Interesse dafür mehr geweckt, das Verständnis

---

1) Das in einzelnen Fällen von Syphilis zu beobachtende „Aufblühen" mancher Patienten ist stets ein passagerer Zustand und ein keineswegs gutes Zeichen für die Heilung. Es wird meiner Meinung nach bedingt durch reaktiv gesteigerte Thätigkeit der blutbildenden Organe, wie des Blutes in seinen regenerativen Potenzen selbst, die auf den Reiz der mikrophytären, konsumierenden Parasiten durch eine Hyperfunktion antworten, um später um so sicherer zu versagen und Kachexieen, Gewichtsabnahme etc. Platz zu machen. In jene „reaktive" Periode fallen auch vorwiegend die Verlegungen des Blutlaufs, Arteriitiden, Thrombosen, Aneurismenanlagen etc., wie sie durch Ueberhandnahme der Erreger und Ansiedlungen desselben in der Gefäßwand bedingt sind. Auch die in jener Zeit zu beobachtende Zunahme der Leukocyten im Blut hat die gleiche Ursache.

für die noch zu lösenden, aber lösbaren Aufgaben zum Allgemeinwohl befruchtet zu haben. Hier energisch mit Staats- und privaten Mitteln einzugreifen, wäre eine kulturhistorische That von größerer Tragweite, als z. B. internationale Konferenzen zur Bekämpfung der Lepra und Preisausschreiben zur Lösung dieser oder jener wissenschaftlichen oder künstlerischen Aufgabe. Hier heißt es, alle Hebel ansetzen und keine Opfer scheuen. Ich habe vor, mit diesen Ausführungen in nächster Zeit über den Rahmen der Fachlitteratur hinauszugehen, um die Aufmerksamkeit der zunächst an diesen Dingen interessierten Kreise, des leidenden Teiles selbst, dann aber derjenigen wachzurufen, die, wie jener generöse Wohlthäter der Menschheit, dessen Namen ich hier leider kein Denkmal setzen darf, in richtiger Erkenntnis des hohen und edlen Zweckes ihren leidenden Mitmenschen einen Dienst der Nächstenliebe zu erweisen bereit sind.

Um meine Notizen der infolge der Infektionsversuche einiger Kaninchen von mir gewonnenen Beobachtungen, soweit die Resultate bisher gediehen sind, hier zu verzeichnen, so wurde

am 31. Okt. 1897 ein junges Kaninchen (K. a) mit $^1/_3$ Pravaz'scher Spritze von einer Bouillonreinkultur des Falles 1 subkutan injiziert. Am selben Tag ein ausgewachsenes männliches Kaninchen (K. b) mit der gleichen Menge intravenös (Ohrvene).

Am 6. Nov. zeigt letzteres eine hochgradige Dyspnoë, nachdem in der Zwischenzeit nichts Auffälliges weder lokal, außer venöser Injektion der Umgebung des Einstichs, noch im Allgemeinbefinden zu konstatieren war. — K. a: nichts Bemerkenswertes.

8. Nov. K. b: Sehr schnelle, dabei erschwerte Atmung. Das Tier frißt nicht.

Am 6. Nov. wurde einem Kaninchenweibchen (K. c) $^1/_2$ Spritze Reinkultur (Bouillon- und Gelatinekultur gemischt) des Falles 2 intravenös am Ohr, außerdem ein Stich mit der infizierten Kanüle in der Nähe der Ohrmittelvene beigebracht.

Ein weiteres großes Kaninchenmännchen (K. d) erhielt einige Tropfen der gleichen Kultur unter die Penisvorhaut.

10. Nov. K. b: Dyspnoë geringer, das Tier nimmt wieder Nahrung.

K. c: Erbsengroßer, subkutaner, sehr derber Knoten an der Stichstelle, der Vene ansitzend. Man sieht die Induration buckelförmig prominieren.

12. Nov. K. b: Dyspnoë noch deutlich. Erhebliche Abmagerung.

K. c: Neben dem ersten zeigt sich ein zweiter kleiner Knoten. Die an den Knoten passierenden Venen sind sehr stark injiziert. Das ganze Ohr ist bei durchfallendem Licht auffallend gestaut.

16. Nov. K. b: Dyspnoisch, mager, struppig.

K. c: 2 Knoten, der 2. auf der Kuppe entzündet. Injektion der Medianvene. Innenfläche des Ohres gerötet.

17. Nov. K. a: erhält $^1/_2$ Spritze Kultur 2 subkutan.

K. d: $^1/_3$ Spritze intravenös am Ohr und $^1/_4$ Spritze submucös am Präputium.

Schließlich ein junges Kaninchenweibchen K. e $^3/_4$ Spritze sub-

kutan, wobei einige Partikel der Haut, die sich in den Kulturgläsern entwickelt, mit einverleibt wurden.

18. Nov. K. a: Struppig, etwas schneller atmend.

K. b: Dyspnoisch, gelegentlich Hustenstöße.

K. c: Die Knoten etwas abgeflacht. Von der Ohrmittelvene marginal ausstrahlende Sugillationen.

20. Nov. K. b: Stat. idem.

K. c: Der erste Knoten noch deutlich, jetzt etwas axial mit der Vene langgestreckt. Knoten 2 in Abnahme begriffen, die Kuppe noch entzündlich gerötet. Anscheinend bestehen am Ohr kleine Blutextravasate.

24. Nov. K. c: Beide Knoten noch deutlich. Man nimmt wiederholt an dem Tier Körperstöße, wie beim Husten oder Niesen, wahr. Auch ist die Atmung beschleunigt.

In nächster Zeit sollen Befruchtungsversuche zwischen einer- resp. beiderseits infizierten Tieren gemacht werden. Dann wird mit größeren Dosen und anderweitigen Versuchsanordnungen, Fütterungen, therapeutischen Kontrollimpfungen etc. bei anderen Tierarten, Meerschweinchen, Affen, Ein- und Zweihufern (Schweinen) etc. operiert werden. Absichtlich vermeide ich vor der Hand die vorzeitige Tötung der Tiere, um innere Organveränderungen eventuell, so namentlich am Lymph- und Blutgefäßsystem, zu finden. Es soll der Gang der Ausbreitung und der betreffenden Funktionsstörungen resp. Gewebsveränderungen in möglichst dem Verlauf der Syphilis beim Menschen analoger Weise imitiert und später über die gewonnenen Resultate in pathologisch-anatomischer Hinsicht berichtet werden. Gleichzeitig sollen dann auch Mitteilungen über den retrograden Nachweis des Kontagiums im Tierblut durch Mikroskop und Kultur gebracht werden, die noch ausstehen.

Um die inzwischen bis zum 24. Jan. 1898 vermerkten Symptome der infizierten Kaninchen noch nachzutragen, so waren

am 6. Dez. bei K. c die Knoten am Ohr nur noch wenig bemerkbar. Das Tier atmet schneller, niest oft, manchmal 20mal hintereinander, ist abgemagert.

K. d: Am linken Ohr prominiert etwa in der Mitte der Außenseite eine Geschwulst von der Größe einer halben Kirsche ohne erhebliche Verletzung der Haut. An der Innenseite entspricht diesem Knoten ein krustig geschlossener Defekt mit gewulsteten Rändern. Das Tier sitzt oft in sich gekauert, ist abgemagert und niest gleichfalls öfters.

K. b atmet noch schnell, weniger dyspnoisch. Sehr mager. An der linken Ohrwurzel ekzemartige offene Stelle.

K. e schnellatmig, K. a nichts Besonderes.

7. Dez.: K. c hat (früher gepaart mit K. d) 7 tote Junge geworfen. Der eine Föt, genau das Aussehen der Macies syphilitica, hat rote Flecken an den hinteren Extremitäten und eine kleine Pustel. Unter der Epidermis der hinteren Extremitäten, zwischen ihr und Muskulatur sulziges, stellenweise entzündlich injiziertes Unterhautzellengewebe. Leber: diffuse Hepatitis, Lunge unregelmäßig entzündlich infiltriert. In Leber und Epidermis, hier den Flecken

entsprechend, ist mit der Gram'schen Methode der Syphilisbacillus meist vereinzelt liegend intercellulär aufzufinden. Durch Kultur gelang es mir nicht, das Contagium wieder zu gewinnen. Die Schuld trug eine Mischinfektion durch Fäulnisbakterien. — Eine zweite Frucht zeigt die gleiche glasige, sulzig gequollene, stellenweise entzündlich gerötete und sugillierte Haut an den hinteren Extremitäten. Genau wie bei totfaulen Früchten.

Die übrigen Föten sind größer, doch läßt sich auch von ihnen nicht mit Bestimmtheit sagen, ob sie ausgetragen sind.

Ich kann nicht unterlassen, diese Totgeburten hier argumentativ für die experimentell-hereditären Folgeerscheinungen der Syphilisinfektion ausdrücklich verantwortlich zu machen.

12. Dez. K. b wieder sehr schnell und flach atmend, sehr abgemagert.

K. c etwas matt, in sich gekauert.

Die übrigen Tiere, die sämtlich sehr gut gefüttert wurden, mager.

K. d: stat. idem, K. a und e nichts Besonderes.

16. Dez. K. b bis heute außerordentlich dyspnoisch (120 Atemzüge in der Minute). Zweiter Anfall seit der Infektion.

19. Dez. K. b wieder ruhiger atmend.

Bei K. c, wo kurz nach den ersten zwei Knoten am Ohr, neben ersterem ein drittes Knötchen entstanden war, sind die Stellen der drei Indurationen jetzt als weiße, vorgewölbte Flecken erkenntlich. Das Tier scheint von dem Abort wenig gelitten zu haben. 2mal wurde in der Zeit milchig-trüber Urin beobachtet.

K. d: Der gleiche Befund am Ohr.

21. Dez.: Bei K. d hat der geschwürige Defekt erhebliche Volumzunahme der sehr stark gewulsteten und stellenweise etwas geröteten Ränder an der Ohrinnenseite erfahren. An der Außenseite prominiert jetzt eine spitze Kuppe, von der aus die Geschwulst strahlig periferwärts sich verflachend verläuft. Am anderen Ohr eine ähnliche Stelle.

K. b zeigt stark lacerierte, eingerissene Ohrränder. Die linke Ohrspitze hat sich nach außen umgerollt. Der dyspnoische Anfall ist bis auf beschleunigte Atmung wieder vorüber.

1. Jan. 1898: K. b hustet häufig gleichsam katarrhalisch. Die Ohrenränder zeigen mehr und mehr vordringende Einkerbungen mit bisweilen blutig inkrustierten Stellen. Außerordentlich mager. An der Innenseite der Ohrwurzel eine ähnliche Stelle wie bei K. d.

K. d: Die Geschwulst ist noch gewachsen und jetzt an der Außenseite durchgebrochen, wo eine Kruste an der Kuppe fühlbar ist. Beim Umbiegen des Ohrs reißt die Kruste marginal ein und man sieht speckig festen, massigen und gewulsteten Geschwürsgrund. Der Knoten fühlt sich sehr derb an und hat an der einen Seite eine kleinere Ausbuchtung erfahren. (Das Bild eines timide verlaufenden Furunkels.)

23. Jan. K. d ist in letzter Zeit struppig, macht den Eindruck des Leidens, sitzt meist still in sich gekauert da, ist erheblich abgemagert und sehr schnellatmig.

24. Jan. K. d: Exitus unter Dyspnoë. — Sektion ergiebt ausgedehnte Thrombosen der Venae cavae und der Herzlumina. Im

Blute der Cava Syphilisbacillen. Genauer Bericht folgt nach Abschluß der unter der Hand befindlichen Untersuchungen.

Die übrigen Tiere zeigen nichts wesentlich Bemerkenswertes.

Ausgangs dieser Aufzeichnungen wende ich mich zu einigen epikritischen Abstraktionen.

Vergleicht man die 10 von mir mitgeteilten Syphiliskrankengeschichten, so sind in denselben, abgesehen von rein hereditärer Syphilis, worüber ich demnächst besonders berichten werde, fast alle Formenstadien und Lokalisationen der Krankheit vertreten. Ich will nicht sagen, daß es keiner weiteren Beiträge bedürfe, um die Beweiskraft meiner Behauptungen zu erhärten, so müßte z. B. die progressive Paralyse, von der mir zur Zeit kein Fall zur Verfügung stand, in das Bereich der diagnostischen Bluntuntersuchungen gezogen werden, was ich sobald als möglich gleichfalls nachholen werde. — Das kann ich aber wohl, ohne zuviel zu sagen, behaupten, daß der Rückschluß auf den kausalen Zusammenhang des aus dem Blut gezüchteten Mikroorganismus mit der Syphilis ein nicht zu gewagter ist.

Um die reiche Symptomatologie der vorliegenden Fälle zu rekapitulieren, so haben wir in Fall 9 bei anscheinend nicht nennenswerten Anzeichen für Syphilis ein sprechendes Beispiel für die Notwendigkeit und Wichtigkeit der diagnostischen Blutuntersuchungen, in Fall 6 kutane Lokalisationen tertiärer Form und Art, in Fall 1 und 3 konstitutionelle Syphilis von zur Zeit latentem Charakter, wenn man von einigen neurasthenischen Beschwerden absieht, dann in Fall 7 eine neuritische Monoplegie, 50 Jahre nach der Infektion, in den Fällen 2 und 5 hier einen beginnenden spinal-medullären Prozeß, dort eine ausgesprochene und vorgeschrittene Tabes, dann wiederum in Fall 4 eine Ophthalmoplegie, in Fall 6 schwere cerebral-kongestive Zustände mit drohender Apoplexie, also bedeutende Alteration des Gefäßsystems, in Fall 10 eine spezifische Myelomeningitis mit voraufgegangenen Schleimhautaffektionen, Condylomen etc., schließlich in Fall 8 sehr vielseitige viscerale Störungen, Ikterus, Diabetes und Gelenkaffektionen, Rheumatismen schwerster Art.

Es bedarf eigentlich kaum einer reichhaltigeren Musterkollektion der Aeußerungsweisen und Lokalisationsmöglichkeiten der Syphilis. Doch auch in anderer Richtung sind jene Krankengeschichten sehr lehrreich, einmal für den Satz: Nemo Syphiliticus ante mortem beatus est, dann aber für die auch sonst oft genug gemachte klinische Erfahrung: Je schlechter und später nach ihrer Manifestation die Syphilis behandelt wurde, um so schwerer sind im allgemeinen deren Folgeerscheinungen. Diese Wahrheit hat sich auch darin gezeigt, wenngleich hier manche nicht weiter zu erörternde Faktoren der Disposition, Virulenz des Kontagiums etc. mitsprechen, daß in den Fällen 3, 6 u. 8 die Wucherungen des Pilzes in den Stammgläsern ganz außerordentlich große und üppige waren, während in den wenigen eingreifend lege artis behandelten Fällen die Entwickelung zwar niemals ausblieb, aber doch im Vergleich zu jenen langsamer und weniger

abundant vor sich ging. Allerdings boten auch die Fälle 1 und 2 sehr üppige und reichlich keimende Bacillen.

Hinsichtlich der Impfergebnisse fasse ich nur kurz zusammen einmal als Haupterfolg die hereditäre Uebertragbarkeit bei Kaninchen (Abort des K. c), dann die oft bestrittene Möglichkeit, Kaninchen überhaupt syphilitisch zu machen. Solches mißlang bis dato, weil man noch keine Reinkulturen des Erregers besaß. Auch die extragenitalen Primäraffekte (Knoten am Ohr bei K. c), die sekundären Geschwürs- und Geschwulstbildungen (K. b u. d), die Thrombose bei K. d spreche ich als Folgezustände der Impfsyphilis mit der Reinkultur an, wogegen ich die Frage nach der Natur der Lungenerscheinungen (K. b) einstweilen offen lasse, bis die Sektion ermöglicht sein wird. Immerhin gehe ich wohl nicht zu weit, die wahrscheinlich pneumonischen Erscheinungen in Causalnexus mit der spezifischen Infektion zu bringen.

Interessant ist die Thatsache, daß die schwereren Symptome die Männchen darboten und daß die subkutane Applikation besser vertragen wird als die intravenöse. Doch wäre es verfrüht, hier schon endgiltige Deduktionen vorzunehmen.

So verlockend es an sich ist, weitere Reflexionen und Nutzanwendungen aus dem Beigebrachten zu folgern, so muß ich es mit dem angeführten Material vor der Hand sein Bewenden haben lassen und möchte die Herren Kollegen zu einer kritischen, aber möglichst sachlichen Prüfung meiner Angaben auffordern. Das Facit der letzteren ist zur Zeit in einigen Thesen kurz gefaßt folgendes:

1) Die Syphilis, ob kongenital, extragenital oder hereditär, ist eine chronische Infektionskrankheit des Blutes und wird von diesem, resp. dem Lymphstrom, den anderen Geweben zugeführt, nachdem das ihr zu Grunde liegende Kontagium von außen mittels des Lymphgefäßsystems zu der Blutbahn gelangt ist.

2) Das Syphiliskontagium ist in jedem Fall von Syphilis und in jedem Stadium der Krankheit von dem Moment des Uebertrittes in das Blut [1]) in diesem mikroskopisch durch Färbung und Züchtung nachzuweisen. In vielen Fällen gelingt es, dasselbe auch im Harn aufzufinden. Es ist anzunehmen, daß auch Milch, Samen, Speichel, Schweiß, Exkremente den Erreger enthalten können.

3) Außer bei Syphilis oder wo diese mit im Spiele ist, findet sich das Syphiliskontagium nicht im Blut.

4) Der Erreger der Syphilis ist eine pleomorphe Bacillenart, die den höher organisierten Fadenpilzen verwandtschaftlich nahe steht.

5) Der Nachweis des Syphiliserregers im Blut ist ein absolut sicheres Kriterium für das Vorliegen von Syphilis und deshalb von

---

1) Demnächst sollen auch diagnostische Blutuntersuchungen während der Inkubationszeit bei manifesten Indurationen der Primäraffekte von mir vorgenommen werden.

In manchen Fällen, wo mir die Kultur nicht gelang, lagen Mischinfektionen und bisher unberechenbare Faktoren hindernd im Wege. — Letzthin konnte ich die Bacillen in einer excidierten präputialen Sklerose durch Gram'sche Färbung nachweisen.

hohem diagnostischem, in fraglichen Fällen von differentiell-diagnostischem Wert.

6) Die Syphilis ist in allen Stadien vererbungsfähig und übertragbar. Solches gilt auch für Kaninchen, die experimentell mit Syphilisbacillen infiziert wurden.

7) Die Syphilis ist mit den bisher verwendeten Mitteln absolut unheilbar. Relative Heilungen bedeuten nur ein Latenzstadium der Krankheit. Es ist daher ein Postulat der ärztlichen Kunst, ein wirkliches Heilmittel herzustellen. Die hierzu erforderlichen Vorkehrungen zu treffen und Mittel aufzubringen, liegt im Interesse der Selbsterhaltung des Einzelnen, wie der menschlichen Gesellschaft[1]).

Wiesbaden, den 24. Nov. 1897.

Erklärung der Abbildungen (Taf. I u. II).

Fig. 1. Schnitt durch ein gummöses Syphilid des Herzens. *G* centraler gummöser Herd; gelb. *B* Bindegewebswucherung. *M* Herzmuskelbündel. Der Schnitt wurde mit Cochenille vor- und nach Gram nachgefärbt, ebenso wie der Schnitt Fig. 2. — *D* Deckglas. — Makroskopisch.

Fig. 2. Derselbe Schnitt bei Immersionssystem Leitz $^1/_{12}$, Ocular 1. — Der eingestellte Teil entspricht zwischen den Muskelbündeln (*M*) verlaufenden Gefäßgebieten *V*. Im Lumen der Gefäße Erythrocyten (*Er*). — *Sp* Spindelzellen. *Kls* Kleinzelleninfiltration. — *Bc* Bacillen.

Fig. 3. Bacillengruppen aus dem Schnitt Fig. 2, vom Gewebe isoliert. — *a*—*e*: verschiedene Formen und Entwickelungsstufen derselben.

a Einzelindividuen und Kokkenformen. *b* Kettenbildung. *c* Stabformen in verschiedenen Dimensionen. *d* Differenzierungserscheinungen des sporogenen Innen- oder Keimplasmas (ungefärbt) von den pigmentierten Segmenten und Parzellen des Hüllenplasmas. Stellenweise Sporenanlage und degenerative Formen. *e* schwach konturierte, farblose, abgestorbene, „leere" Stäbe.

Fig. 4. Fruktifikationsvorgänge an den Bacillen in Reinkultur. *x* Knospung von Fruchtsporen (Kokken). *y* Längsteilung (?) einzelner Stäbe oder Sporenteilung. *z* Plasmamoleküle mykotischer Proveniens.

Bei *a* hyaline Membranwucherungen resp. gelatinöse, sporoforme Bakterienzellsekretionen an Stabreihen.

Fig. 5. Verschiedene Gestaltungen der Streptobacillen und sporogene intracellulare Differenzierungsvorgänge der plasmatischen Komponenten. Bei *x* generative Zellveränderungen. *y* freie Sporen. *z* scheinbar „leere" Stäbe.

Die Bilder der einzelnen Bakterienzellen sind in Fig. 4 und 5 nach Exemplaren aus verschiedenen Nährmedien, die mit Karbolfuchsin oder nach Gram gefärbt waren, bei ca. 850-facher Vergrößerung von mir gezeichnet.

Fig. 2—5. Leitz Immersion $^1/_{12}$, Ocular 1.

Fig. 6. Aussehen der Kolonieen bei Plattenkulturen in verschiedenen Lagerungen und Altersstufen der Entwickelung. Die reguläre muldenförmige Verflüssigung der Gelatine ist nicht mit abgebildet. Die fädige, fein gefaserte Struktur ist nur bei einigen Ansiedlungen ausgeführt. Bei *x* Kniebildungen einzelner Fäden. Vergrößerung ca. 60-fach (Leitz Ocular 1, Objektiv 3).

Fig. 7. Aussehen der Syphilisbacillenkultur bei schwacher Vergrößerung (Leitz Ocular 1, Obj. 3). Randpartie einer Kolonie. Spiralfäden; Schleifenbildungen etc.

Fig. 8. Pleomorphe Wuchsformen des Streptobacillus in und auf verschiedenen Substraten. Faden- Ketten- Sporenbildungen. Bei *x* Hefeformen. *y* freie und endogene, zum Teil Riesensporen. *z* Differenzierungs- und Degenerationszustände. Rechts unten ein paar Stäbe mit knopfförmigen Endanschwellungen. Färbung wie Fig. 4 und 5 Taf. I.

Fig. 9 und 10. Bei *x* ungefärbte Stab- und Fadenformen aus Bouillon in vivo. *y* Formvarietäten aus syphilitischem Blut mit Karbolfuchsin und nach Gram gefärbt.

---

1) cf. hierzu meine populär gehaltene Broschüre im Verlage von Reinh. Werther-Hann.-Münden: „Beitrag zur Syphilishygiene".

s (conf. hierzu auch *s* auf Fig. 12) Wuchsformen und Entwickelungsstadien des von Bacillen isolierten Sporenplasmas, „Dauerformen" (zum Teil auch organisierten Zellsekreten der Bacillen resp. gelatinösen Quellungserscheinungen einzelner Zellbestandteile entsprechend). Bei einzelnen Exemplaren haftet noch ein Stab- oder auch ein Bacillenpaar diesen ungefärbt bleibenden Plasmamassen an. Dieselben Erscheinungen habe ich beim Gonococcus und Staphylococcus aureus mit unwesentlichen Unterschieden der Formverhältnisse oft beobachtet.

Fig. 11. *a* Einige Fadenstrukturen. *b* Zerfaserungsbilder einzelner Bacillenkörper. Karbolfuchsinfärbung.

Fig. 12. Gehalt eines Tropfens syphilitischen Blutes (Fall Leutnant L.) an Pilzelementen und Derivaten von Hyphomyceten. *Er* Erythrocyten. *F* Fächer- und Septenbildungen (den Schlauchfrüchten entsprechend). Unregelmäfsig polyedrische, rauchgraue Zellgebilde. (Ungefärbt.) *s* cf. Erklärung zu Fig. 9 u. 10.

Fig. 2—5 u. 9—12 wie Fig. 4 und 5 Taf. I vergröfsert.

Fig. 13. Verschiedene Sprofsformen und Gruppenbildungen solcher, wie sie der Syphilisbacillus bei der Fruktifikation im menschlichen Blut in den ersten Tagen nach der Entnahme und Mischung mit Bouillon, doch auch ohne Zusatz solcher, eingeht. Färbung mit Karbolfuchsin. Nicht alle Individuen sind ausgeführt, viele nur konturiert. Links ungleichwertige Metameren einer Kette (Kugelformen zwischen Stäben).

Fig. 14. Eine Musterkollektion der verschiedenen Formvarietäten, unter denen der Syphilisbacillus sich in seinen Entwickelungsstadien darbietet. — Links und rechts bei *x*: die Wuchsform der ersten Modifikation auf Agar; die rechte Fig. stellt ein isoliertes Büschel der linken Seite dar.

Fig. 15. Syphilisbacillen einzeln, in Reihen und Gruppen mit den charakteristischen sporogen plasmatischen Ausscheidungen. Expansiv-generative Prozesse.

Fig. 16. Wucherungsvorgänge der Syphilisbacillen bei üppiger Fruktifikation und z. T. nicht perfekt werdender Trennung der Fruchtzellen und Knospen vom Stammbaum. Fortkeimung am Mutterorganismus. Dazwischen einzelne Zellkörper und Vermehrungs- resp. Wachstumsgrade solcher. Der größte Teil der Figuren dieser No. entstammt Blutproben aus den Stammgläsern, dagegen sind Fig. 14 u. 15 Reinkulturen in 2. und 3. Generation entnommen. Vergrößerung ca. 900 fach (Leitz, Immersion $^1/_{12}$, Ocular 1). Fig. 14 *x* makroskopisch. — Die Figuren unter 13 und 16 sind nicht mit ähnlichen Sproßbildern bei anderen Mikrophyten, so z. B. bei Staphylokokken, zu verwechseln.

Fig. 17. Einige Stabbilder mit den charakteristischen gezähnten und gewellten Conturen. Bei einzelnen Bacillen Knospungsvorgänge.

Die Mineral- und organischen Säuren, die Alkali, die Alkaloide, das Jodkali und das arsensaure Kali zur Differenzierung der Mikroorganismen.

[Aus dem hygienischen Institute der k. Universität zu Rom.]

Von

Dr. med. **Claudio Fermi.**

(Schluß.)

Zusammenfassung und Resultate.

Säuren. 1) Unter den 4 Abteilungen von Mikroorganismen ist jene der Hypho- und Blastomyceten die am meisten widerstandsfähige; diesen folgt in großem Abstand jene der Streptothrix und Schizomyceten. Dieselbe Ordnung besteht für alle fünf untersuchte Säuren.

2) Die zerstörende Wirksamkeit der einzelnen Säuren ist in absteigender Richtung folgende:

a) Auf Schizomyceten wirkt am stärksten zuerst Oxal-, Bor-, Citronen- und Weinsäure, sodann gleichgradig Milch- und Salzsäure;

b) auf Streptothrix zuerst Salz-, dann Milch-, Oxal-, und zuletzt gleichgradig Citronen-, Wein- und Borsäure;

c) auf Blastomyceten zuerst Bor-, Oxal-, Salz-, Wein-, Citronen- und zuletzt Milchsäure.

d) auf Hyphomyceten zuerst Bor-, dann Oxal-, Salz-, Citronen- und zuletzt gleichgradig Milch- und Weinsäure.

e) Die Hypho- und Blastomyceten sind gegen organische Pflanzensäuren, nämlich Wein- und Citronensäure, widerstandsfähiger;

f) die Schizomyceten statt dessen widerstandsfähiger gegen Salz- und Milchsäure.

g) Unter den untersuchten Pflanzensäuren ist Oxalsäure die am meisten deletärische.

Kali. a) Umgekehrt sind gegen Kali die Blasto- und Schizomyceten die widerstandsfähigeren, während die Streptothrix und die Hyphomyceten dafür am meisten empfindlich sind.

b) Es besteht keine scharfe Grenze zwischen diesen 4 Abteilungen.

Chininbisulfat. Sehr geringe Differenz besteht zwischen den Schizo- und Blastomyceten. Die Gruppe der Coli und der Septikämie ist etwas widerstandsfähiger als die der Blastomyceten.

Nikotin. Die Schizomyceten (Gruppe der Typhus- und Colibacillen und der Septikämie) sind wiederstandsfähiger als die Blastomyceten.

Schizomyceten.

Säuren. a) Zwischen den einzelnen Gruppen existieren keine scharf begrenzten Unterschiede, was leicht verständlich ist, wenn man bedenkt, daß 1—7 Tropfen genügen, um die Entwickelung jeder der 9 verschiedenen Gruppen von Schizomyceten aufzuheben.

b) Die widerstandsfähigsten sind der B. viscosus, der von Friedländer, der fluorescens, liquefaciens und non liquefaciens, die schon bei 7 Tropfen zu gedeihen aufhören, und der B. diphtheriae, der schon bei einem Tropfen zerstört wird, endlich der B. typhi, prodigiosus, radiciformis und Megaterium.

Kali. a) Die absteigende Ordnung der einzelnen Gruppen ist folgende:

Die Gruppe der Kokken ist die widerstandsfähigste (13—18 Tropfen), dann kommt jene der chromogenen Bakterien und der Vibrionen (8—12 Tr.), jene des Coli- und Typhusbacillus und des B. fluorescens, der Septikämie (5—10 Tr.), endlich jene des Milzbrandes (6—9 Tr.).

b) Die empfindlichsten unter den untersuchten Mikroorganismen sind der Bac. der blauen Milch und der indicus (3—4 Tr.).

Kokken. a) Säuren. Man bemerkt einen sehr geringen Unterschied zwischen Sarcinen, Strepto- und Staphylokokken.

b) Die ersteren sind empfindlicher, während die zweiten, einschließlich des Str. tenuis, die widerstandsfähigeren sind; die Staphylokokken nehmen eine mittlere Stellung ein.

c) Unter den Staphylokokken ist der aureus der am meisten widerstandsfähigere, während sich der citreus und der flavus mehr den Sarcinen nähern.

d) Von den Säuren unterscheidet sie am besten die Salzsäure.

Kali. a) Kalilauge ist geeigneter als die Säuren, um die Staphylo- von den Streptokokken oder von den Sarcinen zu unterscheiden.

b) Im Gegensatz zu dem, was wir für die Säuren beobachtet, ist der St. aureus der empfindlichste.

c) Die Sarcina lutea und aurantiaca sind auch gegen Kali empfindlicher als die Strepto- und die anderen Staphylokokken.

Coccusbakterien. Säuren. Gruppen der Typhus-, Coli-, Septikämiebakterien u. s. w.

a) Von dieser Gruppe ist der B. typhicus der empfindlichere, das B. Friedländeri das widerstandsfähigere.

b) Der Typhusbacillus ist empfindlicher als jener des Similtyphus und dieser mehr als der B. coli.

c) Wenn man die Versuche mit HCl und Bouillon anstellt, so erzielt man die nämlichen Resultate. Der Typhusbacillus hält schon bei 4 Tropfen 10-proz. HCl-lösung in der Entwickelung inne, jener des Similtyphus zwischen 5 und 6, jener des Coli zwischen 6 und 7.

Verschiedenheiten in der Herkunft der Kulturen.

d) Drei Typhuskulturen verschiedener Herkunft verhielten sich ganz gleich, indem sie bei 3 Tropfen Säure zu gedeihen aufhörten.

e) Ebenso verhielten sich auch Typhus- und Similtyphuskulturen.

f) Es besteht kein beständiger Unterschied zwischen den Bacillen der Septikämie der Tauben, der Kaninchen, der Hühner, der Milchsäure, der Meerschweinchen.

g) Für Typhus und Similtyphus sind Salz-, Milch-, Wein- und Borsäure die geeignetsten, um deren einzelne Gruppen zu differenzieren. Geringeren Unterschied weist Oxal- und Citronensäure auf.

Kali. a) Kalilösungen sind weniger geeignet als Säuren, um diese Gruppen zu differenzieren.

b) Die widerstandsfähigeren sind der B. fluorescens, sodann der der Septikämie und der B. coli; die am wenigsten der Typhus- und Similtyphusbacillus.

c) Es giebt keinen beständigen Unterschied zwischen dem B. typhi und jenem des Similtyphus,

d) dem B. fluorescens, liquefaciens und dem fluoresc. non liquefaciens,

e) dem B. der verschiedenen Septikämieen und dem B. coli[1]).

f) Der B. Typhi ist beständig viel empfindlicher als der B. coli.

Chininbisulfat. a) Der empfindlichere ist der Typhusbacillus, der widerstandsfähigere der B. der Hühnercholera, der Diphtherie der Tauben und der von Friedländer.

1) Der Typhusbacillus wird besser differenziert durch Säuren (Salz-, Milch-, Wein-, Borsäure) als durch Kali; besser durch Jodkali und Chinin als durch Nikotin, Morphium und Strychnin; der Typhus- und Similtyphusbacillus vom B. coli besser durch Jodkali, Chininbisulfat und Arsensäurekali als durch Nikotin und Morphium.

b) Der Typhusbacillus ist empfindlicher als jener des Similtyphus und dieser wiederum mehr als der B. coli.

c) Der B. der Hühnercholera ist widerstandsfähiger als jener der Kaninchenseptikämie.

Nikotin. a) Der empfindlichere ist der Typhus-, Similtyphus- und Colibacillus, der widerstandsfähigere der B. der Hühnercholera (0,9), der von Emmerich und von Friedländer.

b) Es besteht kein merkbarer Unterschied zwischen dem des Typhus, des Similtyphus und dem Bac. coli.

c) Der B. der Hühnercholera ist widerstandsfähiger als jener der Kaninchenseptikämie.

Jodkali. a) Der B. coli ist, wie immer, widerstandsfähiger als jener des Typhus und Similtyphus.

b) Der Similtyphus unterscheidet sich vom Typhus, weil dieser etwas empfindlicher gegen Jodkali ist.

Arsensaures Kali. Der B. coli unterscheidet sich gut vom Typhus und Similtyphus, während diese beiden letzten keinen Unterschied aufweisen.

Strychnin. a) Durch diesen Stoff differenziert sich der B. der Kaninchenseptikämie gut von jenem der Hühnercholera;

b) dieser letztere ist viel widerstandsfähiger als der erste;

c) der empfindlichste ist der Milchsäurebacillus.

d) Der Typhusbacillus unterscheidet sich nicht vom Similtyphusbacillus,

e) der B. coli nicht vom B. der Hühnercholera, der wie gewöhnlich widerstandsfähiger ist als der des Typhus und Similtyphus.

Morphium. a) Man findet keinen Unterschied zwischen dem B. coli, dem von Friedländer, der Taubendiphtherie und der Hühnercholera.

b) Der B. der Kaninchenseptikämie ist immer weniger widerstandsfähiger als jener der Hühnercholera.

c) Auch sehr empfindlich ist der B. der Milchsäure.

d) Morphium eignet sich nicht zum Differenzieren der Mikroorganismen, und manchmal scheint es sogar, daß es deren Entwickelung befördere.

Chromogene Bakterien.

Säuren. Gegen Salzsäure ist der B. von Kiel der am meisten widerstandsfähige, der B. prodigiosus der empfindlichste.

Kali. Der widerstandsfähigste ist der gelbe B.

Der B. pyocyaneus und der von Kiel sind auch gegen Kali sehr widerstandsfähig.

Der empfindlichste ist der B. der blauen Milch und des Indigo, gerade das Gegenteil also von dem, was wir für die Säuren beobachteten.

Der B. prodigiosus und jener von Kiel unterscheiden sich voneinander nicht; dies ist aber durch Säuren der Fall.

Protei.

Säuren. Unter diesen ist der widerstandsfähigere der vulgaris; man findet keinen Unterschied zwischen dem P. Zenkeri und dem mirabilis.

Kali. Die Differenzierung gelingt besser als mit den Säuren. Der widerstandsfähigste ist der P. Zenkeri.

Vibrionen.

Säuren. Widerstandsfähiger als die übrigen sind die V. von Miller und von Finkler-Prior.

Kali. Es besteht kein Unterschied zwischen dem V. Massauah, Ghinda und Metschnikovi.

Sowohl gegen Säuren als auch gegen Kali sind der V. von Finkler-Prior und der von Miller sehr widerstandsfähig.

Chininbisulfat. Die empfindlichsten sind die Wasservibrionen (V. danubicus, Dunbar und Ghinda), der widerstandsfähigere der V. Berolinensis.

Nikotin. Die Wasservibrionen: Ghinda, Dunbar, danubicus, sind im allgemeinen widerstandsfähiger als die der Cholera.

Jodkali unterscheidet gut die einzelnen Vibrionen. Der V. von Metschnikoff, Berolinensis, Viennensis und besonders der danubicus sind die widerstandsfähigsten; der V. von Ghinda der empfindlichere.

Arsensaures Kali eignet sich nicht dazu, nur die einzelnen Vibrionen voneinander zu unterscheiden, da sie dafür zu empfindlich sind.

Gruppe der Milzbrandbacillen.

Säuren. a) Der Milzbrandbacillus ist empfindlicher gegen Citronen-, Wein- und Borsäure.

b) Gegen Salzsäure sind der Milzbrandbacillus und der subtilis die widerstandsfähigeren.

Kali. a) Umgekehrt zu dem, was für Säuren gilt, ist der widerstandsfähigere der B. Megaterium, am wenigsten der B. radiciformis.

b) Der Milzbrandbacillus ist empfindlicher als der subtilis.

c) Der subtilis und radiciformis sind gegen Kali widerstandsfähiger als gegen Säuren. Doch sind HCl und KOH die besten Reagentien zu deren Differenzierung.

Diphtherie. Säuren. Der Diphtheriebacillus ist der empfindlichste von allen untersuchten Schizomyceten.

Streptothrix. a) Die Streptothrix sind 10—20 mal empfindlicher als die Hypho- und Blastomyceten und nähern sich wegen ihrer Widerstandskraft den Kokken und Vibrionen.

b) Die Säuren weisen keinen Unterschied unter ihnen auf.

c) Es entstehen merkbare Unterschiede durch Kali.

d) Sie sind gegen Salz- und Milchsäure (3—4 Tr.) widerstandsfähiger als gegen Citronen-, Wein-, Oxalsäure (2—3 Tr.)

Kali. a) Der Unterschied zwischen den verschiedenen Aktinomyceten ist sehr gering. Die widerstandsfähigsten sind die Strept. nigra, violacea und pluricolorata, die am wenigsten die alba, cornea und lutea.

b) Kali eignet sich am besten, um sie zu differenzieren.

Blastomyceten. a) Die widerstandsfähigsten sind die Saccharomyceten, die empfindlichsten die Oidien.

b) Unter den ersten der besonders widerstandsfähige der ellipsoideus und der Sacch. B, der empfindlichste der des roten Ferments und der S. Rivoltae.

c) Unter den Oidien ist das O. D am meisten, das zweite am wenigsten widerstandsfähig.

d) Im allgemeinen sind sie gegen Citronen- und Weinsäure widerstandsfähiger als gegen Salz- und Borsäure.

Kali. a) Die Blastomyceten sind gegen Kali empfindlicher als gegen Säuren, doch wechselt diese Empfindlichkeit je nach der Herkunft der Kultur.

b) Die Oidien sind immer die widerstandsfähigsten unter den Saccharomyceten.

c) Am wenigsten besitzen diese Eigenschaft der Sacch. ellipsoideus und Rivoltae, das Gegenteil von dem, was für die Säuren gilt.

Die Salzsäure ist also der geeignetste Stoff, um die Blastomyceten untereinander zu unterscheiden.

Hyphomyceten.

Nikotin. Die Oidien sind viel widerstandsfähiger als die Saccharomyceten, und wie gewöhnlich ist das rote Ferment das empfindlichste.

Strychnin. Die Oidien sind immer die widerstandsfähigsten. Das rote Ferment ist eines der empfindlichsten Saccharomyceten.

Morphium eignet sich nicht zur Differenzierung der Blastomyceten.

Säuren. a) Von den 4 Klassen von Mikroorganismen sind die Hyphen die widerstandsfähigsten. Unter diesen der Aspergillus niger und fluorescens die gegen Säuren widerstandsfähigsten;

b) die Bothritis Bassiana und das Tricothecium roseum die empfindlichsten.

c) Ueberdies sind sie gegen Wein- und Citronensäure widerstandsfähiger als gegen Bor-, Salz- und Oxalsäure.

d) Milch-, Citronen-, Weinsäure und Kali sind die zur Differenzierung der Hyphomyceten geeignetsten Stoffe.

Kali. a) Der widerstandsfähigste ist das Penicillum glaucum, die am wenigsten die Bothritis Bassiana.

b) Auch der Aspergillus niger gehört zu den empfindlicheren, während er umgekehrt zu den Säuren stand.

Nikotin. Die Oidien sind wie immer widerstandsfähiger als die Saccharomyceten; am meisten empfindlich ist das rote Ferment.

Für Strychnin gilt dasselbe wie für die Oidien und das rote Ferment.

Morphium eignet sich zu der Differenzierung der Blastomyceten nicht.

Wenn man die Salze und Basen auf die nämliche Lösung überträgt, so müssen sie in Bezug auf ihre zerstörende Wirkung auf die Mikroorganismen folgendermaßen geordnet werden:

1. Arsensaures Kali
2. Pyrogallussäure
3. Chininbisulfat
4. Normalkalilösung
5. Jodkali
6. Nikotin
7. Strychninnitrat
8. Morphiumsulfat.

Ein Zusammenhang zwischen der pathogenetischen Wirksamkeit und der Widerstandskraft gegen chemische Stoffe besteht nicht. Wir sehen z. B. wie der St. aureus, der Typhusbacillus, jener der Diphtherie, des Milzbrandes, die Choleravibrionen und die Bothritis Bassiana, die als am meisten pathogenetischen in ihrer Gruppe gelten, am wenigsten widerstandsfähig gegen chemische Stoffe sind, und umgekehrt die Streptokokken, und die B. der verschiedenen Septikämieen ebenfalls sehr pathogen, aber doch auch widerstandsfähig sind.

Anhang.

Anwendung der erhaltenen Resultate zur Isolierung der Mikroorganismen aus verschiedenen Mischungen.

Ich versuchte aus Mischungen von flüssigen und festen Kulturen der verschiedenen Mikroorganismen sowohl, als auch aus dem Wasser, dem Kot, den Säften und Organen infizierter Tiere u. s. w., den einen oder den anderen Keim auf die schnellste Weise zu isolieren, indem ich mich der gewonnenen Kenntnisse über die Natur und Menge des die Mikroorganismen am besten differenzierenden Stoffes bediente.

Diese Methode gilt natürlich allein, um die widerstandsfähigen von den empfindlicheren und nicht umgekehrt zu isolieren. Zu diesem Zwecke bereitete ich Agarplatten mit der genauen Menge der geeigneten Substanz, bei der der zu isolierende Mikroorganismus noch gedeihen konnte, sodann verdünnte ich das Material nach Bedarf, tauchte die Platinöse einmal in dasselbe und strich damit dreimal über den Nährboden. Nachdem die nötige Zeit verflossen war, schaute ich, ob der sich entwickelnde Mikroorganismus dem gesuchten entsprach. Wie vorauszusehen, erhielt ich in den meisten Fällen ein positives Resultat.

Hier gebe ich einige Versuche wieder:

1) Isolierung eines Streptococcus aus der Mischung mit verschiedenen Staphylokokken (aureus, citreus, cereus und flavus) durch 5-proz. HCl, wovon 8—9 Tropfen in 5 ccm neutralem Agar beigemengt wurden.

2) Isolierung des Staph. aureus aus einer Mischung Staphylokokken (citreus, cereus, flavus, Sarcina rubra, lutea, aurantiaca) durch 8 Tr. 5-proz. HCl.

3) Isolierung des Staph. cereus, flavus aus der Mischung aller anderen Staphylo- und Streptokokken und Sarcinen mittels 11 Tr. normaler Kalilösung.

4) Isolierung der S. rubra, lutea mittels 9 Tr. Normalkali.
Gruppe der B. des Typhus, Coli und der Septikämie.

1) Isolierung des B. coli, typhi und Similtyphi mittels 11—12 Tr. 5-proz. Jodkali.

2) Isolierung des B. Similtyphi vom B. des Typhus mittels 6—7 Tr. 5-proz. Jodkali.

3) Isolierung des Hühnercholerabacillus vom B. der Kaninchenseptikämie, der Milchsäure des Typhus, Similtyphus und von Emmerich mittels 6—7 Tr. 5-proz. Chininsulfat.

4) Isolierung des Hühnercholerabacillus aus einer Mischung des B. der Septikämie der Kaninchen, der Milchsäure, des B. Friedländeri cavicidae mittels 34—38 Tr. 2,7-proz. Strychninnitratlösung.

5) Isolierung der Taubendiphtheriebacillen vom B. der Kaninchenseptikämie mittelst ca. 40 Tr. 2,7-proz. Strychninnitratlösung.

Chromogene Bakterien.

1) Isolierung des B. von Kiel vom B. prodigiosus durch 8—10 Tr. 5-proz. HCl.

Protei. Isolierung des Proteus vulgaris von den anderen beiden mittels 5—6 Tr. 10-proz. HCl.

Vibrionen. Die Isolierung der Vibrionen giebt selten unbeständige Resultate; man kann den B. von Finkler-Prior und den B. Milleri durch 5-proz. Jodkali isolieren.

So kann man leicht auch einige Wasservibrionen isolieren.

Blastomyceten. Isolierung des Sacch. ellipsoideus von der Torula rubra mittels 14—15 Tr. 10-proz. HCl.

Hyphomyceten. Isolierung des Aspergillus niger aus einer Mischung von Sporen verschiedener anderer Hyphen mittels 40—50 Tr. einer konzentrierten Milchsäurelösung. Um die Hyphomyceten zu isolieren, ist es von Vorteil, die nach Bedarf gesäuerten oder alkalisierten Agarplatten der Luft auszusetzen, so daß man in einer Kapsel den Hyph. A, in der zweiten den B, in der dritten den C u. s. w. gewinnt.

Ueberdies kann man sehr viele ähnliche Versuche anstellen.

Da die Kulturen wegen der verschiedenen Verhältnisse in ihrer Widerstandskraft ändern können, so wird es gut sein, zuerst einige vorläufige Untersuchungen anzustellen.

14. Nov. 1897.

Experimentelles Pneumokokkenödem und dessen diagnostische Bedeutung.

[Aus dem pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Institute des Prof. Dr. Hlava in Prag.]

Von

Dr. J. Honl,

Assistenten am obigen Institute.

In einem Laboratorium, wo Medizinern Bakteriologie-Vorträge gehalten und wo in Ferialkursen die Aerzte in die Mikrobiologie eingeweiht werden, ist es notwendig, dem Anfänger die volle Ueberzeugung der Pathogenität und die Kenntnis der verschiedenen Formen und Kriterien von Bakterien durch leicht ausführbare Experimente zu verschaffen.

Bei Pneumokokken pflegt man in solchen Kursen eine intravenöse Applikation von Pneumoniesaft einer rothepatisierten Lunge oder von Sputum zu vollziehen. Dieses Verfahren aber führt manchmal zu einem plötzlichen Tode der Versuchstiere sofort nach der Injektion infolge einer Embolie, bedingt durch die Injektion eines gröberen Stückchens des Organes oder schlecht verriebenen Sputums. — Wenn aber doch das Experiment gelingt, so findet man bei der Nekroskopie der Tiere die Pneumokokken im Blute, welche zwar für einen Fachmann in genügender Menge vorhanden sind, doch aber sehr spärlich, — was den Anfänger nicht zufrieden stellt. Auch die Kapsel ist nicht so deutlich erkennbar, so daß man behufs Demonstrationszwecke diese Methode überhaupt nicht üben wird. — Noch spärlicher sind die Pneumokokken im Blute bei subkutanen Impfungen der Mäuse mit Lungensaft oder Sputum von Pneumonikern.

Will man aber gute Präparate mit massenhafter Vermehrung der Bakterien erzielen, so empfiehlt sich folgende Methode, welche sich bei meinen sehr zahlreichen Experimenten mit Pneumokokken als konstant bewährt hat und immer gute Resultate lieferte.

Man nimmt Lungensaft oder Sputum von einem Pneumoniker. Dieses Material braucht man gar nicht zu zerreiben, sondern injiziert es subkutan einem Kaninchen am Ohr. Nach 24 Stunden bemerkt man eine große Schwellung des ganzen Ohres. Von der Applikationsstelle verbreitet sich dieses Anschwellen über den ganzen Kopf und besonders auf die Weichteile des Unterkiefers des Versuchstieres und progrediert zur anderen Seite. Das Tier geht dann gewöhnlich am 2.—3. Tage zu Grunde. Wenn aber eine kleinere Menge von Sputum oder Lungensaft injiziert wurde, oder von einer grauhepatisierten Pneumonie, wo also die Virulenz der Pneumokokken bereits gebrochen ist, so gehen die Tiere infolgedessen erst nach einigen Tagen zu Grunde. Bei der Nekroskopie schneidet man mit einem sterilisierten Messer die Haut am Unterkiefer, und es rinnt da eine seröse, nicht getrübte Flüssigkeit in einer s e h r g r o ß e n M e n g e h e r a u s. Man

gewinnt aus der beiderseitigen Schwellung des Unterkiefers und des Hautgewebes der Ohren bis 10 ccm von pneumokokkenreicher Flüssigkeit, welche nach Stehen etwas koaguliert. In derselben befinden sich massenhaft Bakterien mit deutlichen Kapseln und Hüllen — und man erzielt sehr nette Präparate. Auch Reinkulturen gelingen auf diese Weise sehr gut und leicht.

Histologisch (Färbung mit Alaunkarmin) findet man ein entzündliches, in Abscedierung übergehendes Oedem mit zahlreichen Kokkenhaufen, welche in einer homogenen Substanz eingelagert sind. Wir finden ferner fadenartige Massen, welche sich nach Weigert intensiv färben. Zwischen diesen Fibrinfäden befinden sich Aggregate von Leukocyten, in der Mehrzahl fragmentiert, und Chromatinfragmente. Die Gewebsräume sind durch Anhäufung von Fibrin, Leukocyten und Kokken stark dilatiert.

Behufs Demonstration der Pneumokokken empfiehlt sich diese Methode vortrefflich. Sie hat aber noch einen Vorzug und eine gewisse Bedeutung. Sie eignet sich nämlich zu diagnostischen Zwecken der Pneumonie ganz vortrefflich. Wie bekannt, kommen Pneumokokken auch in der normalen Mundhöhle vor; dieses Faktum erschwert manchmal die Diagnose bei Sputumuntersuchungen behufs Diagnostizierung einer Pneumonie. Injiziert man auf diese Weise das Sputum von einem Pneumoniker, dann geht sicherlich ganz konstant das Kaninchen zu Grunde; hat man aber einem Tiere das Sputum von einer anderwertigen Affektion, welche nicht durch den Pneumococcus bedingt ist, eingespritzt, da bleibt das Tier am Leben. Diese Methode wäre der intravenösen Einspritzung des Sputums vorzuziehen, da hier auch minder virulente und andere Mikroben den Tod verursachen könnten.

Eine Erklärung dieser Erscheinung wäre vielleicht in zwei Momenten zu suchen:

1) Entweder sind die Pneumokokken in der normalen Mundhöhle nicht in dem Grade infektionsfähig, i. e. virulent, daß sie das Tier bei subkutaner Impfung töten könnten;

2) oder sind sie nicht in genügender Menge vorhanden, um nach einer subkutanen Applikation eine tödliche Infektion der Tiere herbeiführen zu können.

Ueber die experimentelle Erzeugung der Russell'schen Fuchsinkörperchen.

[Aus dem hygienischen Institut der K. Universität Cagliari.]

Von

Prof. Francesco Sanfelice.

Mit 1 Tafel.

I.

In früheren Arbeiten [1]) habe ich darüber berichtet, in welcher Weise sich die pathogenen Blastomyceten, der Saccharomyces neoformans und der Saccharomyces lithogenes, in den Geweben von Meerschweinchen, Kaninchen, Ratten, Mäusen, Hunden und Hühnern uns zeigen. Ich wies nach, daß nicht nur ihre Morphologie innerhalb der Gewebe einigermaßen verschieden von denjenigen ist, welche sie in meinen Kulturen erkennen lassen, sondern, daß diese auch verschieden ist, je nach der Tierart, bei welcher man die Impfung vornimmt. Es genügt in der That, um sich von dieser großen Verschiedenheit zu überzeugen, die Formen, in welchen die Blastomyceten in den Geweben der Meerschweinchen auftreten, mit denen zu vergleichen, welche man in den Geweben der weißen Ratten, der Hunde und der Hühner findet. Ob diese Verschiedenheit durch das verschieden organische Substrat oder durch den längeren Aufenthalt der Blastomyceten innerhalb der Gewebe bedingt wird, kann ich zur Zeit noch nicht mit Sicherheit sagen. Vielleicht üben alle beide Bedingungen einen Einfluß aus. Von den Tieren, welchen ich den Saccharomyces neoformans einimpfte, um die von ihm hervorgerufenen anatomisch-pathologischen Veränderungen zu studieren, waren es allein die Hunde, bei denen die Blastomyceten sich zum Teil in den typischen Formen zeigten, wie sie von Russell [2]) in seiner Arbeit über die Parasiten der bösartigen Geschwülste des Menschen unter dem Namen von Fuchsinkörperchen beschrieben wurden. Russell bezeichnet so gewisse besondere Gebilde, welche er fast immer in den Carcinomen mit Hilfe einer besonderen Doppelfärbung nachweisen konnte. Er beschreibt sie als vollkommen sphärische, 4—12 μ große, homogene Körper ohne eine Spur von Struktur. Er traf sie fast immer in Nestern von 3—20 Elementen vereinigt an; die einen wurden eng vom Zellprotoplasma umgeben, die anderen, und zwar die größere Anzahl, waren von einem hellen Hofe umgeben und lagen in einer Art Vacuole. Sie wurden innerhalb der carcinomatösen Epithelien angetroffen oder zwischen diesen im Stroma der Geschwulst, in den Lymphgefäßen. Russell hielt diese Körperchen

1) 1895. Francesco Sanfelice, Ueber die pathogene Wirkung der Blastomyceten. I. und II. Abhandlung. (Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XXI. p. 32 u. 394.) — 1896. Derselbe. III. Abhandlung. (Ebenda. Bd. XXII. p. 171.)

2) 1890. Russell, An address on a characteristic organism of Cancer. (Brit. med. Journal. Vol. II. p. 1356.)

für Parasiten und glaubt in ihnen Formen erblicken zu dürfen, welche die Entwickelungsphasen des Parasiten darstellen. Er reihte ihn unter die Blastomyceten ein und nahm an, daß man ihm in Bezug auf die Entstehung des Krebses eine wichtige Rolle zuerkennen müsse. Nach dem Erscheinen der Arbeit von Russell, zu einer Zeit, als man noch keine Kenntnis von der pathogenen Wirkung hatte, welche die Blastomyceten auf den Organismus ausüben, und als man noch nicht wußte, in welcher Gestalt sie innerhalb der Gewebe sich zeigen, veröffentlichten einige Forscher, wie Bergonzini, Klien, Raum, Hauser, Shattock und Ballance, Goldmann, Rossi, Touton, Arbeiten, welche der Russell'schen Hypothese entgegentraten und in denen die Behauptung aufgestellt wurde, daß die Fuchsinkörperchen als Degenerationsprodukte von Zellen anzusehen seien. Bergonzini[1]), welcher die Körperchen nur in 4 von 5 untersuchten Fällen von Carcinom fand, und sie nicht in einem Myom des Uterus, in einem Sarkom des Humerus und in verschiedenen normalen Geweben antraf, hält ihre parasitäre Natur nicht für genügend erwiesen und stellt die Hypothese auf, daß es sich um Tröpfchen einer Substanz, welche von der Karyolyse des Kernes herrühre, oder um irgend etwas Analoges handeln könne. Klien[2]) kam zu dem Schlusse, daß die Russell'schen Fuchsinkörperchen, ebenso wie die von ihm neben diesen in mit Müller'scher Flüssigkeit gehärteten und nach Kühne oder Russell gefärbten Präparaten von Carcinomen, Sarkomen, Tuberkulose und Organen an Marasmus gestorbener Individuen, besonders deren Nebennieren gefundenen, wie Touton glaubt, nicht gerade glücklich als Karbolfuchsinkörnchen oder -Körperchen bezeichneten Gebilde wahrscheinlich identisch seien mit in Fettassimilation begriffenen, vergrößerten Altmann'schen Zellgranulis. Ziemlich gleichzeitig mit der Klien'schen erschien eine Arbeit von Raum[3]), welche mit den Altmann'schen Zellgranulis identische, nach dessen Methode dargestellte „fuchsinophile“ Granula in den Epithelzellen von Carcinomen, sowie in den Zellen von Sarkomen fand und abbildete. Im bindegewebigen Stroma der Carcinome fand er keine mit Sicherheit als fuchsinophile Körnchen deutbaren Elemente. Diejenigen Körper, die sich an dieser Stelle mit Fuchsin tingieren, hält er für rote Blutkörperchen, welche durch Größe und Form von den anderen, echten Granulis abstechen. Er fand oft in einer Zelle durcheinander in Größe, Form und Anordnung gleiche, durch Fuchsin rot und durch Osmium schwarz gefärbte Granula, aber nie Uebergangsformen. Der Verf. schließt seine Arbeit mit folgenden Worten: „Vorläufig haben wir uns mit einigen Vermutungen zu begnügen, die sich auf die Beteiligung dieser Körnchen

---

1) 1891. Bergonzini, Sopra i cosi detti microorganismi del cancro (corpuscoli di fucsina di Russell). (Rassegna di Scienze mediche. Anno 6.)

2) 1892. Klein, Ueber die Beziehungen der Russell'schen Fuchsinkörperchen zu den Altmann'schen Zellgranulis. (Ziegler's Beiträge. Bd. XXI. p. 123.) Die Angaben über Klien, Raum, Hauser und Goldmann entnehme ich aus der citierten Arbeit nach Touton.

3) 1892. Raum, Ueber granuläre Einschlüsse in Geschwulstzellen. (Archiv f. mikr. Anatomie. Bd. XXXIX. p. 187.)

an der Fettmetamorphose der Geschwulstzellen beziehen.“ Hauser[1]) spricht sich in seiner Arbeit über pathologische Fibringerinnung, wo er in einem Falle von Diptherie Russell'sche Körperchen enthaltende Zellen in den Centren von Fibrinherden der Tonsillen fand, nicht über die Natur derselben aus. Shattock und Ballance[2]) fanden die Russell'schen Körperchen in den Carcinomen, aber sie trafen sie gleichfalls in tuberkulösen Lymphdrüsen und in einer diphtherischen Tonsille. Aus diesem Grunde schlossen sie die Spezifität der Körperchen für den Krebs aus und betrachteten sie als das Produkt einer besonderen Koagulation des Zelleneiweißes. Goldmann[3]) hält eine Verwechselung seiner „Kugelzellen“ mit eosinophilen Zellen für ausgeschlossen, giebt dagegen im Anfang der Besprechung zu, daß man wohl die Kugelzellen in Zusammenhang bringen könne mit blutkörperhaltigen Zellen, und daß man die freien Kugeln unter Umständen mit Erythrocyten verwechseln könnte. Goldmann hält die Kugelzellen für nahe stehend den Flemming'schen „tingiblen Körpern“ und den Heidenhain'schen im Darm von Meerschweinchen und Fröschen gefundenen „Phagocyten“. Er fügt dann hinzu: „Ob nun die Kugeln durch die Aufnahme von geformten Elementen der Umgebung entstehen, oder aber als ein spezifisches Stoffwechselprodukt des Protoplasmas aufzufassen sind, ist mit Sicherheit nicht zu entscheiden.“ Rossi[4]) hat die Russell'schen Körperchen in 10 von 14 Fällen von Carcinom gefunden. Seine Beobachtungen stimmen indessen, was die Form, Größe und Lage der Körperchen anlangt, im allgemeinen mit jenen der anderen Beobachter überein und das Gleiche gilt in Bezug auf die Reaktionsweise gegenüber verschiedenen Färbemitteln. Verf. ist mit den übrigen Autoren der Ansicht, daß den Russell'schen Körperchen jede Specifität für das Carcinom abzusprechen ist. Nach ihm zeigen sich, von den fettigen abgesehen, alle die verschiedenen Degenerationsprodukte mehr oder weniger empfindlich für die Russell'sche Färbemethode, und es sind daher auch die Fuchsinkörperchen als Degenerationsprodukte anzusehen. Touton[5]) hält es für ausgeschlossen, daß die Russellschen Körperchen zu den Coccidien gehören oder auch Glykogengranula sein könnten und setzt hinzu: „daß er kein Bedenken trägt, die in den Bindegewebszellen bezw. deren Abkömmlingen, vielleicht auch in wandernden Leukocyten vorkommenden Kugeln von oben beschriebener Beschaffenheit als aus dem Blute hervorgegangen zu betrachten, und zwar aus einer in den Blutgefäßen vorhandenen, homogene („hyaline“) Thromben bildenden Substanz.“ Verf. sagt: „Ich halte diese Substanz für identisch mit der globösen hyalinen Degeneration, welche Klebs in Form heller, glänzender Kugeln und

1) 1891. Hauser, Ein Beitrag zur Lehre von der pathologischen Fibringerinnung. (Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. L. p. 363.)

2) 1891. Shattock und Ballance, Negation results of psorospermial inoculation in animals. (Brit. med. Journal.)

3) 1891. Goldmann, Beitrag zur Lehre von dem malignen Lymphom. (Centralblatt f. allg. Path. u. path. Anat. p. 665.)

4) 1893. Rossi, I corpuscoli-fucsina di W. Russell. (Riforma med. p. 411.)

5) 1893. Touton, Ueber Russell'sche Fuchsinkörperchen und Goldmann'sche Kugelzellen. (Virchow's Archiv. Bd. CXXXII. p. 427.)

Pfröpfe in den Gehirngefäßen bei schweren Gehirnkrankheiten antraf; ferner mit den Befunden Manasse's in Gehirngefäßen bei Infektionskrankheiten und denjenigen May's in Schleimhautkapillaren des Magens. Ich kann mich nicht positiv über die Entstehung dieser homogenen Substanz äußern, halte es jedoch für nahezu gewiß, daß die roten Blutkörperchen bei ihrer Bildung beteiligt sind. Nach meinen Befunden möchte ich annehmen, daß das Hämoglobin oder dessen globulinähnlicher Eiweißkörper mit dem Blutplasma eine Art Gerinnung eingeht, welche zur Bildung eines von dem körnig-fädigen Fibrin verschiedenen, aber ihm chemisch nahestehenden, eiweißartigen Körpers führt (Weigert's und Ehrlich's Reaktion). Mögliche Beziehungen zu den aus Blutplättchen durch „viscöse Metamorphose" entstandenen „Koagulationsthromben" deute ich hier an. Eine gewisse Einwirkung seitens des Zellprotoplasmas auf die bereits aufgenommenen Kugeln erscheint wahrscheinlich. Dies glaube ich aus den verschiedenen Farbennüancen der Kugeln in denselben Schnittten, ja sogar in den gleichen Zellen, zu ersehen. Störungen der Cirkulation und Alterationen der Blutbeschaffenheit bedingen die Bildung der Kugeln. Zu den ersteren nehme ich vor allem Stauungen und Thrombosen, welche durchaus nicht immer an den Stellen vorhanden sein müssen, wo die Kugeln und Kugelzellen selbst liegen, so zwar, daß in allen Schnitten, in denen letztere zu finden sind, auch die Thromben oder die freien Kugeln in den Blutgefäßen zu finden sein müßten. Ich betone schließlich, daß ich mit Goldmann die Kugeln nicht einfach für Erythrocyten oder Bruchstücke solcher, und die Kugelzellen nicht für „blutkörperhaltige Zellen" ansehe, daß ich jedoch die roten Blutkörperchen für beteiligt an dem Aufbau der sie bildenden Substanz halte."

Die Einwände aller dieser Gegner hatten es leicht, zu triumphieren, weil Russell lediglich vermutet, aber nicht nachgewiesen hatte, daß die Fuchsinkörperchen Blastomyceten seien, und weil der größte Teil der Beobachter der Ansicht war, daß die Blastomyceten nicht fähig seien, eine pathogene Wirkung auszuüben.

Aber auch nachdem die Thatsache festgestellt war, daß die Blastomyceten eine pathogene Wirkung ausüben können, und daß sie in den Geweben in der Gestalt der Gebilde auftreten, welche von den verschiedenen Autoren als Fuchsinkörperchen und als Coccidien beschrieben worden waren, sind Arbeiten erschienen, in welchen man weiter fortfährt auszusprechen, daß die von Russell beschriebenen Körperchen keine Blastomyceten seien, sondern daß sie als Degenerationsprodukte zu deuten sind. Von solchen Arbeiten will ich diejenigen von Mantegazza[1]) und Pelagatti[2]) citieren, weil sie ganz recent sind. Mantegazza hat Fuchsinkörperchen in einigen Dermatosen angetroffen, glaubt aber nicht, daß es sich dabei um Blastomyceten handele, weil es ihm seltsam erscheint, daß ganz verschiedene Krankheiten als pathogenes Agens morphologisch voll-

1) 1897. Mantegazza, I corpuscoli di Russell in alcune dermatosi. (Settimana medica dello Sperimentale. Anno 51. No. 10.)

2) 1897. Pelagatti, Ueber Blastomyceten und hyaline Degeneration. (Monatshefte f. prakt. Dermatologie. Bd. XXV.)

kommen identische Elemente erkennen lassen sollten. Er setzt hinzu, daß, da die pathogenen Agentia einiger Dermatosen (z. B. des Rhinoskleroms) bekannt sind, es mehrere Arten von Keimen gleicher pathogener Bedeutung geben oder es sich um eine Symbiose handeln müsse, welche dann aber in vielen Fällen nicht vorhanden sei. Er behauptet ferner, daß, wenn es sich in Wirklichkeit hier um Blastomyceten handelte, dieselben in jungen Krankheitsfällen häufiger sein müßten, als in den chronischen, was aber nicht der Fall ist. Er kommt daher zu dem Schlusse, daß die Russell'schen Körperchen keine Parasiten darstellen, spricht sich aber nicht darüber aus, ob sie Produkte der Exkretion oder Sekretion seien, oder ob es sich um Produkte einer nicht näher bestimmten Zellendegeneration handele.

(Schluß folgt.)

Die Gliederung von Ligula.

Von

Dr. M. Lühe,

Privatdozent und Assistent am kgl. zoologischen Museum zu Königsberg i. Pr.

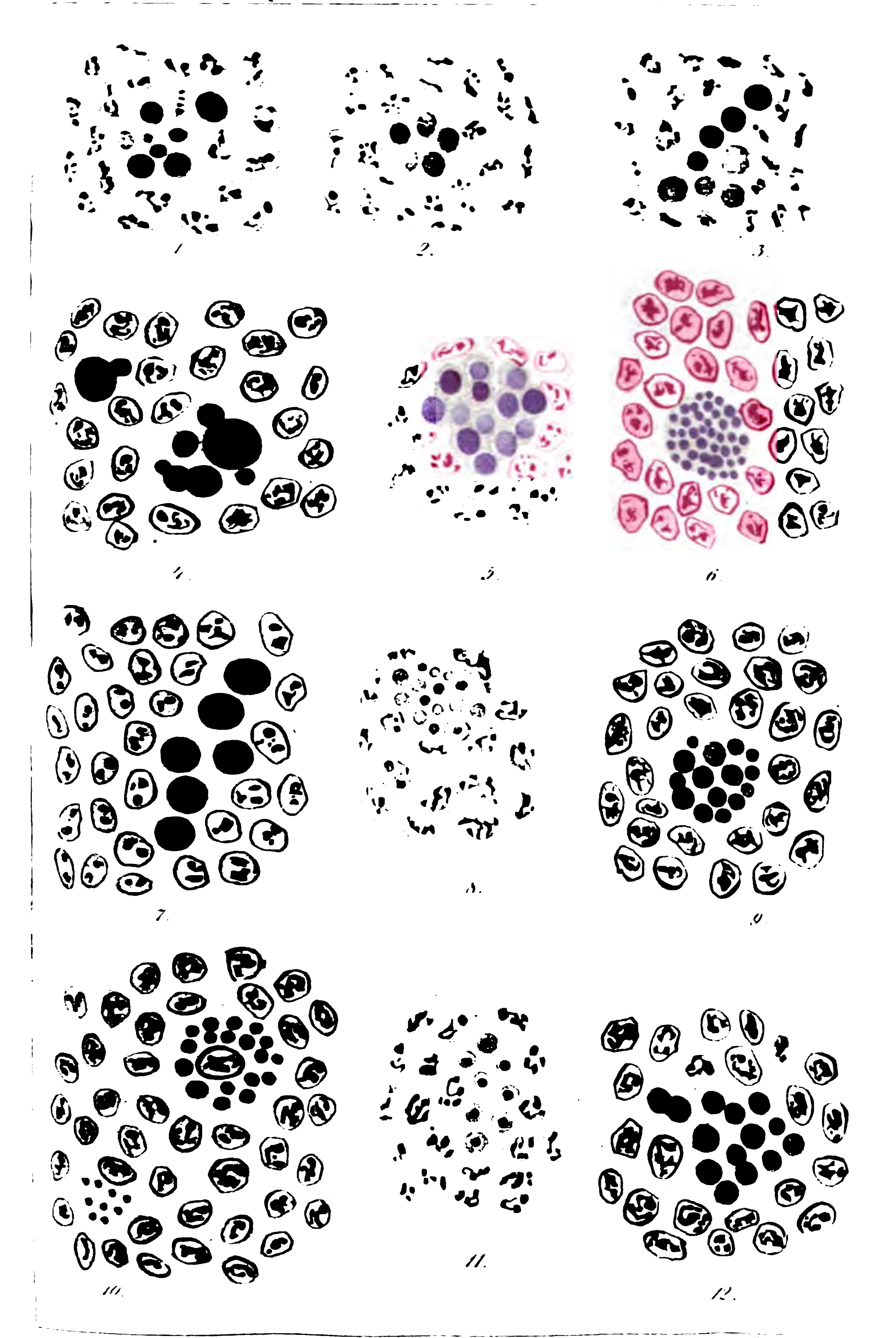
Mit 1 Tafel und 3 Figuren.

Daß die geschlechtsreife Ligula an ihrem Vorderende gegliedert ist, ist schon von Rudolphi und Anderen angegeben worden; es scheint mir aber nicht genügend bekannt zu sein. Dujardin [1]) ist es meines Wissens, welcher zuerst die Ligulae „sans articulation distincte" nennt, und auch Diesing [2]) spricht von einem „corpus continuum". Diese Angaben sind in manche neuere Werke übergegangen, so hat z. B. noch kürzlich Stiles [3]) in die Genus-Diagnose der Ligula den Satz aufgenommen: „Body not segmented externally". Auch habe ich selbst schon einige Exemplare von Ligula in Händen gehabt, welche, offenbar infolge ihrer teilweisen Gliederung, irrtümlicherweise als Schistocephalus bestimmt waren. Es scheint mir deshalb wünschenswert, die Aufmerksamkeit neuerdings auf diese Gliederung von Ligula zu lenken, zumal dieselbe auch insofern ein ganz besonderes Interesse beanspruchen darf, als sie nicht der inneren, durch die Genitalorgane gekennzeichneten Segmentierung entspricht.

Schon Rudolphi hat, wie gesagt, die teilweise Gliederung der reifen Ligula gesehen. Die Ligula uniserialis beschreibt er wie folgt: „Pars antica maxime rugosa, ut facile Taeniae adscribi posset, sed rugae transversales accuratius inspectae irregulares et confluentes exhibentur, sensim minores fiunt et aliquot pollicum longitudine relicta levissimae tantum supersunt posticeque prorsus evanescunt." Aehnlich wird das Vorderende von Ligula alternans be-

---

1) Dujardin, Hist. natur. d. Helminthes ou Vers Intestinaux. Paris 1845. p. 628.
2) Diesing, Systema helminthum. Vol. I. Vindobonae 1850. p. 579 und 580.
3) Stiles, Tapeworms of Poultry. Washington 1896. p. 27.


1.
2.
3.
4.
5.
6.
7.
8.
9.
10.
11.
12.

schrieben, dagegen findet sich bei Ligula interrupta, welche nach Creplin zu Ligula alternans einzubeziehen ist, sowie bei der in entsprechender Weise zu Ligula uniserialis einbezogenen Ligula sparsa von einer derartigen Gliederung des Vorderendes nichts angegeben, ebensowenig bei den anderen von Rudolphi aufgestellten Ligula-Arten [1]).

Nachdem alsdann noch Bremser eine Ligula uniserialis mit ausgesprochener Gliederung des Vorderendes abgebildet hatte (eine andere Abbildung von Ligula simplicissima zeigt keine Spur von Gliederung) [2]), finden sich wieder genauere Angaben bei Nitzsch. Dieser fand bei der, von ihm wegen dieser Bildung Bothriocephalus semiligula genannten Ligula uniserialis den „Körper nur in der vordersten Strecke kurz gegliedert, in der hinteren ohne alle Gliederung ...... Dieser Wurm stellt eine seltsame Vereinigung der Gattungen Bothriocephalus und Ligula dar, indem die vordere, gegliederte Strecke in Bildung mit der ersten, die hintere mit der letzten Gattung auf das vollkommenste übereinstimmt ...... Die Gliederstrecke ist etwa 2 Zoll lang und macht den Uebergang zur gliederlosen, hinteren, größesten Strecke durch 2 Glieder, welche in der Mitte zusammenfließen, indem da ihre Teilungslinie fehlt [3])“.

Creplin fand die in Fischen lebenden Larven von Ligula „ungegliedert, von höchst einfacher Gestalt“, während bei den entwickelten Parasiten der Vögel „der lange Körper ...... (oft) eine deutliche regelmäßige, wie Gliederung aussehende Querrunzelung der Vorderstrecke bekommt“; und zwar ist bei Ligula uniserialis „der Vorderteil schön und regelmäßig gerunzelt“, bei Ligula interrupta dagegen „ohne alle Querrunzelung“ [4]).

Donnadieu betrachtet die oberflächlichen Querrunzeln bei Ligula als Ausdruck der Segmentierung. Daß dieselben so dicht gedrängt sind, hat nach ihm dazu verführt, „que l'on décrit comme simples stries des éléments qui ne sont certainement autre chose que des traces d'anneaux“ [5]).

---

1) Rudolphi, Entozoorum sive Vermium Intestinalium Historia naturalis. Vol. II. Pars II. Amstelaedami 1810. p. 12 ff.

2) Bremser, Icones Helminthum. Viennae 1824. Taf. XI. Fig. 20 resp. Taf. XII. Fig. 1.

3) Ersch und Gruber's Encyklopädie. Bd. XII. p. 98. Artikel: Bothriocephalus.

4) Ebenda. Bd. XXXII. p. 295 f. Artikel: Eingeweidewürmer. Die beiden von Creplin unterschiedenen Arten werden auch heute noch von den meisten Autoren angenommen. Der von Creplin gewählte Name Ligula interrupta Rud. würde alsdann freilich dem prioritätsberechtigten Ligula alternans Rud. zu weichen haben; Ligula monogramma und digramma Crepl. sind dagegen keine Speciesnamen, sondern nur Bezeichnungen für die Larven. Ich persönlich habe mich jedoch nicht von der Existenz zweier verschiedener Ligulaarten überzeugen können. Eine geschlechtsreife Ligula, auf welche Creplin's Diagnose von Ligula alternans paßte, habe ich bisher noch nicht gesehen, und diejenigen Larven, welche man als Ligula digramma Crepl. bezeichnen könnte, sind große feiste Exemplare, welche aber im übrigen keine wesentlichen Unterschiede gegenüber anderen, kleineren, als Ligula monogramma Crepl. aufzufassenden Larven zeigen. Ich möchte deshalb nur eine Art, Ligula uniserialis Rud., annehmen.

5) Donnadieu, Contribution à l'histoire de la Ligule. (Journ. d. l'Anat. et de Physiol. 1877. p. 461 f.)

Bei Kiessling findet sich nur die Notiz, daß die Larve von Ligula äußerlich ganz ungegliedert ist[1]). Dagegen beschreibt Moniez wiederum ausführlicher die Gliederung des Riemenwurms: „Sur une étendue de près de deux centimètres, les anneaux sont marqués avec la plus grande netteté, tandis que, plus loin on ne peut plus les distinguer; les dépressions et les rides que l'on remarque à la suite de la partie anneleé s'enchevêtrent, deviennent irrégulièrement alternes, ou même sont disposées sans aucun ordre. La partie annelée ne m'a presenté rien de particulier au point de vue de la structure, dans l'animal asexué. Je n'ai pas vu ces anneaux mûrs dans les Ligules sexuées et je n'y ai même pas trouvé de rudiments d'organes...... L'annélation de la partie antérieure de la Ligule peut se voir à l'oeil nu sur l'individu bien développé“[2]).

Hiermit dürften die in der Litteratur vorhandenen Angaben über die äußere Gliederung von Ligula im wesentlichen erschöpft sein und gehe ich daher zu der Schilderung meiner eigenen Beobachtungen über.

Alle reifen Ligulae, welche ich bisher gesehen habe, zeigten eine ausgesprochene Gliederung des Vorderendes (vergl. Taf. VI, Fig. 1 und 2). Der Scolex ist dreieckig und sieht demjenigen von Schistocephalus außerordentlich ähnlich. Eine ungegliederte Strecke, welche man als „Hals“ bezeichnen könnte, fehlt vollständig; vielmehr kann man den Scolex ebenso wie bei Schistocephalus gleichzeitig als das erste Glied auffassen. Ihm folgen eine größere Zahl, etwa 20—25, Glieder, welche durchaus das Aussehen der Proglottiden anderer Cestoden besitzen. Auffallend ist höchstens, daß meist schon am Hinterende des Scolex resp. ersten Gliedes der größte Durchmesser des ganzen Tieres erreicht ist und die folgenden Glieder meist nicht breiter, sondern nur allmählich etwas länger werden. Ihre Form ist ebenso wie bei der typischen Cestodenproglottis diejenige eines abgestumpften, seitlich komprimierten Kegels: am Vorderende ist der Querschnitt etwas kleiner, als am Hinterende. Die natürliche Folge hiervon ist, daß die oberflächliche Begrenzung von Längsschnitten durch mehrere solche Glieder der Schneide einer Säge gleicht, ganz wie bei den meisten anderen Cestoden (vergl. Taf. VI, Fig. 1 und 2). In Zusammenhang hiermit gleichen die Glieder der geschlechtsreifen Ligula den Proglottiden anderer Cestoden auch darin, daß die Cuticula auf der Vorder- resp. Außenfläche erheblich dicker ist, als auf der Hinterfläche des Gliedes[3]), sowie auch in der Anordnung der Muskulatur. Die Muskelfasern, welche von der Vorder- resp. Außenfläche des Gliedes entspringend sich am Hinterende desselben den äußeren Längsmuskelbündeln beigesellen bezw. an der freien

1) Kiessling, Ueber den Bau von Schistocephalus dimorphus Creplin und Ligula simplicissima Rud. (Inaug.-Diss. Leipzig. 1882. p. 5; auch in Arch. f. Naturg. 1882).

2) Moniez, Mémoire sur les Cestodes. (Trav. d. l'Instit. zoolog. Lille. T. III. Fasc. 2. Lille 1881.)

3) Es ist mir übrigens nicht bekannt, daß auf diesen auffallenden Unterschied in der Dicke der Cuticula schon einmal ausdrücklich hingewiesen wäre. Vergl. jedoch meine Fig. 3 im Zool. Anz. Bd. XIX. 1896. p. 261.

Hinterfläche inserieren, sind in durchaus typischer Weise ausgebildet (Fig. 1)[1]).

Vereinzelt finden sich unter diesen Gliedern von Ligula auch Bildungen, welche in ihrem Aussehen durchaus den bei manchen Bothriocephalen und Tänien nicht seltenen Halbproglottiden entsprechen (Taf. VI, Fig. 3): zwei Glieder sind nur zur Hälfte voneinander getrennt und es ist dann die Länge dieser Glieder an demjenigen Seitenrande, an welchem sie einheitlich erscheinen, etwas geringer als an dem anderen.

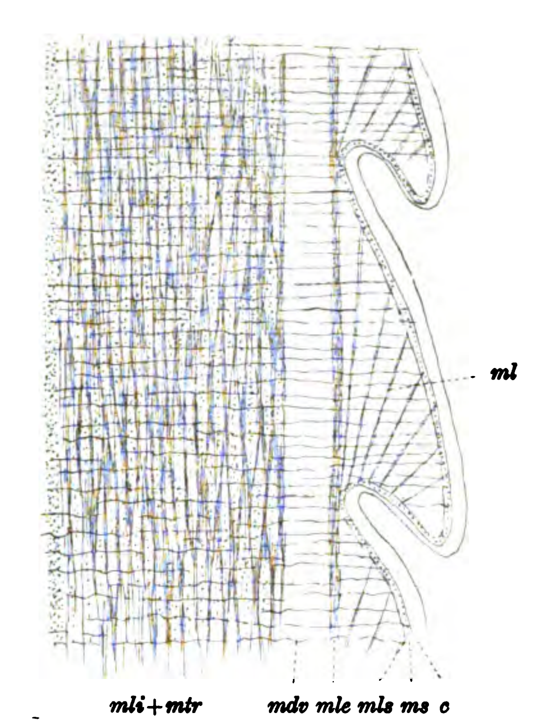


Fig. 1. Teil eines Sagittalschnittes durch das Vorderende einer reifen Ligula (noch vor den ersten Geschlechtsorganen). *c* Cuticula. *mdv* Dorsoventralmuskeln. *ml* fächerförmig ausstrahlende Muskeln an der Oberfläche der Glieder. *mle* äußere Längsmuskeln. *mli* u. *mtr* sich durchflechtende innere Längsmuskeln und Transversalmuskeln. *mls* subcuticulare Längsmuskeln. *ms* subcuticulare Quermuskeln.

Die Gliederung von Ligula zeigt somit mannigfache Uebereinstimmung mit derjenigen anderer Cestoden, gleichwohl entspricht sie derselben keineswegs. Ein wesentlicher Unterschied ist schon, daß nicht die ganze Ligula gegliedert ist, sondern nur das Vorderende. Der größte Teil, $^2/_3$—$^3/_4$ der ganzen Länge des Tieres erscheint vielmehr vollkommen ungegliedert: hier finden sich nur unregelmäßige Querfurchen, welche auf Kontraktionsverhältnissen beruhen und bei extremer Streckung des Tieres sich vollkommen ausgleichen. An der Grenze der gegliederten Vorderstrecke und des ungegliederten übrigen Körpers vermitteln 2—5 Glieder eine Art von Uebergang, indem deren Grenzen in ihrem mittleren Drittel verwischt sind (Taf. VI, Fig. 1 und 2), wie dies schon Nitzsch nach dem oben angeführten Citat gesehen hat.

Erhält schon hierdurch die Gliederung von Ligula einen eigenartigen Charakter, so ist ihr Verhältnis zu den inneren Organen noch mehr geeignet, ihr eine Sonderstellung einzuräumen. Im Gegensatz zu der oben citierten Angabe von Moniez habe ich nämlich konstatieren können, daß etwa die hintere Hälfte der gegliederten Strecke

1) Vergl. Lühe, Die Anordnung der Muskulatur bei den Dibothrien. (Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkde.)

einer geschlechtsreifen Ligula Geschlechtsorgane enthält. Wenn wir nun die Aufeinanderfolge dieser Geschlechtsorgane als den Ausdruck der inneren Segmentierung der Ligula betrachten, so ist auffallenderweise diese innere Segmentierung der äußeren Gliederung nicht

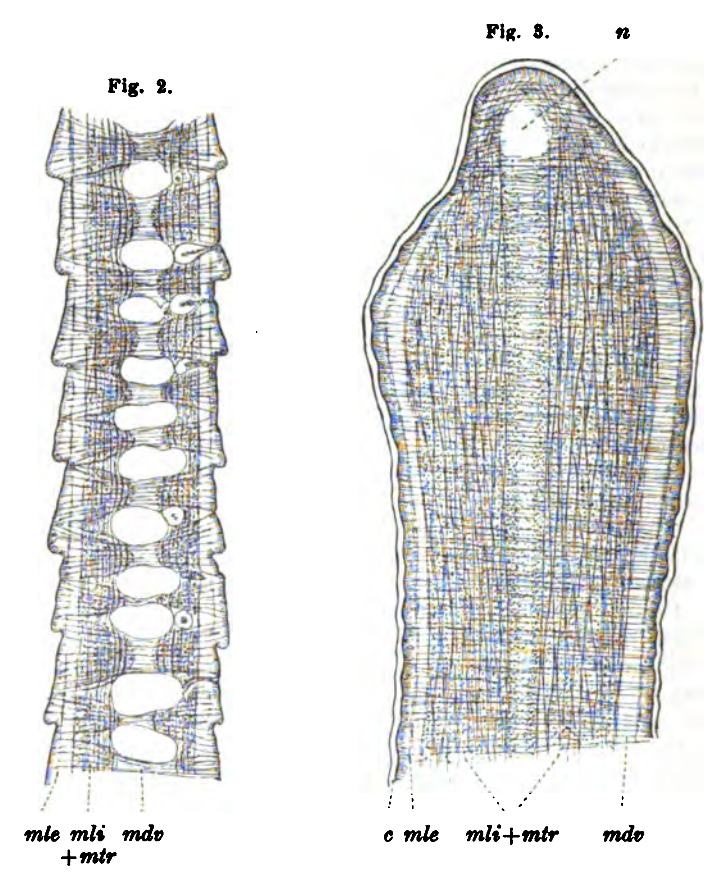


Fig. 2. Sagittalschnitt durch das gegliederte Vorderende einer reifen **Ligula** im Bereiche der Geschlechtsorgane. Der Raum, welchen die reife Eier enthaltenden Uterusschlingen einnehmen, ist weiß gelassen. Figurenbezeichnung wie in Fig. 1. Im übrigen vergl. den Text.

Fig. 3. Sagittalschnitt durch das Vorderende einer **Ligula** aus **Podiceps cristatus** mit noch vollständig unentwickelten Geschlechtsorganen. Gliederung fehlt vollständig. *n* Centralnervensystem. Uebrige Figurenbezeichnung wie in Fig. 1. Der Schnitt geht etwas schräg, dergestalt, daß links die eine Sauggrube median getroffen ist, während der Schnitt rechts an der Sauggrube vorbeigegangen ist.

homolog. Beide sind vielmehr vollkommen unabhängig voneinander und zwar sind die Genitalsegmente erheblich zahlreicher als die äußeren Glieder, so zwar daß auf je ein Glied im Durchschnitt anderthalb Genitalsegmente entfallen. Sehr deutlich tritt dies Verhalten in Fig. 2 hervor. Von den Genitalorganen sind in diesem Medianschnitt

nur die Uteri getroffen; die in diesen enthaltenen reifen Eier sind in der Zeichnung fortgelassen und ebenso sind auch die einzelnen Schlingen der Uteri, welche ja einander unmittelbar anliegen, nicht wiedergegeben, vielmehr ist immer der ganze von den Schlingen je eines Uterus eingenommene Raum in der Zeichnung weiß gelassen, so daß er sich hierdurch scharf abhebt. Aeußere Gliederung und innere Segmentierung erscheinen vollständig inkongruent. Die Glieder von Ligula unterscheiden sich hierin wesentlich von denjenigen aller anderen Cestoden, welchen sie doch äußerlich ähnlich sehen. Wir dürfen dieselben daher auch nicht als „Proglottiden" bezeichnen, wie ich ja auch in meiner Darstellung diesen Namen vermieden habe.

Alles bisher Gesagte gilt nur für die geschlechtsreife Ligula. Indessen habe ich bei der bei weitem überwiegenden Mehrzahl aller aus Vögeln stammenden Ligulae[1]) eine durchaus entsprechende äußere Gliederung gefunden; nur ist bei noch nicht vollständig geschlechtsreifen Exemplaren diese Gliederung weniger ausgesprochen insofern, als die Einschnürungen an den Grenzen je zweier Glieder weniger tief sind und zwar um so weniger, je jünger das betreffende Exemplar ist.

Vollständig vermißt habe ich die Gliederung bei aus Vögeln stammenden Ligulae nur ganz ausnahmsweise und habe ich alsdann stets nachweisen können, daß die Geschlechtsorgane noch ganz unentwickelt waren, daß mit anderen Worten die Ligula erst vor ganz kurzer Zeit in den Darm ihres nunmehrigen Wirtes gelangt sein konnte. Stets dagegen fehlt jede Spur einer Gliederung bei den in Fischen schmarotzenden Larven von Ligula; meine Beobachtungen befinden sich in dieser Hinsicht in vollkommenem Einklang mit den oben citierten älteren Litteraturangaben.

Diese Beobachtungen können nur durch die Annahme erklärt werden, daß das Vorderende von Ligula seine Gliederung erst in dem Darmkanal des definitiven Wirtes ausbildet. Diese Gliederung selbst scheint mir höchst charakteristisch zu sein, was um so mehr hervorgehoben werden muß, als im allgemeinen auf die äußere Form bei der Unterscheidung der Cestodenarten kein übermäßig großes Gewicht gelegt werden darf. Es wird wohl kaum auf Widerspruch stoßen, wenn ich die Gliederung von Ligula als rudimentär bezeichne, oder mit anderen Worten, wenn ich annehme, daß Ligula von vollständig gegliederten Dibothrien abstammt, und ihre Gliederung erst sekundär zum größten Teile wieder verloren hat. Zograf hat ja allerdings die gerade entgegengesetzte phylogenetische Auffassung vertreten. Dieselbe scheint mir aber um so weniger begründet, als Zograf sie auf Grund einer Darstellung der Scolexmuskulatur aufgestellt hat, welche mit den Ergebnissen meiner Untersuchungen

---

1) Ich bin Herrn Prof. Blochmann zu großem Danke dafür verpflichtet, daß er mir nicht nur gestattete, sein reichhaltiges Material von Ligula mit Rücksicht auf die mich hier interressierende Frage der Gliederung einer genauen Durchsicht zu unterwerfen, sondern daß er mir auch eine Anzahl von Exemplaren zum Zwecke mikroskopischer Untersuchung zur Verfügung stellte. Ich habe meine Untersuchungen über den Bau von Ligula fast ausschließlich an diesem von Herrn Prof. Blochmann erhaltenen Materiale angestellt.

ebensowenig übereinstimmt, als mit denjenigen Leuckart's und Lönnberg's.

Erklärung der Tafel.

Fig. 1. Ligula uniserialis aus Colymbus septentrionalis, reif, nat. Größe.
Fig. 2. Vorderende desselben Exemplares. 4 mal vergr.
Fig. 3. Stück der gegliederten Vorderstrecke eines anderen Exemplares aus demselben Wirt. 4 mal vergr.

Original-Referate aus bakteriologischen und parasitologischen Instituten, Laboratorien etc.

Nachdruck verboten.

Pathologisch-anatomisches Institut in Wien.

Ueber die Bakteriendichtigkeit der Darmwand.

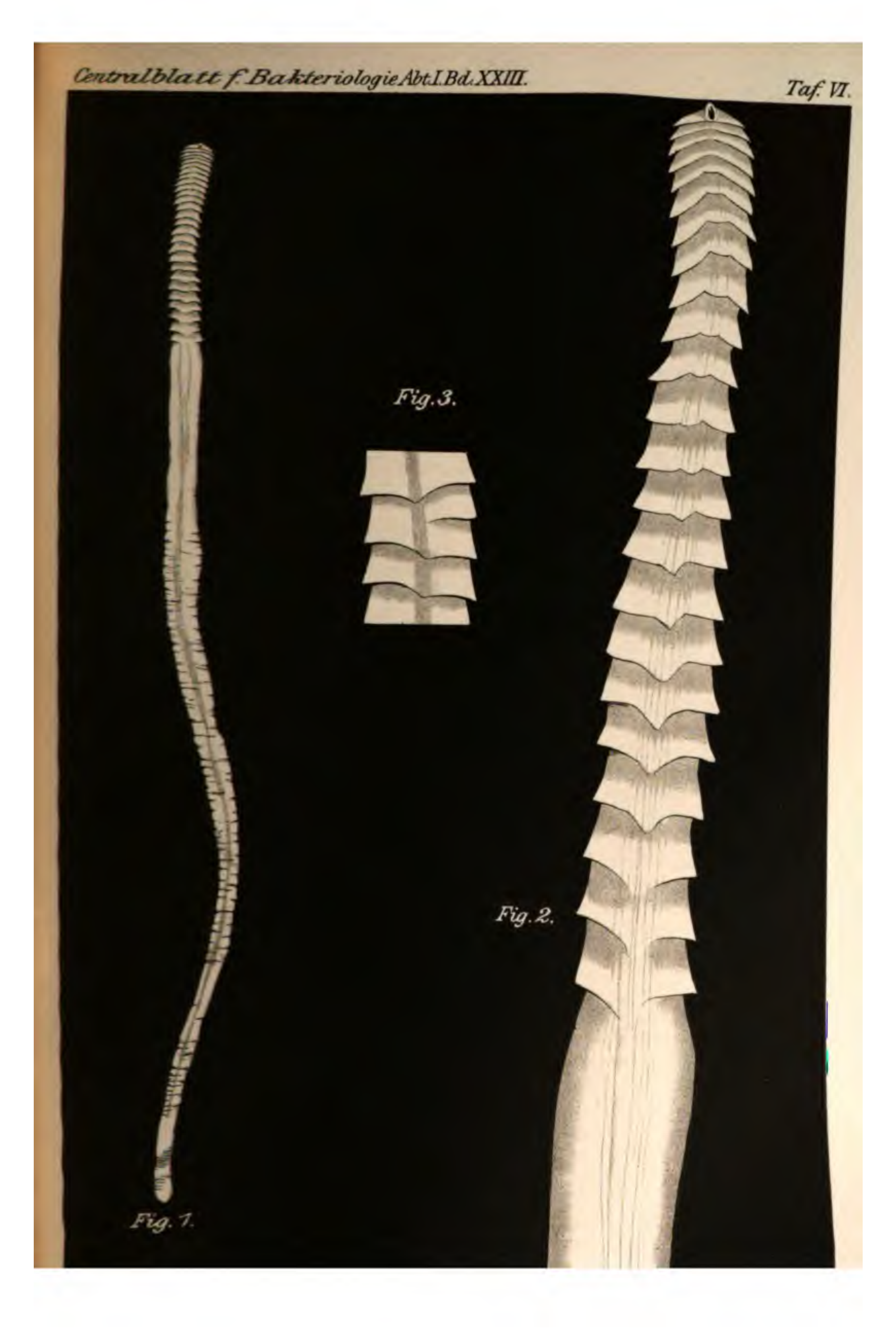
Von

Dr. Lothar Austerlitz und Dr. Karl Landsteiner.

Nach den Ergebnissen der Versuche von Fodor [1]), Meißner [2]) und Hauser [3]) wurde bisher angenommen, daß die inneren Organe gesunder Tiere keimfrei sind und daß der Befund von Mikrobien in frischen tierischen Geweben auf das Vorhandensein krankhafter Zustände zu beziehen ist. Eine Aenderung dieser Auffassung schien durch die Veröffentlichungen von Nocard [4]), Porcher und Desoubry [5]) notwendig gemacht zu sein, die angaben, daß während der Verdauung, namentlich fetter Nahrung, Bakterien in großen Mengen in die Chylusgefäße übergehen. Eine Bestätigung dieser Angaben liegt bis jetzt nicht vor, dagegen kam Neisser [6]) bei einer Nachprüfung der Versuche zu völlig anderen Resultaten, als die französischen Autoren.

Auf einem anderen Wege haben Wurtz [7]), Beco [8]), Chvostek und Egger [9]) versucht, zwar nicht den Grundsatz der Keimfreiheit völlig normaler tierischer Gewebe zu erschüttern, aber doch zu zeigen, daß das Auftreten von Mikrobien im Innern des tierischen Körpers nicht notwendig eine Infektion im gewöhnlichen Sinne bedeuten muß, sondern daß eine Invasion von Keimen, deren pathogenes Verhalten nicht in Frage kommt, bei sehr geringfügigen Veränderungen der

1) Deutsche med. Wochenschrift. 1885. p. 435.
2) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XIII. p. 384.
3) Arch. f. exp. Path. 1885. p. 162.
4) Sem. médicale. 1895. p. 68.
5) Sem. méd. 1895. No. 24. p. 212.
6) Zeitschr. f. Hyg. Bd. XXII. 1896. p. 12.
7) Compt. rend. soc biol. 1892. p. 902, 1011.
8) Ann. de l' Inst. Past. 1895. p. 199.
9) Wien. klin. Wochenschr. 1896. p. 1143, 1897 p. 51.


Fig. 1.
Fig. 2.
Fig. 3.

Schleimhäute, namentlich des Darmes, erfolgen könne. Als Ursachen, die genügen, um die Bakteriendichtigkeit der Darmwand aufzuheben, werden im Sinne der Experimente hyperämische Zustände angesehen, die bei agonisierenden, an Erfrierung oder Erstickung sterbenden Tieren eintreten, oder entzündliche Vorgänge, die durch Intoxikationen, namentlich durch die Arsenvergiftung, herbeigeführt werden. Aus der Annahme, daß während des Todeskampfes Bakterien, ohne sonst krankheitserregend zu sein, in den Körper einwandern und im Blut und den serösen Höhlen nachweisbar werden, folgt konsequenterweise daß bakteriologische Züchtungsbefunde an menschlichen und tierischen Leichen keinen sicheren Rückschluß auf die Vorgänge im Leben gestatten und zu Täuschungen Veranlassung geben können.

Auf Veranlassung von Herrn Prof. Weichselbaum haben wir über die angedeutete Frage, die sowohl wegen der Beziehung zur bakteriologischen Technik, als auch in Rücksicht auf die Kenntnis der Ursachen und Eintrittspforten von Infektionen wichtig erscheint, eine Anzahl von Untersuchungen angestellt.

Wir machten zunächst Versuche an erfrierenden Tieren möglichst genau nach den Angaben von Wurtz und Chvostek und Egger und kamen insofern zu abweichenden Ergebnissen, als wir zunächst zwar neunmal unter 100 Versuchen an erfrierenden Mäusen den Befund einzelner oder zahlreicherer Kolonieen auf den mit dem Herzblut der Tiere bestrichenen Agarröhrchen erhoben, dann aber nach Verschärfung der Vorsichtsmaßregeln bei den Untersuchungen bei einer Reihe von 50 Mäusen alle 250 mit dem Herzblut beschickten Röhrchen steril fanden.

Bei drei Versuchen dieser Serie gingen Bakterienkolonieen auf den mit der peritonealen Flüssigkeit bestrichenen Röhrchen auf. Die erwähnten positiven Befunde und das seltene Auffinden vereinzelter Keime in Versuchen, die wir an erfrorenen oder mit arseniger Säure vergifteten Kaninchen und Meerschweinchen anstellten, glauben wir mit großer Wahrscheinlichkeit auf die durchaus unvermeidlichen Versuchsfehler zurückführen zu können.

Wir erhielten auch keine wesentliche Aenderung der Resultate, als wir versuchten, den Durchtritt von leicht kenntlichen Bakterien, die wir Tieren in großer Menge in den Verdauungskanal einführten, nachzuweisen und so trachteten, einerseits die Schwierigkeiten, die durch zufällige Infektionen der entnommenen Proben und der Nährböden entstehen, zu vermeiden und andererseits durch die starke Anfüllung des Darmes mit sehr keimreichen Flüssigkeiten die Bedingungen für den Bakteriendurchtritt günstiger zu gestalten.

Unsere negativen Resultate bei der Untersuchung der mit arseniger Säure vergifteten Tiere stimmen mit den Versuchen von Neisser, der andere, den Darm schädigende Substanzen verwendete, gut überein.

Nach unseren Ergebnissen können wir die Annahme, daß unter Bedingungen, die wenig von den normalen verschieden sind, der Darm für Bakterien leicht durchgängig wird, nicht für bewiesen oder wahrscheinlich ansehen und deshalb auch die Schlüsse, die aus dieser These für die Frage der Verwertbarkeit von bakteriologischen Befunden an Leichen sich ergeben, nicht acceptieren.

Bei der Untersuchung einer Anzahl (41) menschlicher Leichen konnten wir übrigens keineswegs ein häufiges Vorkommen von Bac. coli in den inneren Organen frischer Leichen, wie es den Angaben von Beco entsprechen würde, nachweisen.

Für unsere Deutung der Versuchsergebnisse an agonisierenden Tieren sprechen auch die Experimente, welche wir in der Weise ausführten, daß wir kleine Darmabschnitte eingreifenderen Schädigungen aussetzten (Darmabklemmung, Gefäßunterbindung). Aus diesen Versuchen und aus den in der Litteratur vorliegenden Angaben ergiebt sich, daß es gelingt, die Darmwände weit stärker zu schädigen, als es den früheren Zuständen entspricht, ohne daß es zu einer Durchwanderung von Mikrobien aus dem Darme in die Bauchhöhle käme. Bei unseren sich auf diesen Punkt beziehenden Versuchen waren die untersuchten Darmschlingen mit sehr bakterienreichen Flüssigkeiten gut gefüllt.

Die ausführliche Mitteilung der referierten Untersuchungen erfolgt in den Sitzungsberichten der k. Akademie der Wissenschaften in Wien.

Referate.

Grandin, E. H., Remarks on septic peritonitis, with special reference to the use of the antistreptococcus serum. (Medical Record. 1897. April 3.)

Verf. berichtet über 40 von ihm selbst operierte Fälle von eiteriger Bauchfellentzündung; 31 waren die Folge von Vereiterung des Wurmfortsatzes; in 8 Fällen handelte es sich um puerperale Infektion und in einem Falle kam der Eiter von einer gerissenen Eierstockscyste. Die 31 Fälle, in denen die Entzündung lokalisiert blieb, heilten alle; von den 9 Fällen allgemeiner Peritonitis heilte nur einer, in welchem Antistreptokokkenserum zur Anwendung kam, dem Verf. folgende Wirkung zuschreibt: Temperatur und Puls gingen gleichförmig herunter, Harnabsonderung nahm zu, die Eiterung hörte auf und die infiltrierten Lappen reinigten sich schnell; statt fortschreitender Allgemeininfektion und Tod beobachtete man rasches Ausstoßen des Septischen und Genesung. Künftig will sich Verf. von dem Grundsatz leiten lassen, daß die Serumeinspritzungen nützlich sein können und jedenfalls unschädlich sind. Sentiñon (Barcelona).

Prochaska, Die Pseudodiphtheriebacillen des Rachens. (Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. XXIV. p. 373.)

Bei der noch immer bestehenden Verschiedenheit in den Ansichten der einzelnen Forscher über die Bedeutung der Pseudodiphtheriebacillen und über ihr Verhältnis zu den echten Loefflerschen Bacillen darf jeder Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen diesen Mikroorganismen Anspruch auf Beachtung erheben.

Prochaska hat gelegentlich der Untersuchung diphtherieverdächtigen, ausschließlich aus dem Rachen stammenden Materials, 16 Pseudodiphtheriestämme isoliert und dieselben zu einem genauen Studium der morphologischen und kulturellen Eigenschaften dieser Bakterienarten benutzt. In 15 Fällen (13 follikuläre Anginen, 2 Scarlatina) wurden neben den Pseudos echte Diphtheriebacillen nicht aufgefunden, einmal waren dagegen auch virulente Loefflersche Bacillen neben jenen nachweisbar.

Die Kulturen erwiesen sich, in Mengen von 5—20 ccm auf Meerschweinchen von 200—300 g Gewicht verimpft, ohne jegliche Virulenz.

Auf Serum (Rinderserum ohne Zusätze bei 70° erstarrt) wuchsen die Pseudodiphtheriebacillen anfänglich eher etwas langsamer als die echten, übertrafen diese jedoch nach einigen Tagen an Wachstumsenergie. Die einzeln liegenden, sowie auch die zu einem zusammenhängenden Rasen verschmolzenen Kolonieen zeichneten sich vor den Diphtheriebacillenkolonieen durch weiche, zerfließliche und saftige Konsistenz aus. In flüssigem Blutserum hatte sich die Kultur der Diphtheriebacillen nach etwa einer Woche, die der Pseudos erst nach mehreren Wochen unter Klärung der Flüssigkeit zu Boden gesetzt.

Auf Glycerinagar (7 Proz. Glycerin) wuchsen nicht alle Pseudodiphtheriearten gleichmäßig üppig, doch war die Wachstumsenergie stets eine größere als bei den Diphtheriebacillen. Auch hier fiel die feuchte, saftige Beschaffenheit der Pseudodiphtheriekulturen gegenüber der der echten Diphtheriebacillen auf. Im Glycerinagarstich gediehen die Pseudos und breiteten sich auf der Oberfläche des Nährsubstrats stets weiter und kräftiger aus als die Diphtheriebacillen. Unter Luftabschluß wuchsen die Pseudodiphtheriebacillen wie in aërober Kultur.

Die Kolonieen der Pseudos auf der Agarplatte haben große Aehnlichkeit mit denen der Diphtheriebacillen, doch sind die ersteren in gleichalterigen Kulturen stets die größeren.

Auf Gelatine sind ebenfalls die falschen den echten Diphtheriebacillen an Wachstumsgeschwindigkeit überlegen, wenngleich auch die letzteren, entgegen andersseitigen Angaben, stets bei niedriger Temperatur gediehen.

Bouillon wird durch die Pseudos in den ersten 4—5 Tagen diffus getrübt, während gleichzeitig ein körniger oder auch fadenziehender Bodensatz und häufig eine Kahmhaut entsteht. Dann beginnt Aufhellung, nach 14 Tagen ist die Bouillon ziemlich, nach 3 Wochen vollständig klar geworden. Bei den echten Diphtheriebacillen nimmt die Trübung, falls eine solche überhaupt entsteht, schon vom 5. Tage an ab und ist nach einer Woche vollständig verschwunden. Aehnliche Befunde wurden bei Anwendung 2-proz. Traubenzuckerbouillon erzielt.

In 2-proz. Peptonlösung gediehen weder die echten noch die falschen Diphtheriebacillen üppig, dagegen wuchsen beide Arten gut in steriler Milch, ohne dieselbe zur Gerinnung zu bringen.

Auf alkalischen Kartoffeln gediehen die Pseudos und die echten Diphtheriebacillen. Erstere wieder wesentlich üppiger. Auf Eiern

konnten echte und Pseudodiphtheriebacillen gleich gut kultiviert werden.

Das Wachstum der Pseudos in Lackmusbouillon und -gelatine war in allen Fällen von Alkalibildung, das der echten Diphtheriebacillen stets von Säureproduktion begleitet. Erst nach mehreren Wochen oder Monaten trat bei letzteren ein Umschlag der roten Färbung in blau ein.

3 von den 16 untersuchten Pseudodiphtheriebacillenarten zeichneten sich durch Bildung eines gelben Farbstoffes auf den festen Nährsubstraten aus.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fielen dem Verf. 3 auch schon von anderer Seite angegebene Typen der Pseudos auf, nämlich die kurzen, keilförmigen, oft an den Enden stumpf zugespitzten Stäbchen, die cylindrischen Bakterien mit abgerundeten Enden und die längeren, vielfach kolbig verdickten Bacillen. Nur die letzteren färbten sich geteilt und unregelmäßig. Fast in sämtlichen Kulturen herrschten in den ersten Tagen die kurzen, vielfach parallel gelagerten oder auch „radspeichenförmig" angeordneten, sich gleichmäßig färbenden Formen vor, denen sich erst später die längeren, kolbig verdickten Stäbchen zugesellten. In alten Gelatinekulturen traten die mannigfaltigsten, an das Aussehen echter Diphtheriebacillen auf Eischeiben erinnernden Degenerationsformen auf. Echte Verzweigungen wurden bei den Pseudos viel seltener als bei Diphtheriebacillen beobachtet. Sporen und Geißeln konnten niemals nachgewiesen werden, Eigenbewegung fehlte sämtlichen Arten.

Bei Erhitzung auf 60° C waren die Pseudos nach 10 Minuten und weniger, bei 58° nach $^1/_2$ Stunde stets abgetötet. 55—56° C wurden jedoch zuweilen länger als 1 Stunde vertragen.

Kulturen, welche im Dunkeln und außerhalb des Brutapparates aufbewahrt wurden, erwiesen sich zuweilen nach $1^1/_2$ Jahren noch fortpflanzungsfähig, dagegen trat bei Aufbewahrung im Tageslicht oder im Brutschranke viel rascheres Absterben ein.

Verf. kommt zu dem Schlusse, daß die Pseudodiphtheriebacillen des Rachens den echten Loeffler'schen Bacillen verwandte Mikroorganismen seien, daß sie sich jedoch in jedem Falle morphologisch und kulturell von diesen unterscheiden lassen. Vogel (Hamburg).

Kübler und **Kirchner, M.,** Die Lepra in Rußland. Ein Reisebericht. (Klinisches Jahrbuch. Im Auftr. d. Herrn Ministers d. geistl., Unterrichts- u. Medizinal-Angel. herausgeg. Bd. VI. H. 3.) Jena (G. Fischer) 1897.

Nachdem seit der ersten Hälfte der 80er Jahre die Gesundheitsbehörden des Kreises Memel das Vorkommen von unzweifelhaften Leprafällen festgestellt und darüber berichtet hatten (4. Generalbericht über das öffentliche Gesundheitswesen im Regierungsbezirk Königsberg für die Jahre 1886—1888, erstattet vom Regierungs- und Medizinalrat Dr. Nath), ist die wichtige Angelegenheit der Gegenstand eingehender Untersuchungen der höchsten Landesbehörden geblieben. Durch eine Anfrage des Reichskanzlers vom Oktober 1896 an die deutschen Bundesregierungen wurde fest-

gestellt, daß zwar in allen Bundesstaaten gelegentlich einzelne, zweifellos aus Lepragegenden eingewanderte Fälle, aber nirgends Ansteckungen durch letztere beobachtet waren. Nur im Kreise Memel hatte sich die zunächst zweifellos eingeschleppte Seuche unter den Ortseingesessenen ausgebreitet. Bis September 1896 waren 27 Fälle, davon 17 mit tödlichem Ausgang bekannt geworden. Nur bei 11 war eine Einschleppung nachweisbar und zwar mit aller Wahrscheinlichkeit aus den benachbarten russischen Ostseeprovinzen, woselbst schon seit Jahrzehnten eine erhebliche Ausbreitung der Lepra beobachtet war. Da es erwünscht war, den Umfang der von Rußland drohenden Gefahr möglichst genau kennen zu lernen, zu erfahren, welche Bezirke dort hauptsächlich heimgesucht sind und mit welchen Maßregeln daselbst der Seuche entgegengetreten wird, so wurde durch Allerhöchste Anregung die Einladung der russischen Regierung zur Reise einer Kommisson des Deutschen Reichs und Preußens vermittelt, welche sich an Ort und Stelle unterrichten und die aus anderweitigen Berichten bereits vorliegenden Erfahrungen ergänzen sollte. Zu dieser Kommission gehörten die beiden Berichterstatter. Während der vom 5. bis 23. April 1897 dauernden Reise war denselben die Gelegenheit zur Erfüllung des Auftrags sowohl durch mehrfache Besprechungen mit den höchsten russischen Gesundheitsbeamten als auch durch das Studium der wissenschaftlichen Institute und Krankenanstalten von Petersburg und endlich durch die Besichtigung der Mehrzahl der derzeitigen Leprosorien der Ostseeprovinzen gegeben.

Die Beschreibung der Reiseergebnisse enthält im ersten Teile die in Rußland über die Zahl und das Fortschreiten der Erkrankungen gesammelten Erfahrungen, im zweiten Teile die zur Verhütung und Bekämpfung ergriffenen Maßregeln. Mehreren alten amtlichen Berichten zufolge ist die Lepra schon zu Ende des vorigen Jahrhunderts an mehreren Punkten Südrußlands („Krim'sche Krankheit") vorhanden gewesen; dann aber ist erst nahezu 100 Jahre später, 1878, von dort wieder darüber berichtet. Für die baltischen Provinzen ist das Gleiche für die Zeit von 1825 als wahrscheinlich, seit 1864 als sicher angegeben und für eben dieses Gebiet stellte als erster E. von Bergmann 1869 die fortschreitende Bewegung der Seuche fest. In den 80er Jahren war hier die Erkenntnis von der drohenden Gefahr soweit gediehen, daß durch Entsendung wissenschaftlicher Kommissionen die Feststellung der einzelnen Fälle und ihrer Entstehung stattfand.

Die seit 1888 eingeführte Statistik der Leprafälle für das ganze Reich ergab für die Jahre 1888 bis 1892 als höchste Zahl 906, von denen 243 auf Livland, 44 auf Kurland und 16 auf Esthland entfielen; von den übrigen zahlreichen Gouvernements und Gebieten waren nur wenige ganz frei von Lepra. Als Centren der Seuche sind zu nennen Livland, Kurland, Bessarabien, Dongebiet, Jekaterinoslaw, Astrachan, der Kaukasus, Jakutsk und Turkestan. Die im Jahre 1895 für die Aerzte eingeführte Pflicht zur Anzeige und zur Angabe von Einzelheiten über die Entstehung und den Verlauf der Fälle wird eine bei weitem vollständigere Grundlage darbieten. Schon jetzt sind auf Grund der bisher eingegangenen

Meldekarten über 1000 Fälle festgestellt; wahrscheinlich befinden sich im ganzen russischen Reiche etwa 5000 Leprakranke.

In den 4 Ostseegouvernements, St. Petersburg, Esthland, Livland und Kurland, woselbst die Anzahl der Kranken verhältnismäßig am vollständigsten bekannt ist, sind auch die zuverlässigsten Erfahrungen über das Fortschreiten nnd die Verbreitungsart der Seuche vorhanden. Die Lepra ist dort keineswegs gleichmäßig über das Land verbreitet, vielmehr bestehen eine ganze Reihe von Seuchenherden, „Inseln in einer von der Krankheit mehr oder weniger verschonten Umgebung". Neben den Städten werden 12 kleinere Orte und Kirchspiele als solche Herde aufgezählt. In solchen Herden ist bei der seit 1867 begonnenen fortdauernden Beobachtung die Zunahme der Fälle unzweifelhaft festgestellt.

„E. v. Bergmann entdeckte im Jahre 1868 im Kirchspiel Rujen im Wolmarschen Kreise einen vorher nicht bekannten Lepraherd und fand dort 4 Kranke; als Hellat im Jahre 1887 wieder dorthin kam, waren bereits 19 vorhanden, und v. Wahl konnte dort im Jahre 1889 21 nachweisen." Ein Einfluß der Nahrung dergestalt, daß Fischgenuß für die Entstehung der Krankheit befördernd wirkt, konnte nicht festgestellt werden. Es ergab sich nur unzweifelhaft, daß schlechte Nahrungsverhältnisse und Armut die Verbreitung begünstigen. An der Ausbreitung der Seuche durch Uebertragung von Person zu Person zweifelt heutzutage dortselbst keiner der beteiligten Aerzte, doch hat diese Ansicht sich dort erst allmählich befestigt. Die Berichterstatter führen eine Reihe von Erkrankungsgruppen an, welche die Wahrheit dieser Theorie beweisen, so z. B. eine Kette von 28 Erkrankungen, welche von einem einzigen Falle ausging, ferner mehrere Fälle, wo Personen aus den gebildeten Ständen von Dienstboten angesteckt waren. Fast stets entwickelt sich das Leiden sehr langsam; oft tritt es erst 1—2 Jahre nach der Ansteckung auf. Ein Beweis für die Erblichkeit desselben ist nicht erbracht. Von den beiden Hauptformen der Krankheit steckt die tuberöse bei weitem am leichtesten an, durch die Absonderungen der zerfallenden Knoten. Die Erkrankungen erfolgen im allgemeinen erst nach längerem innigen Verkehr mit Aussätzigen. Die Krankheitsdauer beträgt in der Regel mehrere Jahre, bei der makulös-anästhetischen Form oft Jahrzehnte.

Die Maßregeln zur Verhütung und Bekämpfung der Lepra bestehen neben der Anzeigepflicht der Aerzte in der Unterbringung der Kranken in den Lepraheimen (Leprosorien) und in dem besonderen Geschäftsbetriebe dieser Anstalten. Dieses dem Mittelalter entlehnte Vorgehen ist in einer den Kenntnissen und Anschauungen unseres Jahrhunderts entsprechenden Form zuerst in Norwegen durchgeführt und hat dortselbst bereits sichtbaren Erfolg gehabt. Im Jahre 1856 waren dort von 2871 Leprakranken 235 = 8 Proz. in Leproserieen untergebracht, 1890 aber von 964 Kranken 507 = 53 Proz. Es hat sich dort also die Seuche in diesem Zeitraum auf den dritten Teil verringert.

Ein staatlicher Zwang zur Unterbringung der Kranken in den Leprosorien besteht in Rußland zur Zeit nicht; nach Fertigstellung ge-

nügend zahlreicher Unterkunftsräume würde er aber für alle Kranken, welche zu Hause nicht genügend abgesondert werden können, anzuempfehlen sein. Für Preußen würde das Regulativ vom 8. August 1835 schon jetzt eine entsprechende Handhabe bieten. Es würde dabei der Staat für die Kosten aufkommen müssen. In den russischen Ostseeprovinzen erfolgt die Unterhaltung der Leprosorien bis jetzt fast ausschließlich durch private Vereine. Diese Thätigkeit wird in dem Bericht näher geschildert. In Rußland sind bis jetzt insgesamt 12 Anstalten für zusammen 435 Kranke in Betrieb, 6 weitere werden demnächst fertiggestellt sein. Von den 10 Leprosorien der Ostseeprovinzen wurden 6 besichtigt. Die ausführliche mit den Bauplänen versehene Beschreibung derselben enthält in der Hauptsache Angaben über die Verwaltung der Anstalten und Pflege der Kranken, hier und da auch kurze Mitteilungen über besonders bemerkenswerte dort angetroffene Krankheitsfälle. Ein junges Ehepaar hatte sich erst in einer Anstalt mit Genehmigung der Direktion verheiratet; hiergegen äußert der Bericht Bedenken.

Von den 6 Leprosorien ist dasjenige der Stadt Riga das am reichsten ausgestattete und am besten gehaltene. Es wird als Musteranstalt bezeichnet. Es ist auch im Vergleich zu den anderen besonders bequem zu erreichen. Es liegt $6\,^3/_4$ Werst vom Mittelpunkt der Stadt Riga entfernt in einem Wald und bietet z. Z. für 80 Kranke Raum.

In den Schlußsätzen des Berichts wird der günstige Einfluß, welchen der Aufenthalt in den Leprosorien auf die Kranken ausübt, besonders betont und die möglichste Ausdehnung dieser Unterkunftsart für alle unbemittelten Kranken auf Staatskosten befürwortet.

Zum Schluß der Reise suchte die Kommission im Verein mit den zuständigen Behörden den Platz für das erste deutsche Lepraheim bei Memel aus, für welches preußischerseits 36000 M. ausgesetzt sind.

Kurth (Bremen).

Waelsch, L., Beiträge zur Anatomie der Trichophytosis. (Archiv f. Dermatol. u. Syphilis. 1895. Sonderabdruck.)

Die Ergebnisse der Untersuchungen der verschiedenartigen Krankheitsprozesse dieser Krankheit werden etwa in Folgendem zusammengefaßt:

Das Trichophyton tonsurans durchwächst die Rinde des Haares verschieden weit nach auf- und abwärts, verschont aber den Bulbus des Haares. Außerdem bildet es auch zierliche Geflechte aus gegliederten und ungegliederten Fäden um das Haar herum. Es entwickelt sich ferner in den unteren Hornschichten, sowie den in Verhornung begriffenen Zellen des Haarbalgs.

Bei seinem Wachstum in der Haut bewirkt der Pilz eine Entzündung, die sich kennzeichnet durch Exsudation an die Oberfläche, Proliferationsvorgänge an den epithelialen Schichten, sowie Erkrankungen der Follikel und deren Anhangsgebilden. Die Erkrankung des Follikels stellt sich dar als Perifolliculitis und Folliculitis, mit eventuellem Zugrundegehen des Follikels.

Die Schwere, bezw. das Tiefgreifen der Entzündung scheint abhängig zu sein vom anatomischen Bau der befallenen Hautpartie. Sie wird naturgemäß an der mit Lanugo bekleideten Haut mit ihren kleinen oberflächlich eingepflanzten Follikeln eine geringgradigere sein müssen, als an der Barthaut. Das straffe Unterhautgewebe der Kopfhaut dagegen bietet zumeist keinen günstigen Boden für tiefgreifende Entzündung.

Als ein zweites Moment zur Erklärung des Auftretens der verschiedengradigen Entzündung erwähnt Verf. die verschiedenartige Disposition der Haut verschiedener Individuen für die Pilzvegetation bezw. Infektion. So erklärt er den Umstand, daß Impfungen mit ein und derselben Trichophytonkultur, an verschiedenen Individuen unter sonst gleichen Verhältnissen vorgenommen, teils haften, teils fehlschlagen. In derselben Weise erklärt er das Vorkommen von typischen, oberflächlichen Tonsuranskreisen ohne besonders starke Infiltration am bebarteten Teile des Gesichtes.

Es kann nämlich auch dem Trichophytonpilz eine verschieden starke Virulenz zukommen, indem vom Tiere übertragene Pilze die tiefen und schweren, von Mensch zu Mensch übertragene leichte oberflächliche Formen in den meisten Fällen hervorrufen dürften.

Auch bei der überwiegenden Zahl der im letzten Jahre beobachteten Fälle von Sycosis parasitaria konnte Verf. die Uebertragung von krankem Vieh anamnestisch mit größter Wahrscheinlichkeit feststellen.

Die von Neisser und Unna hervorgehobene Differenz in der geographischen Verbreitung der verschiedenen Formen von Herpes tonsurans erscheint ihm ohne Belang, da er in Prag alle Formen neben- und miteinander zu beobachten Gelegenheit hatte.

Das Vorhandensein der Hyphomyceten allein genügt, um an der Haut schwere Entzündungserscheinungen zu bewirken. Einer Mischinfektion mit Staphylokokken die Ursache für die schwere Entzündung zuzuschreiben, erscheint nicht berechtigt, da sie nur in den obersten Partieen der kleinen Folliculitiden bei Herpes tonsurans vesiculosus sehr spärlich, in der Tiefe derselben aber, und besonders in den mächtigen Infiltraten der Sycocis parasitaria gar nicht nachzuweisen waren. Es dürften vielmehr die Coccen dort, wo sie sich finden, erst secundär eingewandert sein.

Würden die Staphylokokken erst dann, nachdem ihnen der Pilz den Weg gebahnt, die Rolle des eigentlichen Krankheitserregers übernehmen, so müssten wir sie allein (sie überwuchern ja auch in der von ihnen verunreinigten Kultur sehr rasch den Hyphomyceten), oder wenigstens neben dem Pilze in den tiefen Infiltraten in größerer Zahl nachzuweisen imstande sein.

Pathologisch-anatomisch sind die verschiedenen Krankheitsprozesse gleichartige, aber graduell verschiedene, nur variiert durch Verschiedenheiten des normal anatomischen Baues der befallenen Hautpartieen, durch ihre verschiedene Empfänglichkeit für die Infektion, und durch die verschieden große Virulenz des Pilzes.

Deeleman (Dresden).

Gmelin, Beitrag zur Kenntnis der infektiösen Nabelentzündung bei Kälbern und Fohlen. Mit 4 Abbildgn. (Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde. Bd. VIII. 1897. Heft 6. p. 259.)

Bei der infektiösen Nabelentzündung der Kälber und nach Uebereinstimmung des klinischen, anatomischen und mikroskopischen Befundes, auch bei der der Fohlen, spielen Bakterien eine wichtige Rolle, die wir nach ihrem morphologischen und biologischen Verhalten zur Gruppe der Bakterien der hämorrhagischen Septikämie rechnen müssen. Die gefundenen Bakterien sind tödlich für weiße Mäuse, Kaninchen und Meerschweinchen; Tauben gegenüber ist ihre Wirkung keine konstante, sie lassen sich aber mit Erfolg auf dieselbe übertragen, wenn größere Mengen Kultur- oder Rohmateriales angewendet werden.

Ob die Bakterien die einzige Ursache der unter dem Vulgärbegriff Lähme zusammengefaßten Krankheiten sind, wird noch weiteren Untersuchungen vorbehalten werden müssen.

Keinesfalls kann dies bei den vom Nabel unmittelbar nach der Geburt und später zur Zeit der Losstoßung des Nabelstumpfes wie jede andere Wunde mit virulenten Bakterien jeder Art infiziert werden. Von den Tetanusbacillen ist dies ja zur Genüge bekannt. Es scheint aber angesichts der Thatsache, daß bei der durch Nabelinfektion entstandenen Lähme Septikämiebakterien gefunden worden sind, eine logische Forderung, auch die anderen Formen der Lähme daraufhin zu untersuchen, ob sie nicht denselben Erregern ihr Entstehen verdanken.

E. Roth (Halle a. S.).

Folkes, H. M., The gusano worm and its treatment. (Medical Record. 1897. No. 2.)

Nach dem Stiche der in Guatemala „gusano zancudo" genannten Mücke entwickelt sich, wenn die Wunde nicht gleich ausgequetscht wird, in 2—3 Tagen eine Made, die eine rundliche Schwellung und darin von Zeit zu Zeit stechende Schmerzen verursacht. Die Eingeborenen binden etwas Tabak über die charakteristische Oeffnung der Geschwulst und drücken dann nach etlichen Stunden den Wurm aus. Verf. hat als einfachste Behandlungsweise das Anstechen der Made mit einer feinen Nadel durch die Oeffnung hindurch und nachheriges Betäuben mittels einiger Tropfen Chloroform, die er aus einer Spritze darauf fallen läßt, befunden, indem sich die Made dann leicht herausbefördern läßt. Gewöhnlich ist nur eine vorhanden, einmal aber fand er fünf in einem Loche und 14 bei demselben Subjekte. Die Wundhöhle wird einfach ausgewaschen und mit etwas Watte verstopft.

Sentiñon (Barcelona).

Sonsino, P., Di alcuni elminti raccolti e osservati in Pisa. (Processi verbali della Società Toscana di scienze naturali. 1897. 4 luglio.)

In dieser Arbeit ist Folgendes zu bemerken: Bei einer Hündin, in welcher Eustrongylus gigas frei in der Bauchhöhle gefunden wurde, untersuchte Verf. kleine Neubildungen der Glissoniana mit Ovalkügelchen von 62 $\times$ 31 μ, die nichts anderes waren, als Eier

von Eustrongylus, ohne das äußerste Häutchen. Ueber die Anwesenheit von Eustrongylus in der Bauchhöhle, ohne Verletzungen der Nieren, sagt Verf., daß Dr. Tarozzi voraussetzt, daß die Larven von den Geschlechtsorganen der Hündinnen in die Bauchhöhle dringen. (Das kann ich nicht annehmen, weil ich 3 Fälle von Eustrongylus frei in der Bauchhöhle des Hundes ♂ untersucht habe. Ref.).

Verf. berichtet, daß Dr. Tarozzi unter dem Peritoneum von Ascalobotes mauritanica eine Cysticercoides fand, dessen Rostellum mit 14 Reihen von Höckern besetzt war. Also er ist wieder Cysticercoides megabothrius Crety, der keine Höcker hat, noch Cysticercoides von Prof. Marchi, der nur 4 Reihen von Höckern hat. Verf. beschreibt eine Methode, um Fasanen von Syngamus trachealis freizumachen: man muß einen feinen Draht in die Trachea einführen, und mit ihm den Wurm herausziehen. Wie Colucci und Arnone hat Verf. Simondsia paradoxa im Magen von Wildschweinen gefunden. B. Galli-Valerio (Lausanne).

Sonsino, P., Cenni sulle forme larvali di trematodi osservate nei Gasteropodi di acqua dolce dei dintorni di Pisa. (Processi verbali della società Toscana di scienze naturali. 1897. 4. Luglio.)

Auch bei Pisa Limnaea truncatula ist der Wirt von Larven der Fasciola hepatica, aber Verf. sagt, daß wegen seiner Kleinheit dieser Molluscus sehr schwer zu finden ist. Verf. fand Cercarien ohne Schwanz in Vivipara contacta, Bythinia tentaculata, Limnaea palustris und Neritina fluviatilis; Cercarien mit Stachel und Schwanz in Planorbis carinatus und Bythinia tentaculata, ohne Stachel in Bythinia tentaculata und mit verteiltem Schwanz bei Limnaea palustris u. s. w. Verf. verspricht, später Beschreibungen zu geben. B. Galli-Valerio (Lausanne).

Lungwitz, Einiges über Mißbildungen bei Bandwürmern. (Archiv für wissenschaftl. und praktische Tierheilkunde. Bd. XXIII. Heft 4 u. 5. p. 320 ff.)

Während die Mitteilungen über Mißbildungen bei den beim Menschen vorkommenden Bandwürmern recht zahlreich sind, konnte Verf. in der ganzen helminthologischen Litteratur nichts über Mißbildungen bei unseren Haustierbandwürmern finden. Dieses war für ihn Veranlassung, sich mit diesem Gegenstande eingehender zu beschäftigen. Dabei machte er dann die Beobachtung, daß wohl keine Tiertänie mehr Bildungsanomalieen aufwies als die Taenia expansa. Er hat davon 200 Exemplare untersucht und fand kaum ein Tier, welches ganz normal gebaut war. Einmal fanden sich die weiblichen Geschlechtsdrüsen doppelt in einem Gliede, und zwar auf einer Seite desselben, dann wieder mündeten die Vaginen zweier Receptacula zweier Glieder in eine gemeinsame Kloake, dann wiederum war die Gliedabtrennung unvollständig und gab dann zu der Bildung der mannigfachsten Formen die naturgemäße Veranlassung.

Außer diesen recht häufigen Mißbildungen bei Taenia expansa beobachtete Verf. eine interessante Gestaltsanomalie bei einer in unserem Vaterlande ziemlich seltenen Tänie, der Taenia ovilla. Diese bestand in einer unvollständigen Gliedverdoppelung, wodurch einmal eine eigenartige Verlagerung gewisser Genitalorgane und weiterhin eine Vermehrung der weiblichen und eine gleichzeitige Verminderung der männlichen Geschlechtsorgane verbunden war.

Verf. veranschaulicht die gefundenen Beobachtungen durch sehr übersichtliche Abbildungen, auf welche hier noch besonders hingewiesen sei. O. Voges (Berlin).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Kraus, Rudolf, Ueber spezifische Reaktionen in keimfreien Filtraten aus Cholera, Typhus und Pestbouillonkulturen, erzeugt durch homologes Serum. (Wiener klinische Wochenschrift. 1897. No. 32. p. 736 ff.)

Die Agglutination hat sich als eine spezifische Serumreaktion herausgestellt. Zahlreiche Forscher haben sich bemüht, diesem Satz Anerkennung zu verschaffen durch Beisteuerung ihrer verschiedensten kleineren oder größeren Beiträge. Die wissenschaftliche Seite der Frage war damit noch nicht erschöpft, diese aber war zunächst etwas in den Hintergrund gedrängt. Die Arbeit des Verf.'s giebt hier einen recht interessanten Fortschritt. Es ist ihm nämlich gelungen, die Agglutinationswirkung des Serums nicht nur mit lebenden oder toten Bakterienleibern hervorzubringen, sondern auch mit den Bakterienleiberprodukten. Diese gewann er dadurch, daß er den Zerfall der Zellen in den Kulturen abwartete und nun die keimfreien Filtrate benutzte, oder indem er die Zellsäfte bei einem Drucke von 300 Atmosphären auspreßte. Die so erhaltenen zellfreien Flüssigkeiten bildeten, wenn sie mit spezifisch wirksamem Serum gemischt wurden, flockige Niederschläge. Indes war es auffallend, daß diese Niederschläge in ihrem Volumen recht bedeutenden Schwankungen unterworfen waren, und daß sie manchmal ganz ausbleiben können. Es war nun geboten, Kontrolluntersuchungen anzustellen, diese wurden gegenüber Cholerafiltraten mit Serum von Typhus, Coli (Ziegen), normalem Pferdeserum, Diphtherie, Antistreptokokkenserum (Pferd) und normalem Menschenserum angestellt. Immer wurde der charakteristische Niederschlag vermißt, so daß also die Reaktion als eine spezifische angesehen werden muß. Derselbe positive Ausfall fand gegenüber von Typhusfiltraten bei Zusatz von Typhusserum, von Pestfiltraten gegenüber von Pestserum. Mit Diphtherie ließ sich das Experiment nicht im positiven Sinne ausführen. Verf. kommt zu den nachfolgenden Schlußsätzen:

1) In keimfreien Filtraten aus Cholera, Typhus, Pestbouillonkulturen können bei Zusatz von homologem Serum spezifische Niederschläge entstehen.

2) Die Substanzen, welche in den Filtraten mit homologem Serum ausgefällt werden, gehören den Bakterienleibern an.

3) Keimfreie Toxine (Diphtherietoxine) geben bei Zusatz von homologen Antitoxinen keine spezifischen Reaktionen. O. Voges (Berlin).

Smith, Theobald, A modification of the method for determining the production of indol by bacteria. (Journal of Experimental Medicine. 1897. September.)

Verf., der wie bekannt, bereits eingehend über die Indol bildenden Bakterien gearbeitet hat, kommt in der vorliegenden Arbeit zu folgenden Ergebnissen:

1) Peptonflüssigkeit stellt einen sehr schlechten Nährboden für manche der Bakterien dar. Einen viel besseren Nährboden bietet die dextrosefreie Bouillon. In dieser ist die Indolbildung bereits nach 16 Stunden ausgesprochen. Auch färbt sich die dextrosefreie Bouillon beim Hinzufügen von Salpetersäure schon nach einigen Augenblicken sehr deutlich, während die Rotfärbung in der Peptonlösung zuweilen so unbedeutend ist, so daß sich kaum ein positiver Schluß ziehen läßt.

2) In der Bouillon, welche Zucker aus den Muskeln enthält, ist die Reaktion ausgesprochen erst nachdem die Bakterien den Zucker in Säure übergeführt und letztere durch Alkalibildung neutralisiert haben. Die Indolbildung bleibt weg, wenn die Bakterien nicht imstande sind, die Säurebildung zu neutralisieren. Bei der Züchtung von Coli im Gärungsröhrchen wird die ganze Flüssigkeit bei Anwesenheit von Zucker sauer, nur die Bouillon im offenen Schenkel zeigt aber die Indolbildung, da dieselbe nur in Berührung mit dem Sauerstoff der Luft alkalisch wird.

3) Die Zubereitung der dextrosefreien Bouillon ist nach Verf. sehr einfach. Fleischaufguß wird abends reichlich mit einer stark Säure produzierenden Bakterienart (Coli) geimpft und über Nacht in den Brutschrank gestellt. Den nächsten Morgen wird diese von einer Haut bedeckte Flüssigkeit zuerst gekocht und filtriert, dann wird derselben Pepton und Kochsalz zugefügt und die Bouillon wie gewöhnlich zubereitet. Eine solche Bouillon soll nach den Angaben von Smith kein Indol enthalten, und sich besonders gut zur Bestimmung der Indolbildung der Bakterien eignen.

Lydia Rabinowitsch (Philadelphia).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Buzzi, Vorläufige Mitteilung über einen mit Carasquilla'schem Serum behandelten Fall von Lepra. (Dtsch. med. Wochenschr. 1897. No. 42.)

Verf. behandelte in der Zeit vom 7. Februar bis 9. Juni 1897 einen 15 Jahre alten Leprakranken mit 26 intraglutäalen Injektionen

von 0,3—3¹/₄ ccm Carasquillaserum. Regelmäßig entstanden an den Einspritzungsstellen starke entzündliche Oedeme, 2 mal stellte sich nach Schüttelfrost und unter hohem Fieber ein bedrohlicher Kollaps ein. Dabei kam es jedoch auch zum Rückgang der Knoten und elephantiastischen Verdickungen, Neuwuchs von Haaren an alopecischen Stellen der Kopfhaut, Vernarbung von Geschwüren, Gewichtszunahme von 79 bis auf 91 Pfd. Während der Behandlung wurden andererseits auch Nachschübe der Krankheit bemerkt. Ref. hat den Kranken gelegentlich der Leprakonferenz in Berlin gesehen und konnte sich nicht überzeugen, daß bei ihm eine weitergehende Besserung eingetreten war, als auch sonst ohne Serumbehandlung bei gut gepflegten Leprakranken oft beobachtet wird. Buzzi weist jedoch darauf hin, daß die Krankheit vorher jahrelang allen Mitteln getrotzt hatte und erst nach Anwendung des Serums begann, zurückzugehen.

Kübler (Berlin).

Tommasoli, Die Injektionen von künstlichem Serum als Methode, den Tod nach Verbrennungen zu verhüten. [Aus der dermophilopatischen Klinik in Palermo.] (Monatshefte für praktische Dermatologie. Bd. XXV. No. 2.)

Verf. huldigt der Ansicht, daß verschiedene Dermatosen aufzufassen sind als durch chronische infektiöse Intoxikationen oder durch Autointoxikationen bedingt. Gegen derartige Leiden sucht er durch Injektionen von Serum vorzugehen und will er dabei angeblich bei den verschiedensten Erkrankungen recht brauchbare Erfolge gesehen haben. Diese Ideenverbindung brachte Verf. dann auch auf den Gedanken, bei Verbrennungen der äußeren Haut von den nämlichen Seruminjektionen Gebrauch zu machen. Der erste so behandelte Patient erlag zwar trotzdem seinen Leiden, indes glaubte Verf. nichtsdestoweniger in seinen Bestrebungen fortfahren zu müssen. Beim zweiten Fall war er mehr vom Glück begünstigt, der Patient genaß, nachdem er eine ganze Reihe von Tagen hindurch 200—500 g künstlichen Serums injiziert bekommen hatte. Weitere Fälle am Menschen hat Verf. seither nicht behandeln können. Er griff aber zum Tierexperiment nach dem Vorgange von Klebs und verbrannte Kaninchen und Hunden die Hinterbeine. Von 6 so behandelten Kaninchen genasen 2 nach den Serumeinspritzungen, 4 Tiere, sowie sämtliche Kontrolltiere gingen zu Grunde. Bei Hunden gestalteten sich die Verhältnisse günstiger. Von 10 verbrannten Hunden, welche täglich 150—200 ccm Serum erhalten hatten, kamen 8 durch. Verf. steht nicht an, auf Grund dieser Ergebnisse die Methode zur weiteren Prüfung zu empfehlen. O. Voges (Berlin).

Weir, R. F., On the disinfection of the hands. (Medical Record. 1897. April 3.)

Nach manchen Versuchen mit Sublimat, Chlorgas, Labarraquelösung, Kaliumpermanganat und Alkohol hat Prof. Weir folgende Methode als beste zum Sterilisieren der Hände im New York Hospital eingeführt: Die Hände werden zunächst mit heißem fließenden Wasser, grüner Seife und einer Bürste gründlich gescheuert, wobei unter und

um die Nägel noch mit einer Rohrbürste oder mit weichem Holz nachgeholfen wird; dann schüttet man auf einen Handteller ungefähr einen Eßlöffel voll Chlorkalk und verreibt denselben unter Beihilfe eines zolllangen und halbzolldicken Waschnatronkrystall und etwas Wasser über die Hände und Vorderarme, bis das Ganze zu einem dicken Teig geworden und sich in den Handtellern ein Gefühl von Kühle merklich macht, was in 3—5 Minuten geschieht. Dann wird die Nagelgegend nochmals mit dem Rohrreiniger bearbeitet und darauf mit sterilisiertem Wasser abgespült. Die Hände fühlen sich dann weich und sanft an und riechen nach Chlor. Nach der Operation kann dieser Geruch durch Waschen mit 0,2-proz. Ammoniakwasser beseitigt werden. Je nach der Empfindlichkeit der Haut kann das Verfahren 3—4mal tagsüber wiederholt werden ohne Reizerscheinungen hervorzurufen. Die Kontrollversuche ergaben 95 Proz. Asepsis.

Sentiñon (Barcelona).

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat. Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Lambotte et **Bossaert**, Recherches sur le diagnostic pratique de quelques microbes par les substances chimiques agglutinantes. (Bullet. de l'acad. r. de méd. de Belgique. 1897. No. 8. p. 646—656.)

Mermet et **Major**, Seringue stérilisable métallique. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 29. p. 870—871.)

Wood, J. T. and **Willcox, W. H.**, On a pure cultivation of a bacillus fermenting bran infusions. (Journ. of the soc. of chem. industry. 1897. No. 6.)

Morphologie und Systematik.

Caullery, M. et **Mesnil, F.**, Sur un type nouveau (Metchnikovella n. g.) d'organismes parasites des Grégarines. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 35. p. 960—962.)

Hunter, J., Polymorphism in bacterial development. (Veterin. Journ. 1897. Nov. p. 321—328.)

Kirikow, N., Zur Morphologie der Malaria-Mikroorganismen. (St. Petersb. med. Wchschr. 1897. No. 42. p. 397—398.)

Mac Callum, W. G., On the flagellated form of the malarial parasite. (Lancet. Vol. II. 1897. No. 20. p. 1240—1241.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte u. s. w.)

v. Feilitzen, H. u. **Tollens, B.**, Gärungsversuche mit Torf. (Ber. d. dtsch. chem. Gesellsch. 1897. No. 17. p. 2577—2581.)

Grimbert, L. et **Ficquet, L.**, Sur un nouveau ferment des tartrates „le bacillus tartricus" (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 35. p. 962—965.)

Heinzelmann, G., Verhalten verschieden ernährter Hefen in ihrer Gärwirkung. Diastase als Hefenahrungsmittel. (Ztschr. f. Spiritusindustrie. 1897. No. 36, 38. p. 296, 311—312.)

Pott, F., Concerning the action of X rays on cultivations of tubercle bacillus. (Lancet. Vol. II. 1897. No. 21. p. 1314—1315.)

Pottevin, H., Contribution à l'étude de la fermentation lactique. (Journ. de la distillerie franç. 1897. No. 701, 702. p. 527—529, 539—541.)

Rideal, S. and Orchard, R., Notes on the bacteriolysis of gelatin. (Analyst. 1897. Oct. p. 255—258.)

Schäffer, Beitrag zur Frage der Gonokokken-Toxine. (Fortschr. d. Med. 1897. No. 21. p. 813—818.)

Wehmer, C., Ueber zwei weitere freie Citronensäure bildende Pilze. (Chemiker-Ztg. 1897. No. 98. p. 1022—1023.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Burri, R., Aromabildende Bakterien im Emmenthaler Käse. (Centralbl. f. Bakteriol. etc. II. Abt. Bd. III. No. 23/24. p. 609—615.)

Carles, P., A propos de la casse des vins. (Moniteur vinicole. 1897. No. 71. p. 282.)

Gorini, C., Sulla bacteriologica del caseificio. (Bollett. di notiz. agrar. 1897. No. 28. d. 388—396.)

Kessiter, A. F., Remarks and suggestions with regard to disinfection of clothes by heat. (Lancet. Vol. II. 1897. No. 21. p. 1305—1306.)

Pittius, F., Die Pasteurisierung der Milch und ihrer Rückstände in den Genossenschaftsmolkereien. (Dtsche landwirtschaftl. Presse. 1897. No. 85. p. 776.)

Sabatier, A., Ducamp, A. et Petit, J. M., Etude des huîtres de Cette, au point de vue des microbes pathogènes. (Compt. rend. de l'Acad. d. scienc. T. CXXV. 1897. No. 19. p. 685—689.)

Scheef, Bericht über die in Horb und Umgebung im September 1896 vorgekommenen Erkrankungen nach Genuß von Leberwurst. (Medis. Krrspdzbl. d. Württemb. ärztl. Landesvereins. 1897. No. 43. p. 391—394.)

Wohnstätten u. s. w.

Valagussa, F., Il fumo di legna e la formaldeide gassosa quali mezzi pratici per la disinfezione degli ambienti. (Annali d'igiene sperim. Vol. VII. 1897. Fasc. 4. p. 546—561.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Harmlose Bakterien und Parasiten.

Müller, F., Der Keimgehalt der Luftwege bei gesunden Tieren. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 49. p. 1382—1386.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Hauser, A., Bakterienbefunde bei Leichen. (Zur Frage der Verwertbarkeit postmortaler Bakterienbefunde.) (Ztschr. f. Heilkunde. Bd. XVIII. 1897. Heft 5/6. p. 421—455.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Erkrankungen an Infektionskrankheiten in Bayern im Jahre 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 48. p. 888—889)

Infektionskrankheiten in Italien während des Jahres 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 48. p. 887.)

Malariakrankheiten.

Kretz, R., Ein Fall von Maltafieber durch Agglutination des Micrococcus melitensis nachträglich diagnostiziert. (Wien. klin. Wchschr. 1897. No. 49. p. 1076—1077.)

Pulvirenti, S., Nuove sorgenti e nuovi veicoli d'infezione malarica. (Gazz. d. osped. 1897. 3. oct.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Falli, A., Ricerche batteriologiche sull' infezione vaccinica. (Riforma med. 1897. No. 257. p. 377—379.)

Thomson, R. and **Marsh, E.**, Vaccinal immunity in relation to the serum treatment of small-pox, with a record of cases. (Scottish med. and surg. Journ. 1897. Aug.)
Wellberg, Beobachtungen über Masern. (St. Petersb. med. Wchschr. 1897. No. 45. p. 425—428.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Block, E. B., A case of typhoid fever in which the typhoid bacillus was obtained twice from the blood during life. (Johns Hopkins Hosp. Bull. 1897. June.)
Chiari, H. u. **Kraus, E.**, Zur Kenntnis des atypischen Typhus abdominalis resp. der reinen „typhösen Sephthämie". (Ztschr. f. Heilkunde. Bd. XVIII. 1897. Heft 5/6. p. 471—509.)
Freire, D., Sur la fièvre jaune. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXV. 1897. No. 17. p 614—616.)
Licéaga, E. y **Ramirez, J.**, Contribucion para el estudio de la fiebre amarilla desde el punto da vista medico geografico. (Bolet. d. consejo super. de salubrid. 1897. No. 4. p. 119—125.)
Nepveu, G., Causes des troubles circulatoires dans la peste et point d'entrée de l'infection. (Marseille méd. 1897. 15. sept.)
Rontschewsky, A., Die Pest in Hongkong 1894. (Medicinsk. pribawl. k morsk. sborn. 1897. März.) [Russisch.]
Sticker, G., Ueber die Pest nach Erfahrungen in Bombay. (Münch. med. Wchschr. 1898. No. 1. p. 11—16.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie. Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Del Vecchio, E., Su tre casi di gangrena nosocomiale. (Riforma med. 1897. No. 274, 275. p. 579—581, 589—590.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrophulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Abraham, Ph. S., Remarks on leprosy in the British Empire. (Brit. med. Journ. 1897. No 1924. p. 1409—1414.)
Bruck, F., Außergewöhnlich lange Inkubation eines Trippers. (Allg. med. Central-Ztg. 1897. No. 95. p. 1215—1216.)
Kaposi, M., Zur Frage der Kontagiosität und Prophylaxis der Lepra. (Wien. klin. Wchschr. 1897. No. 45. p. 986—990.)
Meissen, E., Was können die Fachärzte zunächst zur Bekämpfung der Tuberkulose thun? (Therap. Mtsh. 1897. Nov. p. 582—589.)
Petit, L. H., Note sur les longues trèves de la tuberculose pulmonaire et sur le réveil de celle-ci sous l'influence de la grippe. (Bullet. de l'acad. royale de méd. de Belgique. 1897. No. 8. p. 578—591. — Rev. de la tuberculose. 1897. No. 3. p. 205 —219.)
Poncet, A. et **Dor, L.**, De la botryomycose humaine. Identité de nature de tumeurs d'apparence papillomateuse chez l'homme avec la botryomycose ou champignon de castration du cheval. (Lyon méd. 1897. No. 48. p. 213—222.)

Gelenkrheumatismus.

Thiroloix, J., Bactériologie du rhumatisme articulaire aigu. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 34. p. 945—946.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Lardier, La teigne faveuse devant les conseils de révision. (Bullet. méd. d. Vosges. 1897. Juillet.)
Sichel, G., Pemphigus contagiosus. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1922. p. 1253—1254.)
Walsh, D., Skin eruptions and infected wounds. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1922. p. 1335.)

Atmungsorgane.

Bacalossi, A., Osservazioni batterioscopiche su di un empiema diaframmatico della pleura destra e su di una ciste da echinococco del fegato suppurata. (Policlinico. 1897. 1. giugno.)

Kafemann, R. u. Claufsen, Ueber Desinfektion der oberen Luftwege. (St. Petersb. med. Wchschr. 1897. No. 43, 44. p. 405—408, 415—417.)

Augen und Ohren.

Armaignac, H., Tuberculose primitive de la conjonctive palpébrale et de la caroncule, suivie de tuberculose pulmonaire et laryngée; mort. (Journ. de méd. de Bordeaux. 1897. 15. août.)

Benoit, Du rôle de l'humeur aqueuse dans les infections endogènes de l'iris. (Bullet. de la soc. belge d'ophtalmol. 1898. No. 2.)

Elschnig, A., Molluscum contagiosum und Conjunctivitis follicularis. (Wien. klin. Wchschr. 1897. No. 43. p. 943—945.)

Stephenson, S., Note upon a form of acute inflammation of the conjunctiva associated with pus cocci. (Lancet. Vol. II. 1897. No. 20. p. 1240.)

Valude, E., Conjonctivite à streptocoques et kératite ponctuée superficielle. (Annal. d'oculist. 1897. Juin.)

B. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Brucker, Sur le rouget de l'homme. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXV. 1897. No. 22. p. 879—880.)

Le Ray, Observation d'un cas de bilieuse hématurique avec angiocholite occasionnée par des distomes. (Arch. de méd. navale. 1897. No. 5. p. 372—386.)

Matignon, J. J., L'helminthiase intestinale chez l'Européen et chez le Chinois à Pékin. (Annal. d'hygiène publ. 1897. Nov. p. 424—431.)

Wallmann, Zur Differentialdiagnose der wandernden Trichinen. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1897/98. Heft 2. p. 32.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Stand der Tierseuchen in Belgien im 3. Vierteljahr 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 50. p. 1029.)

Tierseuchen in der britischen Präsidentschaft Bombay vom 1. Nov. 1895 bis 31. Okt. 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 52. p. 1079.)

Tuberkulose (Perlsucht).

Hafner, Fr., Zur freiwilligen Bekämpfung der Tuberkulose des Rindes. (Dtsche tierärzt. Wchschr. 1897. No. 49. p. 427—428.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Gemünd, W., Desinfektionsversuche mit der neuen Methode der Fabrik Schering. Vergasung von Formalinpastillen im Formalindesinfektor. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 47. p. 1439—1441.)

Spangaro, S., Contributo sperimentale alla conoscenza dell' immunità e dell' immunizzazione. (Gazz. d. osped. 1897. 19. settembre.)

Streit, Opium als baktericides Mittel. (Centralbl. f. Gynäkol. 1897. No. 46. p. 1369.)

Templeman, Ch., The prevention of disease by methods of inoculation. (Sanit. journ. Glasgow. 1897. No. 44. p. 411—422.)

Diphtherie.

Altman, R., Weitere Erfahrungen über Heilserumtherapie bei Diphtheritis. (Dtsch. med. Wchschr. Therap. Beil. 1898. No. 1. p. 1.)

Bazin, A. T., The preparation of diphtheria antitoxin. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1928. p. 1711—1713.)

Mc Callum, H. A., A preliminary report on the action of Behrings serum in diseases not due to the Klebs-Loeffler bacillus. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1928. p. 1709—1711.)

Spronck, C. H. H., Etude expérimentale de l'action du sérum antidiphtérique sur l'albuminurie diphtérique préexistante. (Semaine méd. 1897. No. 55. p. 434—435.)

Tesjakow, J., Die Anwendung des Diphtherieheilserums im Gouvernement Woronesch in den Jahren 1895 und 1896. (Medicinsk. obosren. 1897. No. 9.) [Russisch.]

Andere Infektionskrankheiten.

Boinet, E., Guérison d'un cas de tétanos traité par dix injections de sérum anti-tétanique. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 35. p. 974—976.)

Evans, Th. G. C., A case of tetanus treated with injections of serum. (Lancet. Vol. II. 1897. No. 23. p. 1452—1453.)

Gosio, B., Esperienze sulla trasmissione della peste bubonica ai bovini. (Policlinico. 1897. 15. giugno.)

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Original-Referate aus bakteriologischen und parasitologischen Instituten, Laboratorien etc.

Referate.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:
Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit
Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig und **Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler** in Greifswald
Professor Dr. R. Pfeiffer in Berlin
herausgegeben von
Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXIII. Band. —o— **Jena,** den 27. Februar 1898. —o— **No. 8.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Mittheilungen.

Zur Frage von der inneren Struktur der Mikroorganismen.

[Aus dem hygienischen Institute des Prof. Dr. G. Kabrhel in Prag.]

Vorläufige Mitteilung.

Von

Vlad. Růžička.

Mit 1 Tafel.

Während die einzelnen Bestandteile der Gewebszellen und ihre Beziehungen zu den Lebensäußerungen derselben wenigstens in ihren Hauptzügen mehr oder weniger gründlich erforscht sind, hat sich

die Histologie bisher nur verhältnismäßig wenig mit der feineren Struktur der Mikrobenzelle beschäftigt.

Babes, Ernst, Schottelius, Bütschli, Zettnow, Nils Sjöbring, Trambusti und Galeotti, Migula u. A. versuchten zwar, die feineren Strukturverhältnisse der Bakterienzelle klarzulegen; da jedoch die Angaben dieser Forscher sich zumeist auf verschiedene Objekte beziehen und, da mit verschiedenen Untersuchungsmethoden gearbeitet wurde, auch untereinander, zum Teil ganz wesentlich, differieren, konnte bisher keine Einigung bezüglich der Bakterienstruktur erzielt werden, und zwar um so weniger, als keine Methode bekannt wurde, die allen Ansprüchen genügend, eine Vereinigung der bisherigen Resultate auf gemeinschaftlicher Basis und damit auch eine einheitliche Erklärung derselben ermöglicht hätte.

Ich bin nun in der Lage, mitteilen zu können, daß es mir mittels einer verhältnismäßig einfachen, auf histologischen Prinzipien beruhenden Methode gelungen ist, die feineren Bestandteile der Bakterienzelle in unzweideutiger Weise darzustellen.

Die Methode, deren genauere Mitteilung ich mir für die ausführliche Publikation vorbehalte, beruht auf Fixierung des noch nicht ganz lufttrockenen Deckgläschenpräparates mittels Quecksilberchlorid, nachfolgender Tinktion mit Methylenblau und Entfärbung in angesäuertem Wasser.

Die Resultate meiner mit Hilfe dieser Methode unternommenen Untersuchungen möchte ich in dieser vorläufigen Mitteilung in nachfolgender Weise zusammenfassen:

In sämtlichen bisher von mir untersuchten Mikrobenarten, welche Repräsentanten aller Formen von Bakterien, Schimmelpilze und Oidien umfassen, habe ich Körnchen gefunden, welche jedoch, wie meine ausführliche Arbeit nachweisen wird, mit den bekannten, von Babes, Ernst, Sjöbring u. A. beschriebenen, nichts gemein haben.

Meine Versuche zeigen vor allem, daß wir mit Hilfe der bisher in der Bakteriologie geübten Färbemethoden die Bakterien nur in stark überfärbtem Zustande darzustellen vermögen. Es mußte das histologische Entfärbungsprinzip angewendet werden, um die eigentliche Struktur dieser Organismen zu Tage zu fördern.

Es ist fernerhin bemerkenswert, daß sich die von mir entdeckten Körnchen nicht in allen Individuen desselben Präparates und in einzelnen Fällen auch nicht zu jeder Zeit darstellen lassen. Dies hängt zum Teile von dem Alter der Kulturen ab.

Weiterhin zeigen die Körnchen je nach der Mikrobenart verschiedene Zahl und Anordnung. Dieselbe kann jedoch auch bei derselben Art in geringerem Maße variieren. Die Größe der Körnchen, welche in maximo derjenigen der Zellgranula entspricht, in den meisten Fällen jedoch viel kleiner ist, scheint mit dem Wachstume oder mit dem Alter der Mikroben (wenigstens der stäbchenförmigen) zuzunehmen.

In den Kokken findet man zumeist ein centrales oder, jedoch viel seltener, zwei peripherisch gelagerte Körnchen.

In den Stäbchen befindet sich in der größten Anzahl der Fälle je ein Körnchen an einem oder an beiden Polen, meistens der Membran anliegend, oder es können, freilich selten, auch 2—3 Körnchen an

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 7.

Fig. 8.

Fig. 9.

Fig. 10.

Fig. 11.

Fig. 12.

Fig. 13.

einem Pole liegen. Sind mehr als zwei Körnchen in dem Stäbchen vorhanden, so können dieselben, die letztangeführte Möglichkeit ausgenommen, auch wandständig oder in mehr oder weniger regelmäßigen Abständen von einander in der centralen Längsachse des Stäbchens gelegen sein, wobei sie in äußerst seltenen Fällen auch Gruppen zu zweien und dreien bilden können. Nicht selten liegt in den Stäbchen nur ein einziges central gelegenes Körnchen, so daß das Ganze das Aussehen einer Zelle hat, wobei das Körnchen die Stelle des Kernes einnimmt. Damit will ich aber keineswegs sagen, daß den erwähnten Gebilden der Wert eines Kernes zukommt.

In den Schimmelpilzen und Oidien konnte ich gleichfalls Körnchen nachweisen; auch da finden sie sich nicht in allen Individuen, sind jedoch in den einzelnen Gliedern viel zahlreicher als in den Bakterien, diffuser verteilt, oft metachromatisch (violett) gefärbt, von verschiedener oder auch ziemlich gleicher Größe in demselben Individuum. Die Zahl und die Größe der Körnchen scheint auch hier von dem Alter der betreffenden Kulturen abzuhängen.

Neben den Körnchen lassen sich mittels meiner Methode auch die sich eventuell bildenden Scheidewände, als Zeichen der stattfindenden Teilungsvorgänge darstellen (Fig. 7).

Die Rolle der Körnchen bei der Teilung, die in den auf der beigefügten Tafel abgebildeten Kokken besonders deutlich zu Tage tritt, sowie die Beziehungen derselben zum Wachstum und zur Sporulation der Mikroben können hier nicht erörtert werden.

Desgleichen kann ich auch die biologische Bedeutung der von mir beobachteten Körnchen und auch die Bedeutung, welche die Bakterien auf Grund der von mir beobachteten Thatsachen, besonders mit Rücksicht auf die Gewebszellen und deren Kerne, zukommt, erst in meiner ausführlichen Arbeit berücksichtigen; ich möchte jedoch gleich vornherein bemerken, daß ich einen Zusammenhang der Körnchen mit Degenerationsvorgängen oder mit dem Pleomorphismus der Bakterien im Sinne von Podwyssozki (Zur Morphol. der Choleravibrionen. Centralbl. f. allg. Path. 1893. No. 17]) für vollkommen ausgeschlossen halte.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Ein großer Luftcoccus, 1-tägige Gelatinekultur.
„ 2. Micrococcus viticulosus, 1-tägige Gelatinekultur.
„ 3. Bac. pyocyaneus.
„ 4. Bac. tuberculosis, 5 Monate alte Agarkultur.
„ 5. Bac. rhinoscleromatis, 8-tägige Gelatinekultur.
„ 6. Bac. mycoides, 2- „ „
„ 7. Bac. mesentericus vulg. 3- „ „
„ 8. Bac. typhi abdom. 8-tägige Kartoffelkultur.
„ 9. Bac. coli comm. 18- „ „
„ 10. Proteus Zenkeri 9- „ „
„ 11. Ein kleiner Wasserbacillus.
„ 12. Bac. anthracis, 1-tägige Agarkultur.
„ 13. Oidium aus norm. menschl. Darminhalte. Aehnliche Bilder geben die Schimmelpilze.

Sämtliche Abbildungen beziehen sich auf Reichert's Mikroskop, Oc. 4, Objektiv homog. Immers. $^1/_{18}$.

Ueber einen neuen chromogenen Micrococcus.

Von
Dr. **Arnold Cantani,**
Assistent an der II. med. Klinik in Neapel.

Durch die schöne rote Farbe einer Kolonie, die als Verunreinigung auf einer alten Influenzakultur gewachsen war, wurde meine Aufmerksamkeit auf dieselbe gelenkt, und ich hielt es nicht für uninteressant, diesen Mikroorganismus zu isolieren, um ihn näher kennen zu lernen. Da sich nun letzterer durch seine Eigenschaften von den schon beschriebenen Arten wesentlich unterscheiden läßt, halte ich es der Mühe wert, seiner Beschreibung einige Worte schenken zu sollen, um ihm auch einen Platz zwischen den sich in der Luft befindenden Saprophyten zu geben.

Ich will nun versuchen, im Folgenden die Eigenschaften des gezüchteten Organismus und sein Verhalten den einzelnen Nährböden gegenüber etwas genauer mitzuteilen.

Wenn man ein Präparat auf einer Blutagarkultur macht, sieht man, daß es sich um ziemlich große, gleichmäßig runde Mikrokokken handelt, die oft zu zwei, zu drei, zu vieren, oft in unregelmäßigen Haufen zusammengelagert sind. In flüssigen Nährmedien ist die Form von Diplokokken mehr vertreten; die zwei Hälften sind aber völlig rund; in diesem Nährboden erscheinen sie auch etwas größer. Wenn man aber sehr alte Kulturen beobachtet, dann verlieren die Kokken ihre charakteristische Größe; man findet in demselben Präparate kleinere und größere Formen zusammengelagert.

Die Anilinfarben nehmen sie sehr gut an; nach Gram färben sie sich gut. Sie sind obligat aërob. Auf verschiedenen Nährböden gezüchtet, wächst dieser Micrococcus bei Zimmertemperatur sehr langsam; nur auf Blutagar, nach Voges, zur Kultivierung von Influenza bereitet, ist sein Fortkommen rascher und üppig. Als ich ihn zum ersten Male isolierte, kam er auf einfachem Agar gar nicht fort, durch viele Passagen gewöhnte er sich daran; das Wachstum auf einfachem Agar war aber immer sehr spärlich und außerordentlich langsam. Bei 37° wächst er absolut nicht; bei Zimmertemperatur dagegen entwickelt er sich sehr gut; das Optimum für sein Wachstum ist eine Temperatur zwischen 20°—25°; schon unter 20° ist seine Entwickelungsfähigkeit etwas gehemmt. Die bei 37° gehaltenen Röhrchen entwickeln sich regelmäßig, wenn sie bei Zimmertemperatur ausgesetzt werden.

Die Kolonieen auf Blutagarplatten sehen nach 48 Stunden wie kleine Pünktchen aus, sind schon von den ersten Tagen an rosa gefärbt; sie sind knopfförmig gewölbt und glattrandig. Nach 6 Tagen sind die Kolonieen entschieden größer geworden und konfluieren; die Farbe ist auch besser ausgeprägt und sieht der einer dunklen Koralle sehr ähnlich; sie bleibt monatelang andauernd, ohne an ihrem Glanz und Intensität einzubüßen. Die Farbe dringt in die untere

Schicht des Agars nicht ein; man kann mit einer Platinöse die ganze Kultur abwischen, ohne daß der Agar irgendwie gefärbt bleibt. Wenn man die Farbe von diesen Kolonieen mit der des Prodigiosus vergleicht, so sieht man, daß letztere viel dunkler und metallglänzend aussehen, während erstere viel zarter und heller sind. Die Farbe kann man eher der der Rosahefe (Saccharomyces glutinis) vergleichen. Nach 7—8 Tagen sieht die ganze Platte aus wie von einem dicken glänzenden roten Belag bedeckt.

Auf einfachem Agar wachsen die Kolonieen bedeutend langsamer; sie sind ganz klein, glatt, perlartig weiß; nach einigen Tagen, ohne an Größe zu gewinnen, konfluieren die ganz kleinen Kolonieen wie Thautröpfchen zusammen, um einen ganz zarten Belag zu bilden; nur diejenigen, die mehr isoliert waren, fangen an, in ihrem Centrum eine rote Farbe anzunehmen, die in den folgenden Tagen immer dunkler wird. Viele bestehen aus einem schönen roten Centrum und einem weißlich schimmernden Hofe. Erst nach 10—15 Tagen ist der ganze Belag rosa; die Farbe ist aber nicht so ausgeprägt wie auf dem Blutagar.

Auf Gelatine wachsen diese Mikrokokken außerordentlich langsam, hier ist die Pigmentierung der Kolonieen von den ersten Tagen an eine sehr schöne, von einer schönen roten Korallenfarbe gebildet. Die Gelatine wird nach 20—25 Tagen langsam verflüssigt.

Wenn man die Gelatineplatte bei schwacher Vergrößerung beobachtet, so sehen die jungen Kolonieen rund und rosa gefärbt aus, haben eine homogene Struktur und glatte Ränder; ältere Kolonieen zeigen einen Kern in der Mitte und Mahagonifarbe; noch ältere sehen dunkelbraun und konzentrisch gestreift aus.

Auf Blutagar sind die Kolonieen mikroskopisch verschieden; die ganz jungen haben eine gelbweiße Farbe, die Struktur sieht der eines verwirrten Fadens mit stark das Licht brechenden unregelmäßigen Konturen ähnlich. Aeltere Kolonieen sind etwas dunkler und braun gefärbt; hie und da findet man Kolonieen, die eine mehr homogene Struktur besitzen und ein dunkleres Centrum haben.

Auf einfachem Agar haben die Kolonieen etwas weniger ausgeprägte Konturen wie auf Blutagar, sie sehen auch etwas heller aus.

Auf festen Nährböden geimpft, wächst dieser Micrococcus entschieden üppiger als in den flüssigen Medien; auf dem Blutagar wächst er, wie gesagt, am besten, bildet in 2—3 Tagen einen dicken glänzenden Belag von einer schönen rosaroten Farbe, die der der Rosahefe (Saccharomyces glutinis) sehr ähnlich ist. Auch auf Gelatine ist die Farbe sehr schön. Im Gelatinestich wächst er nur auf der Oberfläche, außerordentlich langsam im Stiche; die Gelatine wird nach vielen Tagen verflüssigt. Auf Eieragar, nach Capaldi, wächst er auch sehr gut; auf Milchagar ist das Wachstum ein vortreffliches, die Farbe bleibt aber eine weißliche, in rosa übergehend und sieht matt aus, ebenso auf Zuckeragar. Auf einfachem Agar wächst er sehr langsam, oft sind die Impfungen erfolglos.

In Bouillon kommt dieser Micrococcus sehr spärlich fort; erst nach 15—20 Tagen kann man am Boden des Röhrchens einen kleinen Satz beobachten, der rosagelblich erscheint; die Bouillon bleibt klar;

wenn man etwas Zucker der Bouillon zusetzt, ist das Wachstum etwas besser; man bemerkt keine Gasentwickelung. Auf Bouillon, der man etwas Blutserum zusetzt, ist das Wachstum noch viel ausgeprägter; schon nach 2—3 Tagen wird die Flüssigkeit getrübt. Die Kultur hat aber keine bessere Farbe wie in der gewöhnlichen Bouillon.

In flüssigen Nährmedien ist mehr die Form von Diplokokken vertreten.

In sterilisierter Milch verursacht er keine Koagulierung und keine Pigmentbildung; nur im Bodensatz bemerkt man nach 15—20 Tagen eine gelblichrosa Farbe; die obere Kahmschicht bleibt ganz weiß. Das Wachstum auf Kartoffeln ist außerordentlich langsam, erst nach 20—30 Tagen kann man eine Entwickelung der Kolonieen beobachten, die knopfförmig sind und eine sehr schöne, dunkel karminrote Farbe besitzen.

Wie oben gesagt, haftet das Pigment an der Zelle selbst, ohne den Nährboden (Bouillon oder Agar) im mindesten zu färben. Wenn man eine große Menge Material mit Wasser oder mit Alkohol schüttelt, so geht ein kleiner Teil der Farbe in die Flüssigkeit über; in Aether und Chloroform löst sich das Pigment ganz und gar nicht.

Ich habe zur genauen Differenzierung der von mir isolierten Bakterien verschiedene Kulturen von anderen Mikroorganismen angestellt, die eine Aehnlichkeit in der Form und Pigmentbildung mit meinem Micrococcus haben konnten. Zu diesem Zwecke habe ich auf allen Nährböden die folgenden drei Arten von rotes Pigment bildenden Mikrokokken studiert: Micrococcus roseus, Sarcina rosea (Lindner), Micr. cinnabareus, die ich aus dem Král-schen Laboratorium zugesendet bekam. Alle unterscheiden sich im wesentlichen durch die Pigmentbildung, die weit geringer ist und verschiedenen Teint hat von dem von mir beschriebenen Mikrokokken. Uebrigens genügt die einzige Thatsache, daß diese zur Kontrolle studierten Mikroorganismen alle bei 37° sehr gut fortkamen, während mein Micrococcus selbst auf Blutagar keine Spur von Wachstum bei dieser Temperatur sehen ließ, um von allen anderen Differenzierungsmerkmalen schweigen zu lassen.

Von Menge [1]) ist eine rote Sarcine als Ursache der roten Milch beschrieben worden; da die mir aus dem Král'schen Laboratorium zugeschickte Sarcina rosea dem Charakter des von Menge beschriebenen Mikroorganismus nicht ganz entsprach, sondern mehr der Lindner'schen Sarcine identisch war, und ich andererseits die von Menge gezüchtete Kultur nicht besaß, so glaube ich es der Mühe wert, auch der Differenzierung der beiden Mikroorganismen einige Worte schenken zu müssen, mich auf die Beschreibung von Menge stützend. Zu diesem Zwecke wurden von mir zahlreiche sterilisierte Milchröhrchen geimpft; es entstand bis nach 20 Tagen weder rote Färbung noch Koagulierung der Milch. Uebrigens wächst die Sarcina rubra Menge auch bei 37°; da sich nun auch die anderen Charaktere nicht ganz gleichen, so glaube

1) Centralblatt f. Bakt. 1895. p. 59—66.

ich, daß der von mir beschriebene Micrococcus und die von Menge beschriebene Sarcine verschieden seien.

Wegen der Aehnlichkeit der Farbe dieses Micrococcus mit der einer roten Koralle, schlage ich vor, ihn Micrococcus corallinus zu nennen.

Die Thatsache, daß der Corallinus bei 37° gar nicht wächst, deutet schon darauf hin, daß ihm eine pathogene Rolle nicht zuzuschreiben ist; doch habe ich einige Tierexperimente für nötig erachtet, um zu prüfen, ob die Bakterienleiber irgend eine Toxicität besaßen; in der That war diese eine beträchtliche, da eine Kultur, subkutan Kaninchen und Meerschweinchen injiziert, den Tod der Tiere nach 4—5 Tagen unter toxischen Symptomen nebst Abmagerung verursachte. An der Injektionsstelle war eine leichte Infiltration bemerkbar, die rötlich aussah, es war unmöglich, aus dieser die Kokken zu kultivieren.

Neapel, Dezember 1897.

Ueber die experimentelle Erzeugung der Russell'schen Fuchsinkörperchen.

[Aus dem hygienischen Institut der K. Universität Cagliari.]

Von

Prof. Francesco Sanfelice.

Mit 1 Tafel.

(Schluß.)

Auf diese Einwürfe Mantegazza's ist es nicht schwer, eine Antwort zu geben. Vor allem ist es nicht gesagt, daß Elemente, welche in morphologischer Beziehung einander gleich sind, nun auch zu derselben Art gehören, denn es ist bekannt, daß Identität in der Form noch keine Identität der Species bedingt, daß also Blastomyceten, obwohl sie sich bei pathologischen Prozessen verschiedener Natur in derselben Gestalt zeigen, trotzdem zu verschiedenen Species gehören können. Die pathogenen Blastomyceten, welche bis jetzt nach den Arbeiten von Busse, Corselli und Frisco, Curtis etc. bekannt sind, erscheinen, obwohl sie sich in den Kulturen von gleicher Beschaffenheit zeigen, doch in Bezug auf ihre pathogene Wirkung, welche sie auf die Versuchstiere ausüben, vollkommen voneinander verschieden. Man darf sich übrigens auch gar nicht wundern, daß sich in der so sehr reichen Klasse der Blastomyceten im eigentlichen Sinne verschiedene pathogene Species befinden, welche verschiedene pathogene Wirkung ausüben, dabei aber in Bezug auf die Kulturen und die Gestalt, welche sie innerhalb der Gewebe zeigen, identisch sind. Auch in der Klasse der Schizomyceten kommen solche von pathogener Natur vor, welche in den Kulturen und im Organismus identisch zu sein scheinen, dennoch aber sich in ihrer pathogenen

Wirkung verschieden voneinander verhalten, indem sie pathologische Veränderungen verschiedener Natur hervorrufen. Auch der auf die Spezifität des Rhinosklerom-Bacillus gegründete Einwurf besteht nicht zu Recht, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil eine solche Spezifität alles andere als bewiesen ist. Ich will hierfür unter anderen nur die ganz neuen Beobachtungen von Mazza anführen, welcher mir mündlich mitgeteilt hat, daß er den Bacillus des Rhinoskleroms von einem ganz frischen Falle isoliert und ihn durch ihre Körperbeschaffenheit dafür prädisponierten Individuen eingeimpft hat, aber durchaus ohne positives Resultat. Derselbe Mazza[1]) hat in dem nämlichen Falle von Rhinosklerom zahlreiche Russell'sche Körperchen angetroffen.

Man kann außerdem gar nicht annehmen, daß bei den Prozessen chronischer Entzündung, welche sich durch die Anhäufungen von Granulationselementen kennzeichnen, die Blastomyceten sich ebenso verhalten sollen, wie in den bösartigen Geschwülsten, in denen sie mit der Zeit verschwinden. Die Arbeit von Mantegazza hätte großen Wert gehabt, wenn der Autor wenigstens irgend einen experimentellen Beweis dafür erbracht hätte, daß die Russell'schen Körperchen die Produkte irgend einer Zellendegeneration sind. Dieser Beweis fehlt aber vollkommen, wie er gleichfalls in der oben citierten Arbeit Pelagatti, welche ebenso oberflächlich ist wie diejenige von Mantegazza, mangelt.

Pelagatti hat die Fuchsinkörperchen in einem Carcinom, einem Falle von Rhinosklerom, einem Epitheliom, einem Falle von Aknekeloid, einem Scrophuloderma und in Kondylomen untersucht. Er hat darauf die Art und Weise, wie sich die Fuchsinkörperchen in diesen pathologischen Geweben verhalten, mit dem Verhalten der Blastomyceten in reinen Kulturen verglichen und den Schluß gezogen, daß die Fuchsinkörperchen und die Blastomyceten zwei ganz verschiedene Dinge seien, weil sie sich gegen Färbesubstanzen verschieden verhalten. Die Blastomyceten sollen sich nach diesem Autor wie das Gewebe färben und nicht wie die Fuchsinkörperchen, welche in den Geweben liegen. Diese letzteren nehmen, wenn sie mit verschiedenen Farbstoffen behandelt werden, bald die eine, bald die andere Farbe an, ob diese nun sauer ist oder alkalisch. Die Blastomyceten dagegen nehmen eine gemischte Farbe an, indem sie keine Affinität für eine besondere Farbe zeigen. „Auch bei der von Sanfelice angegebenen Methode“, schreibt der Verf., „nämlich bei Färbung mit einem Gemisch von Safranin und Malachitgrün, welches die sogenannten Blastomyceten im Gewebe spezifisch grün färbt, nehmen die Blastomyceten in Kultur eine Färbung an, welche aus der Mischung der beiden Farben resultiert. Ich stütze mich also auf die Verschiedenheit in der färberischen, d. h. chemischen Reaktion, wenn ich behaupte, daß die Blastomyceten mit den in verschiedenen pathologischen Geweben vorkommenden Körperchen nicht identisch sind. Uebrigens spricht auch der Umstand, daß diese Gebilde nicht

1) 1897. Mazza, Il bacillo die Frisch e quello di Friedländer e di Pfeiffer. (Supplemento al Policlinico. Vol. III. p. 975.)

nur im Krebs, sondern im Aknekeloïd, im Kondylom, im Rhinosklerom und Skrophulodermagewebe gefunden worden sind, von welchen beiden letzteren wir den nunmehr unbestreitbaren Erreger kennen, gegen die parasitäre Natur der Körperchen. Man muß vielmehr dieselben als ein Degenerationsprodukt des Zellprotoplasmas betrachten, welches sich in allen den von mir untersuchten Fällen in einer speziellen Art von Bindegewebszellen, den Plasmazellen, abspielte. Die Art der Degeneration ist die hyaline Degeneration, welche sich außer durch bestimmte färberische Reaktionen auch durch ihre Widerstandsfähigkeit gegenüber Säuren und Alkalien auszeichnet".

Der erste Vorwurf, welchen man dem Verf. machen kann, ist der, daß er die Fuchsinkörperchen mit den Blastomyceten in Kulturen, wo sie sicher nicht mit jenen innerhalb der Gewebe vorkommenden übereinstimmen, vergleichen will. Verf. hätte vielmehr eine Kultur eines pathogenen Blastomyceten wählen, diese einimpfen und dann das Verhalten der Parasiten innerhalb der Gewebe und derjenigen in Kulturen gegen färbende Substanzen vergleichen sollen. Aber auch wenn man bei einer solchen Versuchsanordnung bezüglich der Färbung ein verschiedenes Resultat erhält, so könnte dies doch keinen ernstlichen Einwand abgeben, wissen wir doch, daß die Blastomyceten innerhalb der Gewebe Veränderungen eingehen und daher Färbemitteln gegenüber sich nicht in einer identischen Weise wie die aus Kulturen stammenden Blastomyceten verhalten können. Sicher aber ist, daß die beiden von mir isolierten pathogenen Blastomyceten, der Saccharomyces neoformans und der Sacharomyces lithogenes, sich Färbesubstanzen gegenüber sowohl in den Geweben als in den Kulturen gleich verhalten, und das scheint mir Grund genug, der Untersuchungsmethode von Pelagatti jeden Wert abzusprechen.

II.

Ich habe seit vorigem Jahre fortgefahren, reine Kulturen von Saccharomyces neoformans verschiedenen Tieren einzuimpfen und habe dabei bemerkt, daß bei einigen Katzen, welche nach Verlauf etlicher Monate starben, die Blastomyceten innerhalb der Gewebe die typische Form der Russell'schen Körperchen annahmen. Indem ich mir vorbehalte, in einer anderen Arbeit bald über die bei jenen Tieren angetroffenen pathologisch-anatomischen Veränderungen zu berichten, beschränke ich mich für jetzt darauf, über die typische Art, wie sich die Blastomyceten in den Geweben dieser Tiere uns zeigen, zu berichten. Zur Veröffentlichung dieser vorliegenden Mitteilung fühle ich mich bewogen durch das Erscheinen jener neueren, eben citierten Arbeiten, in welchen in Abrede gestellt wird, daß die Russell'schen Körperchen Blastomyceten seien.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß es mehr als unmöglich ist, die Frage nach der wahren Natur der Russell'schen Körperchen allein mit Hilfe der mikroskopischen Beobachtung zu lösen. Dies doch thun zu wollen, ist geradezu absurd, und gerade deshalb machen alle jene Arbeiten über unseren Gegenstand einen so schlechten Eindruck. Gegen die Parasitentheorie der Fuchsinkörperchen erheben

die Autoren Einwände, welche absolut nicht stichhaltig sind, weil sie lediglich auf die mikroskopische Beobachtung oder auf Reaktionen gegen Färbesubstanzen gegründet sind, welchen man, weil sie jeder wissenschaftlichen Basis entbehren, gar keinen Wert beimessen darf. Wenn wir noch nicht die wahre Natur der Vorgänge, welche sich bei den Färbeprozessen abspielen, erkannt haben, wie wollen wir es denn anfangen, auf Grund dieser Prozesse ein entscheidendes Urteil über die wahre Natur gewisser, in den Geweben sich vorfindenden Gebilde zu fällen? Wir müssen daher diesen auf die Morphologie gegründeten Weg verlassen, also einen Weg, welcher ungenügend ist, um uns zu einer Lösung des Problems gelangen zu lassen, und müssen unsere Zuflucht zu dem Wege des Experimentes nehmen, als dem einzigen, welcher uns zu positiven Resultaten führen kann. In allen Arbeiten nun, welche über die Fuchsinkörperchen veröffentlicht wurden, sowohl vor als nach dem Studium der pathogenen Wirkung der Blastomyceten und der Art und Weise ihrer Erscheinung innerhalb der Gewebe, fehlt ein experimenteller Teil vollkommen, und man urteilt darin allein auf Grund der erhaltenen Färbungen und auf Grund der morphologischen Uebereinstimmung. Auf diese Weise wird es auch verständlich, wie die Mehrzahl der Autoren, welche sich mit unserem Gegenstande beschäftigten, zu so seltsamen Hypothesen gelangen konnten, wie sie oben geschildert wurden.

Nachdem ich mich davon vergewissert hatte, daß nach der Einimpfung von reinen Kulturen des Saccharomyces neoformans in Katzen sich in den Geweben dieser die typischen Russell'schen Körperchen vorfanden, untersuchte ich Gewebe von normalen Katzen, um den Verdacht auszuschließen, daß auch bei diesen normalen Tieren die gleichen Gebilde vorkommen könnten. Ich habe nun in den Geweben normaler Katzen niemals Russell'sche Körperchen gefunden, dagegen in jenen Tieren, welche mit reinen Kulturen von Saccharomyces neoformans geimpft worden waren, traf ich konstant die Fuchsinkörperchen an, und zwar von derselben Gestalt, in derselben Anordnung, mit dem gleichen Verhalten gegen Färbesubstanzen, wie es von mir und Anderen in bösartigen Geschwülsten geschildert wurde und von Gilchrist[1]) bei einigen Dermatosen, von Guarnieri[2]) und Gonella (citiert nach Guarnieri) im Trachoma, von Secchi[3]) im Aknekeloid, von de Simoni[4]) in hypertrophischen Tonsillen, von Mazza[5]) im Rhinoscleroma angegeben wurde.

Es wurden im ganzen 10 junge, erwachsene und alte Katzen in die Bauchhöhle geimpft, einige nur 1mal, andere mehrere Male. Wie gewöhnlich nahm ich von einer Strichkultur in Agar ein wenig von

1) 1896. Gilchrist, A case of blastomycetic dermatitis in man. (Johns Hopkins Hospital Report. Vol. I.)

2) 1896. Guarnieri, Ricerche sulla etiologia della congiuntivite tracomatosa. (Società Toscana di Scienze naturali. 5. Juli.)

3) 1896. Secchi, Das Vorkommen von Blastomyceten bei der Keloidakne. (Monatshefte für praktische Dermatologie.)

4) 1897. de Simoni, Ueber das Vorkommen von Blastomyceten in hypertrophischen Tonsillen. (Centralblatt f. Bakt. Bd. XXII p. 120.)

5) 1897. Mazza, Il bacillo di Frisch e quello di Friedländer e di Pfeiffer. (Supplemento al Policlinico. Vol. III. p. 975.)

dem Ueberzuge, verdünnte es mit sterilisiertem Wasser und spritzte dann mit einer sterilisierten Spritze ein klein wenig dieser Emulsion den Tieren ein. Wenn dann im Mittel nach 5 Monaten der Tod eingetreten war, machte ich zahlreiche Schnitte von allen Organen. Die Gewebsstücke der normalen Katzen wurden nach denselben Methoden fixiert, wie sie bei den Geweben der Katzen, welche infolge der Einimpfung des Saccharomyces neoformans gestorben waren, zur Anwendung gelangten.

In der ausführlichen Abhandlung werde ich über die anatomisch-pathologischen Veränderungen berichten, welche ich bei der Sektion fand, desgleichen über das pathogene Vermögen, welches ich bei den in den Geweben der Katzen angetroffenen Blastomyceten fand. Hier, in dieser Mitteilung liegt mir nur daran, zur Kenntnis zu bringen, daß man durch Einimpfung einer reinen Kultur von Blastomyceten in den Geweben der Katzen die Russell'schen Fuchsinkörperchen hervorbringt, außerdem will ich die Struktur, die Anordnung, mit einem Worte also alle Eigenschaften dieser Körperchen beschreiben, um nachzuweisen, daß sie identisch sind mit jenen, welche Russell als Blastomyceten beschrieben hat, und welche von den Gegnern als Produkte der zelligen Degeneration angesehen werden. Von Färbemethoden habe ich nicht allein jene angewendet, welche ich in meiner ersten Abhandlung angegeben habe, und welche mir stets die besten Resultate geliefert hat, sondern auch andere, und besonders jene, welche Touton zur Anwendung brachte, und welche ebenfalls den Anforderungen gut entsprochen haben.

Besonders in den Lymphdrüsen des Mesenteriums der Katzen, in der Milz und im Knochenmark trifft man die größte Zahl der Blastomyceten in Gestalt Russell'scher Körperchen an, und in einigen Schnitten habe ich sie in sehr großer Anzahl gefunden. Diese Blastomyceten haben ganz besondere Eigenschaften, an denen man sie leicht erkennen kann. Ihre Gestalt ist vollkommen rund, ihre Größe variiert außerordentlich und schwankt zwischen derjenigen eines Micrococcus und der eines Leukocyten. In Bezug auf die Struktur kommen einige vor, welche eine Differenzierung der chromatischen Substanz erkennen lassen, andere dagegen zeigen sich mehr oder minder intensiv und homogen gefärbt. Die Körperchen mit differenzierter chromatischer Substanz besitzen entweder eine Art Hof oder eine intensiv gefärbte Membran und einen weniger intensiv gefärbten centralen Teil (Fig. 4), oder auch sie zeigen einen intensiver gefärbten centralen Teil, welcher von einem Hofe umgeben wird, der in der Breite variiert und schwach (Fig. 11, 8, 1) oder gar nicht (Fig. 2, 10, 5) gefärbt ist. Von den homogen gefärbten Formen besitzen einige eine sehr intensive Farbe (Fig. 7, 12), andere eine weniger intensive (Fig. 3).

Befolgt man die von mir vorgeschlagenen Färbemethoden und trägt man Sorge, die Entfärbung mit Alkohol solange fortzusetzen, bis die Farbe, welche die parasitären Gebilde zur Anschauung bringen soll, aus den Elementen gewichen ist, so bekommt man sehr schöne Präparate, in welchen die Blastomyceten sehr gut hervorstechen und sehr leicht erkannt werden können.

Einige Autoren haben meinen Ausdruck „spezifisch", wie ich diese Färbung nennen zu dürfen glaubte, nicht richtig aufgefaßt. Keine spezifische Färbung in der Bakteriologie hat den Wert einer chemischen Reaktion, aber nichtsdestoweniger hat sie Wert für einen bestimmten Mikroorganismus. Wenn nämlich in einem Gewebe nur ein einziges pathogenes Agens vorkommt, und wir es mit Hilfe einer Färbemethode in einer anderen Weise färben können als das Gewebe, in dem es sich findet, so daß es leicht zu erkennen ist, so können wir in diesem besonderen Falle, aber nicht etwa in absoluter Weise, der Färbung einen spezifischen Wert zuerkennen. Und in solchem Sinne nennen wir die Gram'sche Färbung spezifisch für den Milzbrandbacillus und die Färbung nach Koch-Ehrlich-Weigert für den Tuberkulosebacillus.

Bei vielen Parasiten gelingt es, die Art der Vermehrung zu beobachten. Es findet diese in ganz ähnlicher Weise statt, wie in den künstlichen Kulturen, nämlich durch Knospung. Man erblickt bisweilen ein großes Element, welchem eine kleine, durch Ausbuchtung der Membran gebildete Knospe ansitzt (Fig. 4). Oft bemerkt man auch mehrere knospende Elemente miteinander vereinigt. Manchmal lösen sich die kleinen Knospen, nachdem sie kaum gebildet sind, von ihrer Mutterzelle ab, andere Male bleiben sie ihnen anhaften, bis sie die Größe des Elementes erreicht haben, welches sie hervorgebracht hat (Fig. 12). Interessant ist die Thatsache, daß die Vermehrung sowohl bei den größten Elementen, als auch bei den mittelgroßen und kleinen zu beobachten ist.

Die Blastomyceten in den Geweben der Katzen, wie übrigens auch in den Geweben der anderen Tiere sind frei oder liegen innerhalb der Zellen. Die freien Formen, mögen sie ungleich groß oder von verschiedener Größe sein, liegen zwischen den neugebildeten Zellelementen, und zwar in Gruppen vereinigt, viel seltener einzeln (Fig. 1—5, 7, 11, 12). Die Anzahl der Parasiten, welche die einzelnen Gruppen zusammensetzen, variiert, und ich habe bis zu 30 in einer einzigen Gruppe gezählt. Bald sind sie so eng aneinandergelagert, daß sie maulbeerförmige Gebilde darstellen, bald liegen sie voneinander getrennt, und zwar mit so gleichen Abständen, daß es den Anschein hat, als ob eine Kittsubstanz sie in gleicher Entfernung voneinander hielt und eine unmittelbare Berührung der intensiv gefärbten Substanzen verhinderte. Mitunter kann man ganz deutlich sehen, daß diese scheinbare Kittsubstanz gebildet wird von den Höfen oder hyalinen Membranen, welche sich gegenseitig berühren und so keine bestimmte Grenze ihrer äußeren Peripherie erkennen lassen. Bei einigen Gruppen der Blastomyceten sind die hyalinen Membranen sehr gut wahrzunehmen und erscheinen genau begrenzt (Fig. 2, 5).

Die endocellulären Parasiten sind gewöhnlich viel kleiner als die freien Formen. Sind nur einer oder zwei in einer Zelle, so sind sie leidlich groß (Fig. 1), sind sie zahlreich, so sind sie klein. Die Anzahl der eingeschlossenen Parasiten variiert in gleicher Weise, wie die der freien Elemente. Sie können rund, von gleicher oder verschiedener Größe, intensiv gefärbt oder von einem feinen Hofe umgeben sein (Fig. 10).

Je nach der Lage, in welcher das zellige Element sich dem Auge des Beobachters darbietet, kann man den Kern der Zelle, welche die Parasiten beherbergt, an die Peripherie gedrückt oder auch im Centrum der Zelle, umgeben von den Parasiten, erblicken. Es kommt oft vor, daß kleine Parasiten in großer Anzahl dicht bei einander in einer Grundsubstanz eingeschlossen liegen (Fig. 6, 9), ohne daß man den Zellkern unterscheiden kann. Es ist möglich, daß in solchen Fällen die Zelle so orientiert ist, daß der Kern dem Auge des Beobachters nicht zugänglich ist, indem er an der dem Auge entgegengesetzten Seite, unterhalb der Parasiten gelegen ist.

Eine andere Eigenschaft der Blastomyceten besteht darin, daß sie beständig zu den neugebildeten Zellen in einer bestimmten Beziehung stehen. Man kann im allgemeinen sagen, daß sie sich da vorfinden, wo die jungen neugebildeten Zellen liegen, und niemals dort, wo in Degeneration begriffene Zellen liegen. Auf diese Beziehungen werde ich näher eingehen, wenn ich meine Arbeit über die anatomisch-pathologischen Veränderungen, welche bei den Katzen durch den Saccharomyces neoformans hervorgebracht werden, veröffentlichen werde.

Auf die Frage, warum die Blastomyceten bei den Hunden mitunter, bei den Katzen aber konstant die Gestalt von Fuchsinkörperchen annehmen, kann ich zur Zeit noch keine genügende Antwort geben. Es kann dies abhängen von dem verschiedenen tierischen Substrate, oder von dem längeren Aufenthalte innerhalb der Gewebe, oder auch von der verschiedenen Natur des Gewebes (Epithelgewebe oder Bindegewebe), in welches sie geraten. Um dieses Problem zu lösen, muß ich noch weitere Untersuchungen anstellen. Es harren noch zu viel Fragen ihrer Lösung, ehe wir in den Stand gesetzt werden, die Genese der bösartigen Geschwülste zu erklären, und wir wollen es uns nur wünschen, daß von nun an endlich einmal die unnützen, nur auf morphologischer Basis beruhenden Publikationen aufhören und daß man dafür lieber neue experimentelle Beiträge zu diesem interessanten Kapitel liefern möge.

Ich wollte inzwischen in dieser Mitteilung nachweisen, daß:

1) alle Autoren, welche behaupten, daß die Fuchsinkörperchen Russell's keine Blastomyceten seien, bisher noch nicht den experimentellen Beweis erbracht haben, daß es sich um zellige Degenerationsprodukte dabei handelt;

2) durch die Einimpfung reiner Kulturen von Saccharomyces neoformans bei Katzen beständig die typischen Körperchen erzeugt werden, welche von Russell und anderen Forschern in den bösartigen Geschwülsten des Menschen und bei einigen chronischen Entzündungsprozessen beschrieben worden sind;

3) derartige Fuchsinkörperchen in den Geweben normaler Katzen nicht vorkommen und nur dann auftreten, wenn man bei ihnen eine Impfung mit reinen Kulturen von Saccharomyces neoformans oder mit Gewebsstücken von Katzen, welche diesen Blastomyceten in der typischen Form des Russell'schen Körperchen enthalten, vornimmt.

Cagliari, den 24. September 1897.

Tafelerklärung.

Alle Figuren sind unter Anwendung von Ocular 4 und Immersionsobjektiv $^1/_{12}$ Koristka gezeichnet und stammen aus Lymphdrüsen von Katzen.

Fig. 1. Ein Blastomycet liegt in einem Zellenkörper eingeschlossen; die anderen, verschieden großen, liegen frei.

Fig. 2. Gruppe von gleichgroßen Blastomyceten, welche von Höfen oder hyalinen Membranen umgeben sind.

Fig. 3. Gruppe freier, intensiv gefärbter Blastomyceten.

Fig. 4. Gruppe freier Blastomyceten, von denen einige in Knospung begriffen sind.

Fig. 5. Gruppen von Blastomyceten, welche von Höfen oder hyalinen Membranen umgeben sind.

Fig. 6. Gruppe endocellulärer Blastomyceten.

Fig. 7. Gruppe freier Blastomyceten.

Fig. 8. Gruppe endocellulärer Blastomyceten, von denen ein größerer ein intensiv gefärbtes Centrum besitzt, welches von einen weniger intensiv gefärbtem Hofe umgeben wird.

Fig. 9. Gruppe endocellulärer Blastomyceten.

Fig. 10. Blastomyceten, in den Körper zweier Zellenelemente eingeschlossen.

Fig. 11. Gruppen freier Blastomyceten, welche im Centrum intensiver gefärbt sind als in den peripherischen Teilen.

Fig. 12. Gruppe freier Blastomyceten, von denen einige in Knospung begriffen sind.

Neuer Beitrag zum Studium der Mikroorganismen der Septicaemia haemorrhagica beim Rinde.

[Aus dem Laboratorium für pathol. Anatomie und Parasitenkunde in Turin (Direktor Prof. E. Perroncito)].

Von

Dr. G. Bosso,

Assistenten.

Die Erforschung der Mikroorganismen der Septicaemia haemorrhagica, die durch Perroncito mit seiner Entdeckung des Hühnercholerabacillus im Jahre 1878 ins Werk gesetzt wurde, ist bis auf unsere Tage fleißig fortgesetzt und bedeutend gefördert worden, ohne daß die Forscher sich darüber zu einigen vermochten, ob die die verschiedenen epizootischen und enzootischen Formen verursachenden Bakterien, wie Hueppe vorschlägt, in eine einzige Gruppe zu bringen, oder, auf Grund der von Caneva, Raccuglia, Bunz-Federn, Fraenkel und Afanasieff gemachten Beobachtungen, in mehrere Gruppen zu klassifizieren seien.

Diese Frage würde sicherlich der Lösung näher geführt werden, wenn die Bakteriologen, außer auf die weitere Erforschung der einigen klinischen Formen von Septicaemia haemorrhagica eigenen, schon genauer bekannten Mikroorganismen, auch auf die bisher wenig studierten sporadisch auftretenden Fälle dieser Krankheit ihr Augenmerk richteten und eine genügende Anzahl solcher Fälle in allen ihren klinischen und ätiologischen Manifestationen, sowie hinsichtlich der Biologie und Morphologie des Krankheitserregers und unter Ver-

gleichung desselben mit den spezifischen Mikroorganismen der schon genauer erforschten hämorrhagischen Septikämieformen studierten.

Dies nun ist die Aufgabe, die ich, dem von Buch 1892 gegebenen Beispiel fogend, mir gestellt habe.

In das von Prof. Perroncito geleitete Laboratorium gelangen oft pathologische Stücke von plötzlich verendeten Tieren, behufs Feststellung, ob es sich um eine Infektionskrankheit gehandelt habe und gegebenen Falls, welcher Natur dieselbe gewesen sei. Oft thun die mikroskopische Untersuchung, die Kulturen und die Impfversuche an Tieren die Anwesenheit von den bei den verschiedenen hämorrhagischen Septikämieen beschriebenen sehr ähnlichen, eiförmig abgerundeten, ein stark variierendes pathogenes Vermögen besitzenden Bakterien dar, deren biologische Merkmale, obgleich verschieden, doch nur wenig von denen der obengenannten abweichen, so daß man annehmen kann, es handle sich um Mikroorganismen derselben Gruppe, die jedoch mit dem Variieren der Lebens- und Wachstumsbedingungen, mit dem Variieren der Resistenz, die sie bei ihrer Entwickelung im tierischen Organismus antreffen, ihre morphologischen und biologischen Eigenschaften vervielfältigen und so ein innerhalb weiter Grenzen schwankendes pathogenes Vermögen aufweisen.

Den hier zu beschreibenden Fall verdanke ich der Freundlichkeit des Tierarztes Dr. Garetto in Rivarolo Canavese. Am 18. September 1897 sandte derselbe ans Laboratorium ein Stückchen vom Herzen und das rechte Herzohr eines „nach 24-stündigem Kranksein verendeten Rindes". „In den letzten Stunden hatte dasselbe mit solchen Anzeichen von Gesundheit wiedergekäut, daß es von dem es behandelnden Tierarzt für gesund erklärt wurde." Bei der Autopsie traf Dr. Garetto folgende Läsionen an: „schwarzblaue, etwa linsengroße Flecke am Perineum, geschwollene Vorsteherdrüsen mit gallertartigem Exsudat, Flecke am Pericardium, Ekchymosen am Endocardium und ausgedehnte, zusammenhängende, schwarzblaue und schwärzliche Ekchymosen auf den Darmschleimhäuten; in den Kongestion aufweisenden Nieren eine seröse Flüssigkeit, Milz nur wenig vergrößert."

Das gesandte Stück vom Herzen wies am Endocardium, auf fast der ganzen Oberfläche desselben, Hämorrhagieflecken und schwärzliche subseröse Blutsuffusionen, und außerdem verschieden verteilte interstitielle Tüpfelchen auf; auch das Epicardium wies sehr diffuse subepicardiale Suffusionen und Tüpfelchen auf; das Myocard war mit Blut infiltriert, sonst von normaler Farbe und Konsistenz. Das Herzohr erschien ebenfalls mit Hämorrhagieflecken besät, und der Herzohrfortsatz war in seiner ganzen Ausdehnung mit blutreicher Flüssigkeit infiltriert. Die Blutinfiltration durchdrang die Herzbalken und -Säulen und nahm deren ganze Basis ein.

Die mikroskopische Untersuchung des subserösen Infiltrats that die Anwesenheit von kleinen, eiförmig abgerundeten, einen hellen centralen Raum aufweisenden, bisweilen zu 7—8 Exemplaren kettenartig vereinigten Bakterien dar, die sich mit Methylenblau (Loeffler) intensiv blau färbten.

Mit diesem Material wurden Kulturen in Bouillon, in Glycerinagar

und in Gelatine angelegt, die Gelatine war zur Isolierung des fraglichen Mikroorganismus in Petri'sche Schälchen gegossen worden.

Gelatine. Plattenkulturen in Petri'schen Schälchen. Die Kolonieen entwickeln sich nach drei Tagen in Form von runden, erhabenen, oberflächlichen, nicht konfluierenden Tropfen; bei schwacher Vergrößerung erscheinen sie aus unregelmäßig abgerundeten, blaßgelben, von vielen unregelmäßig undulierten Streifen oder Runzeln durchfurchten, halbmondförmigen Scheiben gebildet, die ihnen ein an das Medusenhaupt entfernt erinnerndes Aussehen verleihen, doch haben sie keine Ausläufer wie die Kolonieen des Milzbrandbacillus; sie verflüssigen die Gelatine nicht und strömen auch keinerlei Geruch aus. In der Gelatinestichkultur erhält man in dem gleichen Zeitraum die gleiche Entwickelung; die Kolonieen erscheinen dem ganzen Impfstrich entlang in Form von hellgelben, deutlich konturierten zum Wachstum an der Oberfläche etwas hinneigenden Kügelchen.

Auf der Ausstrichkultur findet ebenfalls nach drei Tagen Entwickelung statt; die Kolonieen wachsen üppig, erheben sich an die Oberfläche und sind von weißlicher Farbe mit einem leichten Stich ins Strohgelbe; sie zeigen natürlich Neigung zum Konfluieren und trüben leicht das Kondensationswasser.

Agar. In der Stichkultur findet dem Impfstich entlang nur spärliches Wachstum statt und die Kolonieen dehnen sich an der Oberfläche leicht aus, wo sie dann eine blaßgraue Farbe annehmen. Auf der Ausstrichkultur findet nach 24-stündigem Verbleiben im Thermostaten bei 37° C. ein ziemlich üppiges Wachstum statt, in Form von durchsichtigen Tröpfchen, die jedoch nach 2—3 Tagen sich zu trüben anfangen und eine gelblichgraue Farbe annehmen, ohne Neigung, sich auf der Oberfläche des Klarinettenschnabels auszudehnen; im Kondensationswasser bildet sich spärliches Präcipitat, ohne Trübung der Flüssigkeit.

Bouillon. In mit Glykose versetzter und im Thermostaten bei 37° C. gehaltener Bouillon findet schon nach 9—10 Stunden bedeutendes Wachstum statt, das nach 24 Stunden ein sehr üppiges ist. Die Bouillon erfährt starke Trübung, und es tritt bedeutende Entwickelung von geruchlosen Gasen auf; sich selbst überlassen, klärt sie sich allmählich innerhalb 5—6 Tagen und am Boden der Röhre bildet sich ein reichlicher Niederschlag.

Bei der Temperatur des Raumes (13° C.) findet nur spärliches Wachstum statt und erfolgt nach 72 Stunden nur leichte Trübung. Das Gleiche gilt für Hühnerbouillon, in welcher sowohl bei 37° C. als bei 13° C. spärliches Wachstum stattfindet.

Milch. In bei 37° C. im Thermostaten gehaltener Milch findet nach 22 Stunden reichliches Wachstum statt, unter Gerinnselbildung und starker sauerer Reaktion. In bei Zimmerwärme gehaltener Milch erfolgt nach 70 Stunden spärliches Wachstum, wobei die Säuerung eine geringgradige und die Gerinnselbildung eine reichliche ist.

Kartoffeln. Auf alkalinisierten und im Thermostaten gehaltenen Kartoffeln findet kein sehr reichliches Wachstum statt; dieses erfolgt unter der Form von durchscheinenden Tröpfchen, die sich später

trüben und leichte Neigung zum Konfluieren zeigen. Auf sauren Kartoffeln ist das Wachstum ein weniger reichliches, das Aussehen der Kolonieen jedoch das gleiche wie oben.

Dieser Mikroorganismus hat eine Länge von 2—2,4 μ und eine Breite von 0,4—0,5 μ; er bildet keine Sporen, besitzt keine Eigenbewegung, färbt sich nach den gewöhnlichen Färbungsmethoden und widersteht nicht der Gram'schen Entfärbungsmethode; er giebt keine Indolreaktion und wächst fakultativ aërob; doch anaërob kultiviert verliert er sowohl Meerschweinchen als Kaninchen gegenüber sein pathogenes Vermögen, ganz gleich, ob er in die Bauchhöhle oder subkutan eingeimpft wird; er geht bei einer Temperatur von 60° C. nach einer Stunde zu Grunde und widersteht — bei 5 Minuten lang dauernder Einwirkung — weder einer 1-proz. Aetzsublimat-, noch einer 5-proz. Karbolsäurelösung. Das Austrocknen erträgt er nicht länger als 5 Tage, mag dieses beim diffusen Tageslicht oder im Dunkeln erfolgen; er erzeugt keine Toxine. 15 Tage lang im Thermostaten gehaltene uud darauf 1 Stunde lang bei 70° C. sterilisierte oder mittels Chamberlandfilter filtrierte Kulturen, die Meerschweinchen in einer Dosis von 5 ccm und Kaninchen in einer Dosis von 8 ccm unter die Haut injiziert wurden, riefen bei diesen Tieren nicht nur nicht den Tod, sondern nicht einmal nennenswerte Fiebererscheinungen hervor. Die Virulenz dieses Mikroorganismus nimmt schnell ab; auf den verschiedenen Nährsubstraten weitergezüchtet, büßt er immer mehr von seiner Virulenz ein, bis er sie nach etwa 2 Monaten gänzlich verloren hat, wobei er aber immer noch lebensfähig bleibt.

Impfversuche. Aus den an Tieren ausgeführten Impfversuchen geht Folgendes hervor:

Meerschweinchen. Meerschweinchen tötet er bei subkutaner Einimpfung in 36, und bei Einimpfung ins Peritoneum in 18 Stunden. Nach wenigen Durchgängen durch den Meerschweinchenkörper erlangt der Mikroorganismus ein so hohes pathogenes Vermögen, daß er Meerschweinchen in 14 Stunden zu töten vermag.

Bei der Autopsie wird starke Hyperämie der Baucheingeweide, besonders der Gedärme, mit reichlicher Vascularisation im Visceralperitoneum angetroffen; die Nieren und Nebennieren erscheinen stark injiziert, die Milz nur wenig vergrößert, die Lungen und die Pleuren normal. Das schwarze, geronnene Blut enthält mehr oder weniger zahlreiche Mengen des Mikroorganismus, ebenso die Milz und die Nieren. Bei den nach Injektion in die Bauchhöhle gestorbenen Meerschweinchen wird konstant eine reichliche Ansammlung serös-fibrinöser Flüssigkeit angetroffen, welche die Bakterien in sehr großer Menge enthält.

Kaninchen. Bei Kaninchen ließ sich weder durch subkutane noch durch intraperitoneale Injektion von Kulturen, die direkt aus dem von Dr. Garetto gesandten Material erhalten worden waren, ein Resultat erzielen; Injektionen von mit sterilisiertem Wasser verdünntem Blut von Meerschweinchen, die nach Impfung mit den vorgenannten Kulturen gestorben waren, oder von aus dem Blute dieser letzteren erhaltenen Kulturen riefen dagegen nach 18—20 Stunden

den Tod hervor, mochte die Einimpfung subkutan oder intraperitoneal vorgenommen worden sein. Die aus dem Blute dieser Kaninchen erhaltenen Kulturen bewahren stets, auch nach mehreren Generationen, ihr pathogenes Vermögen für Tiere dieser Gattung. Bei der Autopsie der so gestorbenen Kaninchen werden starke Hyperämie aller serösen Häute der Bauch- und der Brusthöhle, begleitet von fibrinös-eiterigen Exsudaten, und zahllose Bakterien im Blute und in der Milz angetroffen; diese letztere erscheint bedeutend vergrößert und von schwärzlicher Farbe, die Nieren sind stark hyperämisch. So seltsam es erscheinen mag, habe ich doch wiederholt konstatiert, daß, wenn im Blute nur spärliche Bakterien vorhanden waren, in den Nebennieren solche in großer Menge vorkamen.

Histologische Untersuchung. Stückchen von dem von Dr. Garetto gesandten Material, sowie Stückchen von verschiedenen Organen von Tieren, bei denen die Septikämie sich nach Injektion von Reinkulturen reproduziert hatte, wurden in gesättigter Sublimatlösung fixiert und nach den gewöhnlichen Abspülungen und Uebertragungen in Alkohol und in Xylol, in Paraffin eingeschlossen. Die Schnitte wurden mit Pikrokarmin, Boraxkarmin, Kühne'scher, Loeffler'scher und wässerig verdünnter Ziel'scher Lösung gefärbt.

Was sowohl im Myocard als in der Milz und den Nieren zuerst die Aufmerksamkeit auf sich lenkt, ist das Vorhandensein zahlreicher, sehr reichlicher Blutextravasate und zahlreicher Lymphzellen. In den Extravasaten finden sich die spezifischen Bakterien in außerordentlich großer Menge, aber immer frei, nie in Leukocyten eingeschlossen. In den Nieren sind die Epithelzellen zum großen Teil in schlecht abgegrenzte granulöse Massen umgebildet; an anderen Stellen gewahrt man im Zellprotoplasma zahlreiche dunkle, verschieden große, gegen das Lumen der Harnkanälchen vordringende Körperchen, durch welche jene erweitert werden. Mit einem Worte: wir haben alle Abstufungen der sogenannten Koagulationsnekrose vor uns.

Schluß.

In einer früheren Arbeit[1]) beschrieb ich einen Mikroorganismus, den ich von einigen Fällen von Septicaemia haemorrhagica beim Rinde isoliert hatte, der sich durch seine morphologischen und biologischen Merkmale von allen anderen bisher beschriebenen Mikroorganismen unterscheidet und auch deutliche Unterschiede von dem in vorliegender Arbeit beschriebenen aufweist, obgleich beide eine fast identische Septikämieform bei den Experiment-Tieren hervorrufen. Die zwischen diesen beiden Mikroorganismen bestehenden (die Form der Kolonieen in den Petri'schen Schälchen, die Widerstandsfähigkeit etc. betreffenden) Unterschiede scheinen mir jedoch nicht erheblich genug, um die Annahme nicht zu gestatten, daß sie zu einer und derselben Species gehören oder auch ursprünglich identisch seien, daß sie nur wegen der verschiedenen Wachstumsbedingungen, wegen der verschiedenen von den Tieren ihnen entgegengestellten Resistenz,

---

1) Centralblatt f. Bakt. I. Abt. etc. Bd. XXII. 1897. No. 18/19.

ihre morphologischen wie biologischen Eigenschaften etwas modifiziert haben.

Diese Frage läßt sich selbstverständlich nicht durch meine bisher ausgeführten Untersuchungen definitiv entscheiden; doch hoffe ich, falls mir noch Material verschiedener Provenienz in die Hände gelangen sollte, durch weitere Untersuchungen einen wesentlichen Beitrag zur Identifikation der Mikroorganismen der hämorrhagischen Septikämieen bringen zu können.

Turin, 24. November 1897.

Nachdruck verboten.

Neuer Beitrag zur Morphologie und Biologie des pathogenen Protozoon (Protomoeba aphthogenes) der Maul- und Klauenseuche.

Von

Dr. Gian Piètro Piana und Dr. Angelo Fiorentini

in

Mailand.

Mit 1 Tafel.

Wir könnten noch nicht behaupten, den pathogenen, für die epizootische Aphthe spezifischen Parasiten entdeckt zu haben, wäre hierzu, außer dem konstanten Nachweis eines bestimmten Mikroorganismus bei von der Krankheit befallenen Tieren, auch die Kultur desselben in künstlichen Nährstoffen und die Uebertragung der Krankheit durch Impfung mit reinen Kulturen erforderlich. — Dieses Prinzip aber kann nicht strenge auf alle übertragbaren, ansteckenden Krankheiten angewandt werden, denn wäre dem so, wäre es heute noch nicht gestattet zu behaupten, daß man z. B. den spezifischen Parasiten der Krätze beim Menschen kenne.

Mittels unserer vorangegangenen Untersuchungen [1]) vermochten wir bereits die Schizomyceten als pathogenetisches Element der epizootischen Aphthe auszuschließen, da wir bei einem im Beginne aphthöser Eruption getöteten Rinde in den durch diese Krankheit hervorgerufenen Gewebsveränderungen, unter Anwendung nötiger Vorsichtsmaßregeln gegen die von außen mögliche Einfuhr von Schizomyceten, weder in mikroskopischen Präparaten, noch in Kulturen einen Schizomyceten nachweisen konnten.

Wohl finden sich bei vorgeschrittener Aphthe in den pathologischen Herden verschiedene Arten von Schizomyceten, diese haben aber bloß eine sekundäre Bedeutung, da sie durch nachherige Verunreinigung

---

1) Piana und Fiorentini, „Fata viam invenient.“ Untersuchungen über die Aetiologie der epizootischen Aphthe. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. Bd. XVII. 1895. No. 13/14. — Moderno Zooiatro. Turin 1895), vorliegend im Ministerium für Ackerbau und Handel etc.

der Exsudate bedingt sind und demnach untereinander differieren, je nachdem die pathologischen, aphthösen Veränderungen ihren Sitz im Munde, am Euter oder an den Klauen haben. Wir fanden jüngst in dem flüssigen Inhalt eines aphthösen Bläschens, das sich an den Zitzen einer Kuh entwickelt hatte, gleichsam von anderen Schizomycetenarten isoliert, einen vortrefflich ausgebildeten Streptococcus, der in Gelatine auch dann kultivierbar war, nachdem die Flüssigkeit bis zu einer Temperatur von 52° C erhitzt wurde. Das so erhitzte Material verlor aber, einem Widder eingeimpft, jede infizierende Eigenschaft, während dasselbe, nicht erhitzte Material durch Impfung eine typische Aphthenerkrankung hervorrief.

Aus unseren obenerwähnten Untersuchungen resultiert außerdem, daß in der in den Aphthenbläschen enthaltenen Flüssigkeit und in den sie begrenzenden Geweben Körperchen von äußerst variabler Größe zu finden sind, von denen die umfangreichsten kaum diejenige des roten Blutkörperchens eines Rindes oder Schafes erreichen und daß dieselben aus einer homogenen Substanz bestehen, welche sich nur mittelmäßig mit den in der Histologie zur Färbung der Kernsubstanz üblichen Lösungen färben läßt. Diese kleinen Körperchen könnten wegen ihrer einfachen Struktur und Variabilität der Form leicht mit zerstreuten Protoplasmakernchen verwechselt werden, die durch Zerfall von zelligen Elementen entstanden, wenn nicht im Inneren derselben oft vereinzelte, stark lichtbrechende, noch kleinere Kernchen wahrgenommen würden und manchmal auch ein solches, das weniger lichtbrechend ist, als die Peripherie dieser Körperchen selbst. Ueberdies zeigen die etwas entwickelteren Körperchen — und dies ist von größter Bedeutung — auch bei Zimmertemperatur äußerst lebhafte amöboide Bewegungen.

Diese kleinen Körperchen, namentlich zahlreich in den Geweben, welche die Aphthenbläschen begrenzen, sind, wie dies ihre amöboiden Bewegungen zeigen, aus Protoplasma gebildet. Sie sind aber wegen Einfachheit ihrer Struktur, Kleinheit ihrer Dimensionen und Persistenz ihrer Kontraktilität bei Temperaturen weit unter 38° C mit keinem histologischen Elemente des Organismus zu verwechseln. Deswegen wurden sie von uns als Parasiten angesehen, und da sie im Organismus das einzige fremde Element bilden, das konstant in den von epizootischer Aphthe befallenen Tieren anzutreffen ist, auch als das spezifische, pathogenetische Moment dieser Krankheit. Diese Körperchen nun dürfen in keiner Weise mit Schizomyceten verglichen werden, sondern vielmehr mit animalischen Mikroparasiten, wie sie bei Malaria und noch mehr bei Blattern durch die Studien von Renaut, van der Loeff, Pfeiffer, Guarnieri, Monti, Piana im Verein mit Galli[1]) konstatiert wurden.

Zur genaueren Erhärtung unserer Forschungen hielten wir es geboten, unsere Beobachtungen auf eine größere Anzahl von Tieren, die entweder auf natürlichem Wege oder durch Impfung an epizootischer Aphthe erkrankt waren, auszudehnen, eventuell gewisse Formen

1) G. Piana und B. Galli-Valerio, Bemerkungen über einige pathogene Protozoen. (Der moderne Zoojater. Turin 1894.)

dieser Körperchen, die dem Entwickelungsstadium entsprechen und uns in unseren früheren Untersuchungen entgangen sein mochten, ausfindig zu machen und deren vitale Resistenz zu prüfen.

Am 14. April 1896 wurden wir von Herrn Fromenti eingeladen, die auf seiner Besitzung zu Opera bei Mailand an epizootischer Aphthe erkrankte Kuhherde in Augenschein zu nehmen. Unter den erkrankten Kühen fanden wir eine, die an den Zitzenwarzen noch geschlossene und seröses Exsudat enthaltende Bläschen hatte. Diesen Bläschen entnahmen wir mittels sterilisierter Pravaz'scher Spritze den Inhalt, mengten den größten Teil desselben mit gleichen Teilen Glycerin und bewahrten diese Mischung auf, während der übrig gebliebene, kleinere Teil desselben sofort mikroskopisch mit Objektiv $^1/_{16}$ homog. Immers. Koristka untersucht wurde.

Die Untersuchung ergab, außer Kokken und Streptokokken in geringer Zahl, alle vorher von uns beschriebenen Formen dieser kleinen Körperchen, nicht ausgeschlossen auch die amöboiden, wenngleich die Raumtemperatur nicht 13° C überstieg. Ueberdies fanden wir einige kleine Körperchen, deren Substanz statt vollständig hyalin, fein punktiert erschien (Fig. I *b*) und andere birnförmige, von einer Kapsel eingeschlossen, die durch Doppelkonturen scharf begrenzt war (Fig. I *a*).

Die so geprüften frischen Präparate wurden hierauf getrocknet und am folgenden Tage, nach Färbung mit Methylenblau bei Zusatz von Thymol oder mit karbolisierter Fuchsinlösung und Waschung in $^1/_2$-proz. Essigsäurelösung, nochmals der mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Wir fanden in diesen Präparaten alle Körperchen gefärbt, doch minder intensiv, als die Kernsubstanz der Lymphkörperchen und die der Schizomyceten. Im Inneren einiger Körperchen aber konnten wir mehrere stark gefärbte Kernchen beobachten, die um eine helle Zone gelagert waren (Fig. II *a*); in anderen ovoiden, eine relativ sehr weite, helle, gleichfalls ovoide Zone von saturiert gefärbter Kapsel begrenzt (Fig. II *b*) und in noch anderen, unregelmäßig geformten einen entfärbten Punkt (Fig. II *c*).

Der andere obenerwähnte Teil des Materiales, das mit Glycerin gemischt und in einem Glasröhrchen aufbewahrt war, wurde am 15. April durch 15 Minuten im Wasserbade auf 50—52° C erwärmt und unmittelbar darauf einem Widder subkutan in den linken Schenkel injiziert.

Der so behandelte Widder, während der folgenden Woche alltäglich untersucht, zeigte weder Temperaturerhöhung noch Aphthen im Maul oder an anderen Stellen[1]).

Eine kleine Portion dieses erhitzten Materials mikroskopisch untersucht, zeigte die kleinen Körperchen unregelmäßiger und mit markierteren Konturen als gewöhnlich und nach Zusatz eines Tropfens von Methylenblaulösung zum Präparate sah man, daß dieselben sich nicht mehr gleichmäßig in ihrer ganzen Ausdehnung färbten, son-

---

1) Unsere eigenen und Anderer Untersuchungen ergaben für die durch subkutane Impfungen bedingte Aphthe eine Inkubationsdauer von höchstens 3 Tagen. Gewöhnlich stellten sich schon nach 48 Stunden Fieber und nach 60 Stunden Aphthenbläschen ein.

dern bloß in einem oder mehreren konzentrisch gelegenen Punkten (Fig. III).

Ein anderer Teil desselben, jedoch nicht erwärmten Materiales am 23. April einem Widder in die linke Schenkelfläche subkutan inokuliert, hatte bis zum Morgen des 25. April keine Temperaturerhöhung im Rectum zur Folge; sie betrug 39,6—39,7. Erst am Abend desselben Tages stieg sie zu 40,8 an; das Maul war heiß und die Schleimhaut, entsprechend dem oberen mittleren Teile des Zahnfleisches, in einer Ausdehnung von ungefähr 7 mm getrübt und verdickt. Am Morgen des folgenden Tages war die Temperatur zur Norm zurückgekehrt, an der oben erwähnten Stelle des Zahnfleisches aber zeigte sich bereits eine charakteristische Aphthe, die sich bis auf die Lippenfalte ausdehnte.

Der erste, mit dem auf 50—52 ° C erwärmten Virus am 15. April resultatlos geimpfte Widder, acquirierte, mit dem letzteren Widder zusammenwohnend, von diesem Aphthe, und so konnten wir den beiden Tieren neues Material für weitere Untersuchungen entnehmen.

Auch in der Aphthenflüssigkeit, die wir vom ersterkrankten Widder erhielten, fanden wir kleine Körperchen von fein punktierter (Fig. IV *b*) anstatt vollständig hyaliner Substanz und amöboide Körperchen bei Raumtemperatur von 15 ° C. — In einem derselben, von dem wir nacheinander 21 Konfigurationen beobachten und abzeichnen konnten (Fig. V), vermochten wir festzustellen, daß mitunter das scheinbare Vorhandensein eines Kernes durch Protoplasmafortsätze oder einen in vertikaler Richtung prominierenden Lobus verursacht sei. Es fehlten aber nicht Körperchen, die thatsächlich in ihrem Inneren ein oder mehrere noch kleinere Körperchen enthielten, die sich durch ihre stärker lichtbrechende Substanz deutlich von ersteren unterschieden (Fig. IV *a*). — Im Material, das wir durch Auskratzung der des Epithels infolge Berstens der Aphthenbläschen entblößten Schleimhaut erhielten und am 27. April untersuchten, fanden wir gleichfalls zahlreiche, kleine hyaline Körperchen, ferner fein punktierte und amöboide.

Dieselben Befunde trafen wir auch bei am 28. April vorgenommener Untersuchung an.

Besonders interessant waren diejenigen Formen der kleinen Körperchen, die wir in der den Aphthenbläschen des zuletzt erkrankten Widders entnommenen Flüssigkeit zu Gesichte bekamen, da dieselben uns über eine der Vervielfältigungsarten dieser Körperchen und über die Bedeutung, welche den in denselben enthaltenen hellen, wenig lichtbrechenden Kernen beizumessen ist, Aufschluß gaben.

In diesem Widder manifestierte sich die Aphthenerkrankung am 27. April [1]).

Unter den Körperchen der Flüssigkeit, die wir einem am Zahnfleische situierten Aphthenbläschen entnommen, trafen wir einige relativ voluminöse, doch stets kleinere als das rote Blutkörperchen eines Widders, die in ihrem Inneren eine Menge kleinerer hyaliner Körper-

---

1) Dieser Widder hatte die Gewohnheit, sein Maul zwischen die Hinterbeine des am 23. April geimpften Widders zu stecken und die Haut derselben zu lecken. Dies erklärt die Raschheit seiner Infektion.

chen einschlossen. Zwischen diesen Körperchen war ziemlich reichhaltig eine fein punktierte Substanz eingeschaltet (Fig. VI *b*). — Wir fanden überdies ein amöboides Körperchen, das, die Dimensionen eines roten Blutkörperchens des Widders übertreffend, zweifellos das größte von uns bis jetzt beobachtete, gleichartige Körperchen ist. Dasselbe zeigte lebhafte Bewegungen bei einer Temperatur von 14° C und in seinem Inneren einen weiten, hellen Raum, den wir nicht als Kern, sondern als Vakuole ansehen mußten, die ihre Gestalt infolge von Kontraktionen eingeschlossener Substanz änderte (Fig. VI, No. 1, 2, 3, 4, 5 u. 6).

Im Produkte, das mittels Auskratzung der durch Aphthe des Epithels entblößten Schleimhautoberfläche erhalten, gesammelt und am 29. April untersucht wurde, beobachteten wir amöboide Körperchen, in denen der größte Teil der Substanz fein punktiert war. Die Pseudopoden aber, die bald von einer, bald von anderer Stelle ausgestreckt wurden, waren durchgehends von hyaliner Substanz gebildet (Fig. VII).

In diesem Produkte fanden sich also die Körperchen — wie dies sehr gut an den mit karbolisierter Fuchsinlösung gefärbten und hierauf in leichter Essigsäurelösung gewaschenen Präparaten ersichtlich war — vergesellschaftet mit Schizomyceten in Form von Kokken, Diplokokken und Bacillen vor.

Das Ergebnis unserer neuen Beobachtungen am virulenten Materiale der epizootischen Aphthe ist demnach folgendes:

1) Im genannten Materiale finden sich konstant — wie wir dies schon in unseren früheren Untersuchungen über die Aetiologie der epizootischen Aphthe dargethan — Körperchen, die sowohl von den Elementen des Organismus, als auch von den Schizomyceten unterschieden werden können.

2) Diese Körperchen können in folgenden Formen beobachtet werden:

a) als winzige Körperchen aus hyalinem Material; färbbar mit den in der Histologie zur Kolorierung der Kerne mit oder ohne Vakuole gebräuchlichen Mitteln (nicht ausgenommen die gewöhnlichen Karminlösungen);

b) als weniger winzige Körperchen aus fein punktiertem Material, wie die vorigen färbbar;

c) als Körperchen aus hyaliner oder punktierter Substanz mit oder ohne Vakuolen, größer als die vorigen, so daß einige den Durchmesser eines roten Blutkörperchens erreichen oder sogar übertreffen, fähig lebhafter amoeboider Bewegungen auch bei einer Temperatur von 15° C;

d) als hyaline Körperchen, die im Inneren ein oder mehrere kleinere Körperchen enthalten, welche sich durch größere Brechpotenzialität des Lichtes und bedeutendere Aufnahmskraft der Farbstoffe unterscheiden;

e) als Körperchen mit im Inneren vollständig segmentierter Substanz;

f) als ovoide Körperchen von einer Kapsel begrenzt, die in

frischen Präparaten eine Doppeltumrandung, in getrockneten und gefärbten eine starke Farbenzone zeigt.

3) Die mit *a*, *b*, *c* bezeichneten Körperchen finden sich konstant und zahlreich in den durch Aphthe gesetzten Gewebsveränderungen, während die Schizomyceten gänzlich fehlen können.

4) Die im Exsudate der epizootischen Aphthe vorfindlichen Schizomyceten werden durch eine 15 Minuten dauernde Erwärmung bei einer Temperatur von 50—52 ° C nicht getötet, wenngleich das aphthöse Virus all seine Aktivität einbüßt.

5) Wegen Mangels eines konstant in diesen Körperchen nachweislichen Kernes müssen dieselben als Moneren klassifiziert werden. Sie schieben, wie die primitive Protomöbe, Lappen statt Pseudopoden vor und vermehren sich, wie die Protomyxa aurantica durch endogene Sporen.

6) Da die genannten Körperchen das einzige konstante parasitäre Element in den von epizootischer Aphthe befallenen Tieren vorstellen, müssen sie als die wahren und spezifischen Erreger dieser Krankheit angesehen werden. Es könnte demnach die von ihnen gebildete Art als Protomoeba aphthogenes[1]) bezeichnet werden.

Daß der pathogene Mikroorganismus der epizootischen Aphthe thatsächlich ein Protozoon sei, ist durch die geringe Resistenz desselben gegen hohe Temperaturen erhärtet.

13. November 1897.

Tafelerklärung.

Alle Figuren stellen um circa 3000 Diameter vergrößerte Bilder dar.

Fig. I. Diverse Formen der für Aphthe spezifischen Körperchen, enthalten in der Flüssigkeit eines an der Zitze einer Kuh situierten Aphthenbläschens.

a) Eingekapseltes Körperchen;

b) Körperchen von fein punktierter Substanz;

c) Körperchen von hyaliner Substanz.

Fig. II. Körperchen derselben Flüssigkeit in einem getrockneten, in Methylenblaulösung gefärbtem, gewaschenem und in Balsam eingeschlossenem Präparate.

a) Körperchen, enthaltend einige andere, kleinere Körperchen von intensiver Färbung, die um einen hellen Raum gelagert sind;

b) Körperchen mit intensiv gefärbter Kapsel;

c) Körperchen mit entfärbter Vakuole;

d) Körperchen mit homogener Färbung.

Fig. III. Körperchen, enthalten in obengenannter Aphthenflüssigkeit, gemengt mit Glycerin, erwärmt bei 50—52° C und gefärbt mit einer Lösung Methylenblau.

Fig. IV. Körperchen, enthalten in der Flüssigkeit einer Zahnfleischaphthe eines Widders.

a) Körperchen, das zwei andere wohl begrenzte und lichtbrechende enthält;

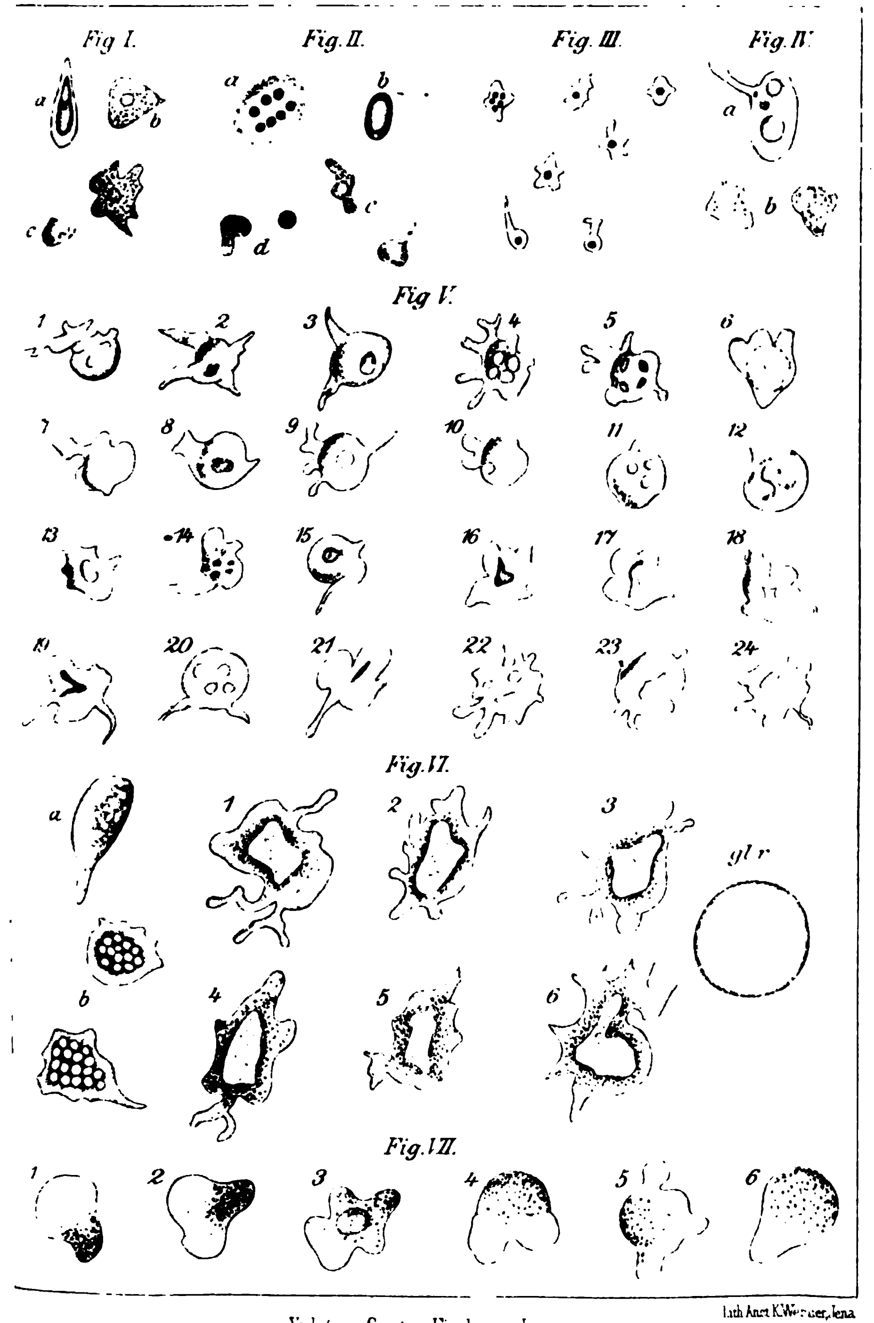
b) Körperchen von fein punktierter Substanz.

Fig. V. 24 nacheinander wahrgenommene Formen eines amöboiden Körperchens derselben Flüssigkeit, untersucht bei Zimmertemperatur von 15° C.

An den Formen 3, 5, 8, 12, 15, 16 und 19 ist ersichtlich, wie durch mehr oder weniger vertikal vorgeschobene Lobi scheinbar das Bild eines oder mehrerer Kerne resultieren kann.

---

1) Dr. R. Behla empfiehlt hingegen in seinem 1896 in No. 45 der Berliner tierärztlichen Wochenschrift unter dem Titel: „Der Streptococcus involutus und der Erreger der Klauen- und Maulseuche" erschienenen Artikel die Bezeichnung „Sporozoon aphthae epizooticae".



Verlag von Gustav Fischer in Jena. Lith. Anst. K. Wesser, Jena

Fig. VI. Körperchen, enthalten in der Flüssigkeit einer Zahnfleischaphthe eines anderen Widders.

a) Körperchen von fein punktierter Substanz;

b) Körperchen, die viele andere oder Sporen enthalten. 1, 2, 3, 4, 5 und 6 sind nacheinander wahrgenommene Formen eines amöboiden Körperchens mit weiter Vakuole.

gl. r = rotes Blutkörperchen des Rindes.

Fig. VII. Sechs nacheinander wahrgenommene amöboide Formen desselben amöboiden Körperchens, gewonnen mittels Auskratzung der Schleimhaut eines seit 24 Stunden geberstèten Aphthenbläschens. Die vorspringenden Lobuli des Körperchens sind von hyaliner, die anderen Teile desselben von fein punktierter Substanz.

Eine einfache Sporenfärbungsmethode.

[Aus dem Institut für allg. Pathologie des Prof. A. Högyes in Budapest.]

Von

Dr. **Aladár Aujeszky**,

Assistent.

Mit der fortschreitenden Entwickelung der bakteriologischen Technik nahm die Zahl der Sporenfärbungsmethoden in den letzten Jahren auffallend zu. In jeder neueren Methode fand man das Bestreben, die Sporen in möglichst kurzer Zeit und auf möglichst einfache Weise sicher und intensiv zu färben.

Da es mir mit der nachfolgenden, hier mitgeteilten Methode gelang, in einfacher Weise und in kurzer Zeit sehr schön gefärbte Sporenpräparate zu erhalten, so denke ich, es würde keine überflüssige Arbeit sein, wenn ich das Vorgehen hier mitteile, obwohl das Prinzip der Sporenmembran-Maceration nicht neu ist.

Vor einigen Wochen gebrauchten wir im Institute zu anderen Experimenten künstlichen Magensaft, welchen wir aus dem Laboratorium des Herrn Prof. Klug erhielten. Nun machte mich Herr Adjunktus Dr. Székely darauf aufmerksam, ob man die excellent verdauende Flüssigkeit bei der Sporenfärbung nicht verwenden könnte?

Die Wirkung des Magensaftes auf die biologischen Eigenschaften der Bakterien wurde schon von Mehreren untersucht. So sind unter anderen auch schon Experimente gemacht worden, wie sich mit Magensaft behandelte niedrigere Organismen nachträglich dem Färbestoff gegenüber verhalten. Bütschli[1]) fand bei den mit Magensaft behandelten Oscillarien, und Löwit[2]) bei (mit dem nach Kühne hergestellten Verdauungssaft 12—24 Stunden behandelten) Cholera-, Typhus- und Subtilisbacillen, daß ihr Centralkörper trotz der Verdauung leicht zu färben war, und daß nur die peripherische Rindenschicht der Aufnahme der Färbestoffe widerstand. Die Wirkung des Pepsins und

---

1) Ueber den Bau der Bakterien. Leipzig 1890.

2) Zur Morphologie der Bakterien. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. Bd. XIX. No. 18.)

der Salzsäure auf die durch Ernst[1]) beschriebenen „sporogenen Körperchen“ wurde von dem genannten Autor untersucht und festgestellt, daß die „sporogenen Körperchen“ desto leichter peptonisiert werden, je jünger sie sind; und im Gegenteil, je mehr sie sich dem Stadium der gänzlich ausgebildeten Spore nähern, desto größer ist ihr Widerstand gegen Pepsin und Salzsäure. „Die Sporenfärbung“ sagt Ernst, „wird auch durch 24-stündige Verdauung nicht im geringsten behelligt“.

Dieser intensive Widerstand der gänzlich ausgebildeten Sporen gegen Pepsin und Salzsäure schließt jedoch die Vermutung noch nicht aus, daß etwa der Verdauungssaft die widerständige Membran der Bakterienspore in einen solchen Zustand bringt, und so sehr maceriert, daß die Spore für den Färbestoff permeabel wird und daß man eben dadurch den Sporenkörper intensiv färben kann.

Als Material zu meinen Untersuchungen dienten: Bac. anthracis, B. subtilis, B. oedematis maligni, B. alvei, B. butyricus, B. tetani, B. ramosus und der Rauschbrandbacillus.

Anfangs hielt ich die auf das Deckglas gestrichenen, aber nicht fixierten Bakterien bei einer Temperatur von 37° C durch 6—24 Stunden in künstlichem Magensaft. (20 ccm dieses Magensaftes konnten 6 g hartgekochtes Eiweiß binnen 10—15 Stunden gänzlich verdauen, dieser Magensaft enthielt 0,1 Proz. Pepsin und 0,5 Proz. Salzsäure.) Nach dieser Maceration wurden die mit Wasser abgespülten, abgetrockneten und fixierten Präparate durch 10—15 Minuten mit Ziehl'schen oder mit anilin-wässeriger Fuchsinlösung gefärbt und dann nach der gewöhnlichen Entfärbung zur Doppelfärbung mit Malachitgrün oder Methylenblau behandelt. Die Sporen wurden thatsächlich rot; die Bacillen zeigten die Kontrafarbe.

Nach dieser Beobachtung trachtete ich das Verfahren zu verkürzen. Ich versuchte außer der macerierenden Kraft des Magensaftes auch die höhere Temperatur auf die Sporenmembran einwirken zu lassen. Weitere Versuche machten es klar, daß, wenn man die nicht gefärbten Deckglaspräparate auf 3—4 Minuten in heiße Verdauungsflüssigkeit legt, es eben dazu genügt, daß die Sporenfärbung nachträglich gut gelinge.

Da aber bekannt ist, daß die verdauende Wirkung des Pepsins bei über 60° C Temperatur immer schwächer wird und bei 80° C gänzlich ausbleibt, so folgte daraus, daß in diesem Falle das Pepsin den Zustand der Sporenmembran nicht beeinflussen kann, sondern daß es allein die Salzsäure war, welche die Rolle spielte. Nun versuchte ich die Pepsinlösung für sich allein und $^1/_2$-proz. Lösung der Salzsäure auch allein zu gebrauchen. In den mit Pepsin behandelten Präparaten waren die Sporen mit Karbolfuchsin oder anilinwässerigem Fuchsin binnen 3—4 Minuten kaum zu färben; in den mit $^1/_2$-proz. Salzsäure behandelten Präparaten aber gelang die Sporenfärbung sehr schön. Von nun an gebrauchte ich also zur Maceration die warme Salzsäurelösung; am besten die $^1/_2$—1-proz. Lösung.

1) Ueber Kern- und Sporenbildung in Bakterien. (Zeitschr. f. Hygiene. Bd. V. 1889. p. 428.)

Das Verfahren ist daher folgendes: Man streicht ein wenig von der Sporen enthaltenden Kultur auf das Deckglas und während dies in der Luft trocknet, wärmt man über der Bunsenflamme in einer Porzellanschale die $^{1}/_{2}$-proz. Salzsäurelösung bis zur Blasenbildung. Sobald die Lösung stärker raucht und Blasen zu bilden anfängt, zieht man die Bunsenlampe weg und legt das schon trockene, aber nicht fixierte Deckglas auf 3—4 Minuten in die Flüssigkeit. Oft ist auch 1 Minute genügend, doch sicherer ist es 3—4 Minuten lang.

Nachher wird das Präparat mit Wasser abgespült, getrocknet, fixiert und mit Ziehl'scher Fuchsinlösung betröpfelt, sodann mit einer Pincette gefaßt und über der Bunsenflamme bis zur Rauchbildung gewärmt. Sobald die Färbeflüssigkeit zu rauchen beginnt, zieht man das Präparat auf einige Sekunden von der Flamme weg und wiederholt dann diese Erwärmung noch zweimal. Hernach lassen wir das Präparat 1—2 Minuten lang noch abkühlen, wonach die Entfärbung mit 4—5-proz. Schwefelsäure und die Nachfärbung mit Malachitgrün oder Methylenblau durch 1—2 Minuten folgt.

Das ganze Verfahren dauert also höchstens 8—10 Minuten.

Anstatt der Ziehl'schen Lösung kann man natürlich die anilinwässerige Fuchsin- oder Gentianaviolettlösung auch mit gutem Erfolg gebrauchen. Im letzteren Fall ist zur Kontrafärbung Bismarckbraun oder Vesuvin zu gebrauchen.

Was die Entfärbung anbelangt, so muß bemerkt werden, daß diese nicht zu stark sei, damit die schon gefärbten Sporen ihre Farbe nicht verlieren und bei der Nachfärbung die zweite Farbe aufnehmen. Besonders bei dem Bacillus subtilis erfuhr ich dies, bei welchem zur Entfärbung eine mehr verdünnte Schwefelsäure (1—2-proz.) oder 2—3-proz. Essigsäure am besten ist.

Das ebenerwähnte Verfahren giebt auch bei den so schwer zu färbenden Anthraxsporen **in kurzer Zeit immer gute Resultate.** Nur bei dem B. alvei, dessen schöne spindelförmige Sporen eben wegen ihrer außerordentlich widerstandsfähigen dicken Membran durch andere Färbungsmethoden auch so schwer zu färben sind — bei diesem muß die Maceration wenigstens 8—10 Minuten dauern und dann die Färbung wiederum 8—10 Minuten.

Endlich muß ich noch bemerken, daß das hier beschriebene Verfahren, wie es einige Versuche zeigen, bei einigen Bakterien zum Studium der einzelnen Phasen der Sporenbildung auch gut anwendbar ist.

Budapest, am 21. Dezember 1897.

Ein neuer Tierhalter für Meerschweinchen.

Von
Dr. Piorkowski
in
Berlin.

Mit 3 Figuren.

Eine geraume Anzahl der verschiedenartigsten Tierhalter, Operationsbretter und sonstigen Aufspannungsvorrichtungen zeugt von dem Eifer, mit dem man bemüht ist, den Tierversuch, dessen Ausbildung bereits eine gewisse Vervollkommnung erreicht hat, möglichst bequem und handlich zu gestalten.

Von den verschiedenen Systemen, die im Laufe der Jahre aufgetaucht sind, hat sich unstreitig das „allgemeine Operationsbrett", welches von W. Cowl konstruiert ist und seitdem von der Firma F. u. M. Lautenschläger hier verfertigt wird, die meisten Anhänger erworben, infolge seiner einfachen Vorrichtungen und generellen Brauchbarkeit.

Vor kurzem hat nun obige Firma ein neues Operationstischchen für Meerschweinchen hergestellt, das wegen seiner außerordentlichen Einfachheit und Bequemlichkeit in der Handhabung besonders hervorgehoben zu werden verdient. Das Tischchen, dessen Abbildung seine Hantierung leicht anschaulich macht, ist 40 cm lang und 15 cm breit und ruht auf 10 cm hohen Füßen. Eine Schraube *s* hält die Kopfgabel *k* in einem quadratischen Ausschnitt, deren sich 3 auf dem Mittelbrett (zur Einstellung für verschieden große Tiere) befinden, fest. Vier Beinhalter *b*, die nach Art der Cowl'schen von einfachen Schnurschlingen gebildet werden, welche durch eine seitliche und obere Oeffnung durch den Kopf einer Mutterschraube gezogen sind, dienen dazu, schnell über die Pfoten der aufzuspannenden Tiere gelegt und durch Anziehen festgeschnallt zu werden. Die Mutterschrauben *m* selbst sind leicht in 2 seitlich angebrachten Längsschlitzen verstellbar und durch ein Schnellgewinde zu fixieren. Der Kopfhalter *k* besteht aus einer geschlitzten Gabel, welche ein Schraubengewinde *w* beherbergt. Auch hier bewerkstelligt ein Schnellgewinde eine rasche, bequeme Befestigung des Kopfes des zu untersuchenden Tieres in der Gabel, sowohl bei Rücken- wie Bauchlage.

Die ganze Prozedur der Unterbringung des Tierkörpers auf dem Operationsbrett ist in weniger als einer Minute beendet. Das Tischchen eignet sich infolge seiner Vorrichtung sowohl für Meerschweinchen, wie auch für Ratten und junge Katzen.

Eine wesentliche Verbesserung scheint mir nächst der Einfachheit das gänzlich aus vernickeltem Metall hergestellte Material zu sein, das eine leichte und sichere Reinigung ermöglicht.

Berlin, den 13. Januar 1898.

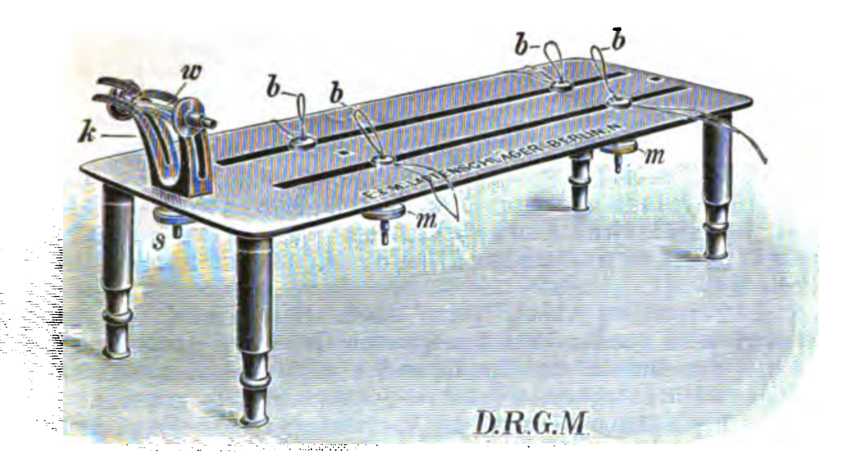


Fig. 1.



Fig. 2.

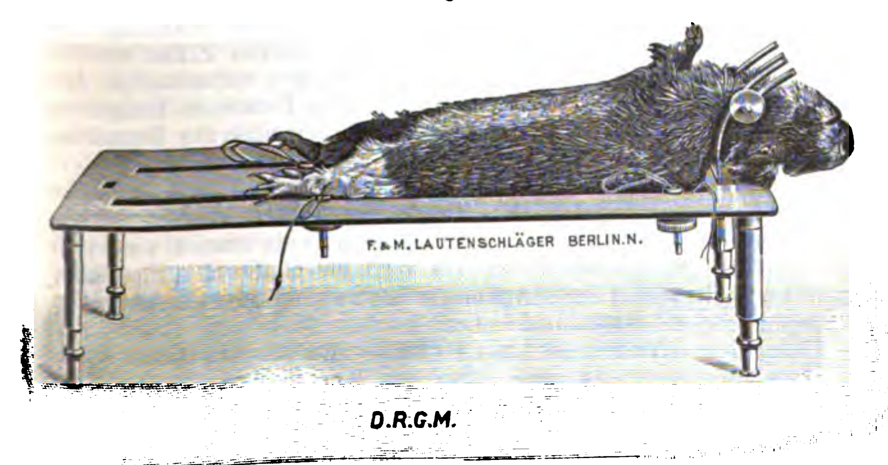


Fig. 3.

Referate.

Weyl, Handbuch der Hygiene. (Fortsetzung des Referats aus Bd. XXI. p. 111 ff.)

30. Lieferung: **Sonne, Sommerfeld** und **Schaefer**, Hygiene der keramischen Industrie, der Steinmetzen, Maurer, Glasarbeiter und Spiegelbeleger. 89 p. 9 Abbildg. im Text. Preis 2,40 M.

In sämtlichen Abhandlungen dieses Heftes wird zunächst die Thätigkeit in den im Titel bezeichneten Gewerben geschildert, demnächst eine Darstellung der denselben eigentümlichen Berufskrankheiten und der dagegen möglichen Schutzmaßregeln gegeben. Dabei ist der bestehenden Gesetze und Verordnungen, von denen die wichtigeren bei uns erlassenen Vorschriften im Wortlaut mitgeteilt werden, vielfach Erwähnung gethan. Besonders eingehend sind die Darlegungen Schaefer's über die Hygiene der Glasarbeiter und Spiegelbeleger, nur die diesem Teile beigegebenen Abbildungen sind nicht durchweg geeignet, dem Unkundigen die Darstellung wirksam zu veranschaulichen, zumal die im Text als Hinweis mitgeteilten Buchstaben in den Abbildungen vermißt werden. Den Ausführungen von Sommerfeld über die Hygiene der Steinmetzen und Maurer sind sorgsam durchgearbeitete Statistiken und eigene Untersuchungen des Verf.'s zu Grunde gelegt.

Unter den Berufskrankheiten der hier in Betracht kommenden Arbeiter sind gewisse Infektionen von Bedeutung. Zwar dürfte die Ansicht Sommerfeld's, daß die Maurer, weil sie der Kälte und dem Zug ausgesetzt sind, besonders durch akute Infektionen gefährdet werden, mit den Auffassungen der Bakteriologen nicht wohl vereinbar sein: sicher aber ist die den meisten hier einbezogenen Arbeiten eigentümliche Erzeugung großer Mengen von hartem, den Atmungsschleimhäuten und den Lungen nachteiligem Staub in Verbindung zu bringen mit der verhältnismäßig hohen Ziffer von Erkrankungen der Atmungswege, insbesondere solchen tuberkulöser Art, welche bei den in diesen Berufen beschäftigten Personen festgestellt sind. Bei den Glasbläsern ist ferner durch gemeinsame Benutzung der beim Blasen üblichen Pfeifen auch eine unmittelbare Uebertragung von Syphilis zuweilen beobachtet, unter den Arbeitern der keramischen Industrie sind die Ziegler wiederholt durch Anchylostomiasis heimgesucht worden, worauf Sonne indessen nur etwas kurz eingeht. Die sonstigen, von den Verff. erschöpfend aufgezählten Berufskrankheiten sind ihrer Aetiologie nach auf andere als parasitäre Einflüsse zurückzuführen.

Unter den Schutzvorrichtungen dürften die Respiratoren, denen besonders Sommerfeld noch eifrig das Wort redet, besser nicht empfohlen werden. Es ist keineswegs „Bequemlichkeit, Gleichgiltigkeit und Nachlässigkeit“, wodurch die Arbeiter veranlaßt werden, sich dieses auf die Dauer unerträglichen Apparats zu entledigen. Dagegen sind andere Vorschläge des genannten und der anderen

Verfasser beherzigenswert. Von weiterem Interesse sind u. a. die großen Erfolge, welche mit verhältnismäßig einfachen Maßregeln in der Bekämpfung der Quecksilbervergiftung der Spiegelbeleger erreicht wurden, ferner die Versuche eines Ersatzes der Mundpfeifen durch solche mit komprimierter Luft in der Glasbläserei.

31. Lieferung: **Netolitzky**, Hygiene der Textilindustrie. Generalregister zu Bd. VIII. 255 p. 51 Abbildgn. im Text. Preis 6 M.

Die Monographie zerfällt in die Hauptabschnitte Spinnerei von Bastfasern, Baumwolle, Wolle und Seide, Weberei, Appretur der Gespinste und Gewebe, zugerichtete Webwaren, Flechtwaren, Nähterei, Staub in der Textilindustrie, Luft in den Arbeitsräumen, Beleuchtung, Bleicherei und Weberei, Färberei und Druckerei, Abwässer, Gesundheitsstatistik der Textilarbeiter. Eigene Erfahrungen, welche der Verf. als Gemeinde-Krankenkassen- und Amtsarzt in den Centren der böhmischen Textilindustrie gesammelt hat, und sorgfältiges Studium liegen den vortrefflichen und ausführlichen Schilderungen der Abhandlung zu Grunde. Vielfach ist darin auch das Gebiet der Bakteriologie und der Lehre von den Infektionskrankheiten berührt. Die Verwendung von gebrauchter Watte, Hadern und Lumpen zur Erzeugung neuer Textilprodukte und die damit verbundenen Gefahren, insbesondere die Pocken, die Hadernkrankheit, die dagegen empfohlenen Schutzmaßregeln, z. B. Impfung der Arbeiter der Kunstwolleindustrie, Staubverhütung, namentlich u. a. Sortiertische mit Staubabsaugung, Klärung der Abwässer sind eingehend erörtert. Gegenüber den sonstigen gesundheitlich in Betracht kommenden Eigentümlichkeiten der betreffenden Industriezweige spielt die Gefahr der Infektion allerdings nur eine untergeordnete Rolle, so daß die Darlegungen des Verf.'s zum größten Teile anderen Gegenständen gewidmet sind.

Mit der Monographie Netolitzky's schließt der der Gewerbehygiene gewidmete 8. Band des Weyl'schen Handbuchs ab. Er enthält, wie im einzelnen berichtet wurde, ein reiches Material und hat zweifellos viele wichtige, zum Teil bisher überhaupt nicht veröffentlichte, zum Teil in kleineren Abhandlungen und in wissenschaftlichen Zeitschriften verstreute Mitteilungen in übersichtlicher Form der Oeffentlichkeit überliefert. Trotzdem ist dieser Band der Erweiterung noch fähig. Die Milzbrandgefahr der mit tierischen Haaren und Borsten beschäftigten Arbeiter, die Bleivergiftungen in Akkumulatorenfabriken und andere Gegenstände der Gewerbehygiene, welche in jüngster Zeit vielfach besprochen worden sind, dürften eine ausführlichere Behandlung verdienen, als ihnen in dem Handbuche bisher zu Teil geworden ist. Indessen ist die Gewerbehygiene ein noch recht jugendlicher Zweig der Gesundheitswissenschaft, dessen Gedeihen sich so erfreulich gestaltet, daß es einem in Lieferungen erscheinenden Werk kaum möglich ist, mit den raschen Fortschritten der Erfahrung und Erfindung Schritt zu halten. In der nächsten Auflage dürfte der 8. Band, jetzt bereits ein stattliches Volumen von 1255 Seiten, noch manche Vermehrung erfahren.

32. Lieferung: **Metschnikoff**, Immunität. 62 p. Preis 2 M.

Metschnikoff beginnt mit einem Hinweis auf die ungleich-

artige Wirkung, welche die verschiedenen Krankheitserreger in dem betroffenen Organismus ausüben. „Zwischen den tödlichsten Parasiten und den harmlosesten Kommensualen oder Symbionten sind in der gegenwärtigen Organismenwelt alle Uebergangsstufen vertreten.“ Große Mannigfaltigkeit herrscht ferner hinsichtlich der Art der Mikroorganismen, ihrer Verbreitungsweise innerhalb des Körpers und des Zustandekommens der von ihnen ausgehenden Krankheitserscheinungen. Eine den Intoxikationen mit pflanzlichen und tierischen Giften vergleichbare Toxinwirkung ist am leichtesten bei solchen Krankheiten nachzuweisen, in denen die pathogenen Keime an einem Punkte lokalisiert bleiben und von dort aus wirken, z. B. bei Tetanus und Diphtherie. In anderen Krankheiten mit langwierigem Verlauf, wie Lepra und Tuberkulose, tritt die Giftwirkung zurück. Diesen beiden Haupttypen der Infektion entspricht auch einerseits eine Giftimmunität, andererseits eine Immunität gegen die Krankheitserreger selbst. Man unterscheidet eine natürliche und eine erworbene Immunität; letztere kann, z. B. durch Ueberstehen der Krankheit, natürlich, oder durch künstliche Maßnahmen künstlich erworben sein. Ferner spricht man von aktiver Immunität, um den Schutz zu bezeichnen, welcher durch Angewöhnung von Giften bezw. Ueberstehen der Infektion mit abgeschwächten Bakterien oder von Bakterien befreiten Kulturflüssigkeiten erworben wird, während der passive Impfschutz durch Säfte und Organteile von aktiv immunisierten Tieren übertragen wird. Sowohl durch aktiven wie durch passiven Impfschutz kann eine Giftimmunität wie eine Bakterienimmunität erzeugt werden.

(Fortsetzung folgt.)

Chvostek, Ueber die Verwertbarkeit postmortaler bakteriologischer Befunde. [Aus der II. wien. med. Klinik, Hofrat Prof. Neusser.] (Wien. klin. Wochenschr. 1896. No. 49.)

Verf. betont in seiner Arbeit, daß man nicht berechtigt sei, ohne weiteres aus einem postmortalen positiven bakteriologischen Befunde einen Schluß zu ziehen auf die Aetiologie eines intravitalen pathologischen Prozesses und zwar auf Grund des geführten Nachweises, daß bereits agonal Mikroorganismen in die Blutbahn eindringen können, die mit der event. bestehenden Infektion in keinem Zusammenhange stehen. Das kulturelle Verfahren der Bakterienzüchtung allein genügt daher nicht, um auf intravitale Verhältnisse zu schließen. Es muß ein besonderes Gewicht auf die histologische Untersuchung gelegt werden. Der bakteriologische Befund in den Geweben, ja selbst in den Gewebszellen darf nicht als einwandsfrei angenommen werden. Nur die reaktiven Veränderungen der Gewebe und Gewebszellen beweisen mit Sicherheit intravitale Vorgänge und diese werden auf event. vorhandene Mikroorganismen bezogen werden können, wenn es sich um spezifische bestimmte Veränderungen hervorrufende Mikroorganismen handelt, oder wenn durch ihre Zahl, Lage oder Verteilung in den Geweben durch die Konstanz des Befundes bei derselben Veränderung eine anderweitige Annahme ausgeschlossen werden kann.

Nur bei Berücksichtigung aller Momente wird es event. möglich sein, mit Sicherheit auszuschließen, daß eine agonale oder postmortale Invasion in durch anderweitige Ursachen entzündetes und reaktiv verändertes Gewebe stattgefunden hat. — Die agonale oder postmortale Bakterieninvasion erfolgt hauptsächlich vom Darme aus, kann aber auch unter Umständen von anderen Stellen des Körpers aus — z. B. von den Lungen — erfolgen. Es gelten nun für die im Darm normalerweise oder nur unter gewissen Umständen sich vorfindenden Mikroorganismen dieselben Verhältnisse wie für das Bacterium coli, aus dessen agonalen und postmortalen Befunden nicht ohne weiteres auf eine schon intravitale Affektion geschlossen werden darf. Besonders dürfte auch nach den vorliegenden Untersuchungen der postmortale Staphylokokkenbefund im Blut nur mit Reserve aufzunehmen sein. Zum Schluß führt Verf. noch eine Reihe von Momenten an, welche den postmortalen bakteriologischen Befund beeinflussen können und die man daher bei der Beurteilung desselben zu berücksichtigen hat; so die Art des Todes, die Dauer der Agone, die event. schon vor der Agone bestehende Kachexie der Gewebe, ob der betreffende Mensch während der Verdauung gestorben ist, u. s. w. Uhlenhuth (Berlin).

Kolle und **Turner**, Ueber den Fortgang der Rinderpestforschungen in Koch's Versuchsstation in Kimberley. (Dtsch. med. Wochenschr. 1897. No. 50 u. 51.)

Im weiteren Verfolg seiner Arbeiten über die Bekämpfung der Rinderpest [1]) hatte R. Koch den Nachweis geführt, daß Rinder gegen die Seuche immunisiert werden können, wenn ihnen Galle der am 5. und 6. Krankheitstage an der Krankheit gestorbenen Tiere injiziert wird. Dabei war kein einziges Versuchstier durch diese Injektionen an Rinderpest erkrankt. Den Verff. sind nunmehr bei Fortsetzung der Versuche R. Koch's solche Erkrankungen bei einzelnen Tieren vorgekommen, sie führen dieselben aber nicht auf die Galleinjektionen, sondern auf eine bereits vor Eintritt der Immunität erfolgte natürliche Ansteckung zurück, da die Versuchsstation damals stark infiziert war. Auch die Mitteilungen von anderer Seite über ähnliche Vorkommnisse sehen sie als beweisend nicht an, weil es sich regelmäßig um Orte handelte, welche in der Nähe infizierter Gegenden lagen. Koch verlor von 135 auf der Farm Talpan geimpften Tieren nur eins, welches bereits vorher angesteckt war, Turner und Kohlstock von 83 Tieren auf Farm Klippierdam, Turner von 160 Rindern im Distrikte Britstown keins.

Koch hatte ferner festgestellt, daß eine Erkrankung der Tiere auch ausbleibt, wenn ihnen Gemische von Rinderpestgalle mit virulentem Rinderpestblut injiziert werden. Auch dies bestätigen die Verff.; sie folgern daraus, daß selbst in dem Falle, daß eine Galle einmal wirklich infektiös wirken könnte, diese Eigenschaft durch Mischung mit anderen Proben aufgehoben werden würde, und daß es sich daher empfiehlt, zu Schutzimpfungen stets eine Mischung mehrerer

1) Vgl. diese Zeitschrift Bd. XXI. S. 526.

Galleproben zu benutzen. Nach ihren Beobachtungen bieten die durch Galle immunisierten Tiere für andere Tiere keine Gefahr, auch ist das Verfüttern von Rinderpestgalle und die Einträufelung derselben in die Nüstern gefahrlos.

Bei Kritik einiger Berichte von anderer Seite über angebliche Verbreitung der Seuche durch Galleimpfungen weisen die Verff. im einzelnen nach, daß häufig natürliche Infektion zu Grunde gelegen hat. Ein Tierarzt hatte auf 21 Farmen in der Umgegend von Kimberley 1056 Rinder geimpft, von denen 153 erkrankten und 110 (12,3 Proz.) starben; läßt man jedoch 2 Farmen, welche dem eigenen Berichte des Inokulators zufolge bereits infiziert waren, außer Betracht, so wurden auf den übrigen 24 Farmen 918 Tiere infiziert, von denen nur 19 erkrankten und 9 (2 Proz.) starben, von 587 am 11.—14. Mai geimpften Rindern erkrankte kein einziges. Einem anderen Inokulator waren 20 Proz. mit Galle geimpfte Tiere gestorben, während bei nicht geimpften Tieren der Verlust 82 Proz. betrug. Von den geimpften Tieren starben aber die meisten in einer bereits infizierten Herde (114 von 147), von den übrigen 795 starben 70 = 9 Proz.; dabei waren u. a. in 2 Herden, die mit gleicher Galle geimpft wurden, die Versuche derart ungleich, daß die kleinere (35 Tiere) 3 Proz., die größere (40 Tiere) keine Todesfälle hatte. Von 3 anderen mit gleicher Galle geimpften Herden hatte eine zu 60 Tieren 4, die beiden anderen zu 60 und 65 Tieren keine Todesfälle. Es liegt bei derart verschiedenen Ergebnissen nahe, anzunehmen, daß nicht die Galle, sondern eine natürliche Infektion den Tod der Tiere verschuldet hat. Nach Vermutung der Verff. kommt die Verbreitung der Seuche zustande, wenn die Tiere, die zur Impfung in einen gemeinsamen Kraal getrieben werden, dort auch nur mit einem einzigen kranken, aber noch scheinbar gesunden Rind zusammentreffen, zumal die beim Impfen helfenden Leute die Tiere häufig an der Nase anfassen; denn da die Galle erst am 6. Tage nach der Einspritzung ihre Schutzkraft entfaltet, ist Zeit genug, um die Infektion in einer Herde um sich greifen zu lassen. Die Galle als solche ist jedoch nicht imstande, die Rinderpest zu verbreiten; die Galleimpfung hat nach Sir Godfrey Layden's Bericht in Bafuloland von 100000 geimpften Rindern 70000 gerettet.

Um die vermeintlichen Gefahren der Rindergalle zu beseitigen, hat Edington empfohlen, dieselbe in Mischung mit Glycerin (2 : 1) zu verimpfen. Demgegenüber betonen die Verff. nochmals, daß die Galle nicht gefährlich und die Mischung daher nicht notwendig sei. Andererseits habe bereits R. Koch nachgewiesen, daß der Rinderpesterreger durch das Glycerin getötet wird, und die Verff. haben sich überzeugt, daß durch den Zusatz von Glycerin zur Galle deren aktiv immunisierende Kraft verloren geht. Die Glyceringalle besitzt nur eine schwach immunisierende Kraft, welche sie einem in der Galle vorhandenen chemischen Körper verdankt. Benutzt man eine Mischung von 10 ccm Galle (d. i. die von R. Koch zur Immunisierung empfohlene Dosis) mit 5 ccm Glycerin, so reicht die Immunisierung nicht aus, um nach 10 Tagen eine Infektion oft tödlichen Ausgangs durch 0,2 ccm virulenten Rinderpestblutes zu verhindern. Edington hat daher die

Dosis seines Gemisches auf 24 ccm erhöht, so daß auch der ursprünglich von ihm erhoffte Vorteil einer Ersparnis an Galle fortfiel. Als einzigen Vorteil der Glyceringalle erkennen die Verff. deren Haltbarkeit an, indessen ist dieser Vorteil unerheblich gegenüber dem Umstande, daß die immunisierenden Eigenschaften derselben, wie gezeigt, gering sind.

Als Nachteile der Immunisierung mit Galle sind zu bezeichnen, daß der Eintritt der Immunität erst nach 6 Tagen erfolgt, und daß der dadurch erzeugte Schutz von kurzer Dauer ist. Es wäre daher ein großer Gewinn, wenn sich die Mitteilung der Verff. bewahrheitete, daß es ihnen gelungen ist, ein wirksames Serum zu gewinnen, welches neben der schützenden auch eine Heilwirkung besitzt. Bereits Koch und nach ihm Danysz und Bordet haben das Serum von Rindern, die die Krankheit überstanden hatten, mit Erfolg zur Immunisierung benutzt, indessen war die erforderliche Menge so groß (100—200 ccm), daß die einem Tiere entziehbare Blutmenge nur zum Schutz weniger anderer ausreichte. Die Verff. berichten nun, daß es ihnen gelungen sei, ein Serum zu gewinnen, welches in den ersten Stadien der Krankheit bereits in Dosen von 20 ccm und weniger, in späteren in solchen von 50—100 ccm oft genügte, die Tiere zu retten und nur beim Kollaps gegen Ende des Fiebers versagte, dazu durch Zusatz von 0,5 Proz. Phenol haltbar gemacht werden konnte. Sie injizierten Tieren, welche eine leichte natürliche oder künstliche Infektion durchgemacht hatten, in mehrtägigen Pausen 50, 100, 200, 500, 1000, 2000, 3000 und 4000 ccm vollvirulentes Rinderpestblut. Jedesmal folgte eine fieberhafte Reaktion von mehrtägiger Dauer. 30 ccm Blut = 20 ccm Serum von derart vorbehandelten Tieren schützten andere für 14 Tage bis 3 Wochen sicher gegen jede Infektion, 24 deutlich kranke Tiere wurden mit solchen Gaben Serum gerettet, desgl. 2 Tiere, welche bereits krank 500 ccm virulentes Blut ($^1/_{1000}$ ccm Dosis letalis) und am nächsten Tage je 200 ccm Serum erhielten.

Auf der Farm Niekerskoop O. F. S. waren im Februar 85 Proz. des Bestandes gestorben, demnächst von 482 Ende Februar und Anfang März mit Galle geimpften Tieren im Juli 9 Proz. Die Verff. fanden damals 16 kranke Tiere und stellten durch Obduktion bei einem davon, das getötet wurde, und durch Impfung mit dem Blute desselben auf ein bisher gesundes Tier fest, daß es sich wirklich um Rinderpest handelte. Es gelang ihnen, mittels der Serumbehandlung (30 ccm pro Tier) die ganze übrige Herde einschließlich der kranken Tiere zu retten. In einer anderen Farm (Braakpan) waren bereits 48 Tiere gestorben, von den übrigen 76 nur 16 gesund, als die Verff. mit der Serumbehandlung begannen. Es starben nur noch 7 Tiere, die am Impfungstage bereits hoffnungslos waren. Auf einer dritten Farm (de Bad) waren von 285 Stück Vieh 101 gestorben, die übrigen wurden mit je 30 ccm Heilserum geimpft und bis auf 25 gerettet, der Farmer impfte später eine Herde von 376 Tieren, in der bereits 4 gestorben waren, mit je 20 ccm Serum und verlor darauf nur noch 16 Rinder. In einer weiteren (de Beers) Farm waren von 472 Rindern 166 gestorben, nachdem die Ueberlebenden geimpft waren, starben noch 46. Von 47 spontan infizierten Tieren und des Versuchs halber

in wechselnden Zeiträumen nach Beginn des Fiebers geimpften Tieren (30—60 ccm) genasen die am 1. und 2. Tage geimpften sämtlich (11 bezw. 4), nach Impfung am 3. Tage von 7 5, am 4. Tage von 9 4, am 5. Tage von 8 0, am 6. Tage von 5 1, am 7. Tage von 2 1 und am 9. Tage von 1 1.

Nach Erfahrungen in Rußland dauert die durch Ueberstehen der natürlichen Infektion erworbene Immunität 5 Jahre; den durch Galleimpfung erzeugten Schutz geben die Verff. auf 4 Monate an, sofern es sich um reine, schutzkräftige Galle eines wirklich an Rinderpest erkrankten Tieres handelt. Glyceringalle (15 ccm) und Serum (20 ccm) schützen vollkommen nur 10—20 Tage. Die Versuche, die Dauer der Galleimmunität durch nachfolgende Einspritzung der geschützten Tiere mit virulentem Rinderpestblut zu erhöhen, sind bisher fehlgeschlagen, was die Verff. darauf zurückführen, daß es nicht gelang, mit der Blutinjektion eine fieberhafte Reaktion zu erzeugen. War statt reiner Galle Glyceringalle verwendet, so kam es zwar zu fieberhafter Reaktion, aber die Hälfte der Tiere starb. Edington hatte günstigere Ergebnisse, weil er dem Blute Natroncitrat hinzufügte, hierdurch jedoch dessen Virulenz stark herabsetzte und auch eine fieberhafte Reaktion nicht erzielte. Versuche der Verff. nach Einverleibung von Immunserum Injektionen von virulentem Blut am 1., 2., 3., 4., 5., und 10. Tage folgen zu lassen, sind noch nicht gleichmäßig genug ausgefallen, um von ihnen empfohlen werden zu können. Dasselbe gilt für das Verfahren von Danysz und Bordet, welche den Tieren nach Injektion mit 100 ccm Immunserum Blut oder Schleim von kranken Tieren in die Nase brachten, sie dann in einen Kraal mit rinderpestkranken Tieren zusammentrieben und am 5. Tage wieder mit 100 ccm Immunblut behandelten.

Die Verff. glauben nun in der Infektion mit nachfolgender Immunisierung eine „Methode gefunden zu haben, gesunden, noch nicht mit Galle immunisierten oder von der Seuche infizierten Tieren eine langdauernde Immunität zu verleihen.“ Sie spritzen 0,5 oder 1,0 ccm vollvirulentes Rinderblut auf der einen und 10, 20 oder 30 ccm Serum auf der anderen Seite des Tieres ein. Die Entfernung der Einspritzungsstelle muß mindestens $^1/_2$ m groß sein, sonst wird häufig der Infektionsstoff durch das Serum zerstört und die zur Herstellung einer länger dauernden Immunisierung notwendige fieberhafte Erkrankung bleibt aus. Bei genügender Entfernung dringt dagegen der Infektionsstoff ein, vermehrt sich in der Blutbahn und wird dann allmählich von dem Serum, dessen Schutzkraft nach den Erfahrungen der Verff. sich erst nach 12—24 Stunden zu entfalten beginnt, abgeschwächt, so daß ein zwar typischer mit Fieber, Durchfällen, blutigen Dejekten, Nasenausfluß etc. einhergehender, aber milde verlaufender Anfall der Seuche entsteht. Die Verff. lassen es dahingestellt, ob die von ihnen aufgestellte Theorie über das Zustandekommen der Immunität richtig ist, halten jedoch den Erfolg ihres Verfahrens für sicher. Von 350 auf 6 Farmen danach behandelten Tieren erkrankten 95 Proz. und der Verlust betrug 5 Proz. (Angesichts der bisher nur kurzen Beobachtungszeit wird allerdings noch abzuwarten sein, ob mit dem von

den Verff. eingeschlagenen Verfahren wirklich eine länger dauernde Immunität erreicht wird, als mit den von Koch und Kohlstock ausgeführten Galleimpfungen. Ref.)

Die Verff. heben zum Schluß hervor, daß der Heilwert des von ihnen gewonnenen Serums im Vergleich zu dem anderer Sera sehr hoch ist. Um einen Diphtheriekranken zu heilen, genügen oft 5—10 ccm Behring'sches Serum, ebenfalls mit 10 ccm heilten die Verff. 2 Tage nach der Infektion Rinder von 360 kg Gewicht. Auf das Tiergewicht berechnet hatte also 1 g Serum 36200 g Rinderkörper geschützt; berechnet man die wirksame chemische Substanz in 1 g Serum nach Analogie des Diphtherieserums (Brieger-Boer), so stellt sich das Verhältnis auf 1 : 3620000000.

Von normalem Rinderserum konnten selbst 1000 ccm ein Tier gegen die 24 Stunden später erfolgende Injektion mit 0,5 ccm Rinderpestblut nicht schützen.

Ob das Heilserum antitoxisch oder mikrobicid wirkt, vermögen die Verff. noch nicht sicher zu beurteilen, sie vermuten das letztere.

Kübler (Berlin).

Brüel, Ludwig, Anatomie und Entwickelungsgeschichte der Geschlechtsausführwege samt Annexen von Calliphora erythrocephala. (Zoolog. Jahrb. Abt. f. Anat. Bd. X. 1897. p. 511—618. Taf. 42—44.)

Verf. führt aus, daß vor Ausbildung der Schneidetechnik der Bildungsmodus der Geschlechtsausführgänge fast völlig unerforscht geblieben sei und zwar nicht bloß bei den Insekten im allgemeinen, sondern auch bei der sonst viel untersuchten gemeinen Schmeißfliege. Enthielten doch sogar die Genitalien der Imago noch unbeschriebene Organe. Nur B. Thomson Lowne hat sich mit dem Drüsenapparat des weiblichen Tieres beschäftigt und ist zu Resultaten gelangt, welche von denen des Verf.'s in vielen und wesentlichen Punkten abweichen. — Die Arbeit gliedert sich in einen anatomischen Teil, einen entwickelungsgeschichtlichen Teil und eine Nachschrift. Jener behandelt zuerst die Ausführungsgänge und Nebendrüsen des ♂. Die Hoden, deren rechter etwas hinter dem linken liegt, bestehen aus einem Follikel und sind von vier Hüllen umgeben, von denen die beiden innersten, zumal die vierte, sich unmittelbar in die Wände des Vas deferens fortsetzen. Von jener stammt auch das Follikelgerüst, dessen Existenz Verf. im Gegensatz zu Verson's Befunden an Bombyx mori aufrecht erhält. Außerdem enthält das Vas deferens wahrscheinlich noch sehr feine Längsmuskelfasern. Sperma scheint der ganze Ausführungsapparat nur kurz vor der Ejakulation zu enthalten. Bei der Einmündung in das unpaare Vas deferens bilden die vier Gänge der Vasa deferentia und der accessorischen Drüsen gemeinsam eine Papille. Diese letzteren, welche ihrer Funktion nach als Prostatadrüsen bezeichnet werden, secernieren nur im Puppenstadium. Zur Regelung des Ausflusses bei der Begattung dürfte eine sphinkterähnliche Fasergruppe dienen. Zwischen dem unpaaren Vas deferens und seinem als Ductus ejaculatorius bezeichneten Endabschnitt ist eine Blase eingeschaltet, die mit elastischen Chitinplatten ausgekleidet und von Muskelsträngen bewegt eine Samenspritze darstellt,

Eigentümlich ist eine Spiralwindung, die das Vas deferens um den Enddarm beschreibt. Nach einer kurzen Betrachtung der Segmentierung des abdominalen Integumentes werden die männlichen Kopulationswerkzeuge geschildert, die nach ihrer Zusammensetzung aus Haltezange, Gabelplatte, Tragplatte und vielerlei Anhängen und Hilfsorganen einen ziemlich komplizierten und überraschend gebauten Mechanismus ausmachen. Im Anschluß daran wird die zugehörige Muskulatur behandelt und daraus Schlüsse über die nicht unmittelbar zu beobachtenden Vorgänge bei der Kopula gezogen. Die Schilderung der weiblichen Organismen berichtigt mancherlei ältere Anschauungen; als neu werden ein Paar dem Ovidukt angeheftete Divertikel besprochen und die Wirkungsweise seiner Muskeln klargelegt. Die histiologischen Verhältnisse führen zu einer hydrodynamischen Erklärung der Thätigkeit der Samenbehälter. Ausführliche Widerlegung wird den Theorieen Lowne's über die Natur der Kittdrüsen als Keimzellenbereiter gewidmet. Im mittleren Uterus wurde ein Chitinbügel von eigentümlichem Bau gefunden. Von den am besten ausgeprägten Verhältnissen bei der zum Ausschlüpfen reifen Puppe ausgehend, weist Verf. an diesem „Begattungshügel" eine interessante und außerordentlich weitgehende Anpassung der männlichen und weiblichen Geschlechtswege nach. Auch die Legeröhre zeigt zumal in einer von der Vagina wohl abgesetzten Vulva noch weitere Anpassungen an die Bedürfnisse der Kopulation. — Im entwickelungsgeschichtlichen Teil wird der fast völlig unbekannte Entwickelungsmodus der Ausführgänge, welcher größtenteils im Puppenstadium stattfindet, eingehend behandelt. Als Konservierungsmittel empfiehlt Verf. Alkohol von 70—75 ° C und möglichst geringem Wassergehalte; auch bei der weiteren Behandlung seien wässrige Flüssigkeiten zu beschränken, ebenso die Dauer der Paraffindurchtränkung.

Ueber die eingehend geschilderten Resultate muß auf die Arbeit selbst verwiesen werden; hervorgehoben sei nur, daß die männlichen Prostatadrüsen den Kittdrüsen des Weibchens hier, wie bei allen bisher untersuchten Insekten, nicht entsprechen, sondern ihr Homologon in einer rudimentären Drüsenanlage finden, die schon in der 4 tägigen Puppe wieder völlig verschwindet. Männliche wie weibliche Ausführgänge entstehen nur aus dem ektodermalen Keim. Festgestellt ist ferner die ursprüngliche Paarigkeit des Begattungsgliedes. Endlich folgen unter kritischer Berücksichtigung der bisherigen Litteratur theoretische Betrachtungen über die Deutung gewisser Teile des Muscidenabdomens und über die Anlage der Ausführwege bei den höheren Insekten, Betrachtungen, die in dem Ausspruche gipfeln, daß sich die ektodermale Entstehung der gesamten Geschlechtsausführgänge, wie sie für Calliphora festgestellt wurde, nach den vorhandenen Beschreibungen jetzt schon für einige Dipteren, Hemipteren und Hymenopteren als mindestens wahrscheinlich, für alle aber als noch möglich erweist. — Eine Nachschrift behandelt die zahlreichen und wichtigen Differenzen zwischen den Ergebnissen des Verf.'s und denen Lowne's, über welche in einem ihm erst spät zugänglich gewordenen Werke dieses Forschers berichtet ist.

A. Jacobi (Leipzig).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Knaak, Ueber Gegenfärbungen der Bakterien. (Dtsch. med. Wochenschr. 1897. No. 42.)

Verf. hat ein Verfahren, bei welchem die Zellen mit Fuchsin, die Bakterien mit Methylenblaus gefärbt werden, bewährt gefunden. Nach Einwirkung des Methylenblau wird zunächst mit Schwefelwasserstoffwasser (1 : 10) entfärbt; dabei wird der Farbstoff nicht entfernt, sondern nur reduziert, was in den Bakterienleibern in weit geringerem Maße als in den Zellen und Kernen stattfindet. Um eine Reoxydation des Leukomethylenblaus durch den Luftsauerstoff zu verhindern, wird mit gesättigter Weinsteinlösung gespült. Dann erfolgt die Gegenfärbung mit Fuchsin (1 Th. konz. alkohol. Lösung: 20 Th. Wasser) etwa 5—10 Sek. lang. An Stelle des Schwefelwasserstoffwassers kann auch frische 1-proz. Argoninlösung (Arg. nitric. in eiweißhaltiger Lösung) zur Entfärbung benutzt werden, dieselbe muß dann etwa 4 Min. auf das gefärbte Präparat wirken. Die Differenz der Färbekraft des Methylenblau beruht dem Verf. zufolge hauptsächlich auf den in diesem chemischen Präparat enthaltenen Schwefelatom, welches in Orthostellung zum Diphenylaminfarbstoff die beiden Benzolkerne miteinander verbindet, eine Eigentümlichkeit, welche den Farbstoffen der Chinonimidgruppe, d. i. den Indominen und Indophenolen bezw. Thiazimen und Thiazonen, allgemein zukommt. Auch andere Farbstoffe dieser Gruppe, z. B. das Lauth'sche Violett und das Methylengrün, färben die Bakterien am stärksten, weniger die Kerne, am geringsten die Zellleiber, wobei eine Ueberfärbung nicht eintritt.

Kübler (Berlin).

Ficker, M., Zur Methodik der bakteriologischen Luftuntersuchung. (Ztschr. f. Hyg. und Infektionskrankh. Bd. XXII. 1896. H. 1. p. 33.

Verf. unterzieht zunächst die bisher gebräuchlichen Methoden, quantitativ den Keimgehalt der Luft festzustellen, einer eingehenden Kritik. Alle Versuche, die Keime mittels Leiten über klebrige Schichten oder Durchleiten durch Flüssigkeiten abzufangen, müssen zu falschen Resultaten führen, da einerseits ein Teil der Keime nicht zur Entwickelung kommt, andererseits beim Durchleiten durch Flüssigkeiten eine Vermehrung der Keime eintritt und endlich nur mit geringer Geschwindigkeit aspiriert werden kann. Als einzig rationelle Methode muß die bezeichnet werden, welche mittels trockner Filter die Keime abfiltriert. Dies wird mit den Petri'schen Sandfiltern bezweckt. Allein diese Filter sind nach zwei Richtungen unvollkommen: erstens sind die Kolonieen zwischen den Sandkörnchen außerordentlich schwer zu sehen, zum Teil überhaupt nicht, zweitens gehen verhältnismäßig viel Keime durch die Filter hindurch. Um das Auffinden der Kolonieen auf den Platten zu erleichtern, hat *Ficker* statt des Sandes Glaskörnchen gewählt. Durchsichtige, farblose Glasperlen von der Größe kleiner Erbsen werden geglüht und

danach in kaltes Wasser geschüttet, um sie brüchiger zu machen. Nachdem sie getrocknet sind, werden sie im Mörser zerstoßen. Das Gemisch wird gesiebt und das ausgewählt, was sich im Siebsatz auf dem Siebe mit 0,5 und 0,25 mm Porenweite ansammelt. Diese Körnchen werden, um sie von feinstem Glasstaub vollkommen zu befreien, gewaschen und getrocknet. Es wird zu 3 Teilen des Rückstandes auf dem 0,5 mm - Sieb 1 Teil des Restes vom 0,25 mm - Sieb gemischt. Dieses Filtermaterial ist dem Sande in Rücksicht auf leichtes Erkennen der Kolonieen bei weitem vorzuziehen. Bei zahlreichen Parallelversuchen fand Ficker mittels der Glasfilter doppelt und mehr Keime, als er mit den Sandfiltern nachweisen konnte. Wenn zu Kulturaufschwemmungen Sandkörnchen hinzugemischt wurden, so konnten meist nur 30—50 Proz. der Aussaat, selten mehr Keime nachgewiesen werden, während nach Zusatz von Glaskörnchen 80—90 Proz. der Keime, häufig noch mehr, als Kolonieen gezählt wurden.

Eine zweite Unvollkommenheit boten die Petri'schen Sandfilter insofern, als sie sich als nicht bakteriendicht erwiesen, es gingen bis zu 4 Proz. der Bakterien hindurch. Ficker führte diese Undichtigkeit darauf zurück, daß an den Wänden nicht im ganzen Umkreise Körnchen mit Körnchen in Berührung sind, sondern sich zwischen der Innenfläche der Glasröhre und den Körnchen relativ große Lücken bilden, die in ihrer Kontinuität Gassen und Rinnen bilden, durch welche die Mikroorganismen leicht hindurchgesaugt werden. Ficker ging daher von den glatten Glasröhren als Filterumgebung ab und wählte Röhren, welche wie ein Cylinder zu einer Petroleumlampe mit Schnittbrenner im unteren Teile ausgebaucht waren. In diese Ausbauchung ragt ein Stückchen weit eine Glasröhre von derselben Dimension wie die vor der Ausbauchung befindliche hinein, so daß, wenn das Röhrchen mit Filtermaterial beschickt wird, diese kurze Röhre in die Körnerschicht eintaucht, so daß der aspirierte Luftstrom gezwungen wird, Körnerschichten zu passieren, welche nicht unmittelbar der Glaswand anliegen. Die Zweckmäßigkeit dieser Glasröhren, welche von der Firma Greiner und Friedrichs in Stützerbach i. Th. gut geliefert werden, beweist der Umstand, daß, während bei den Petri'schen Röhren 4 Proz. der Keime hindurchgingen, bei jenen nur 0,3 Proz. der Keime ins Kontrollfilter übergingen.

Die Aspiration der Luft wurde mittels eines spindelförmigen Luftballons von 20 cm Länge und $^1/_2$ Liter Inhalt bewirkt. Die Richtung des Luftstromes wurde am sichersten durch zwei Hürthlesche Membranventile (Pflüger's Arch. f. Physiol. Bd. XLIII. p. 426., Bd. LV. p. 336), welche leicht herzustellen sind, vorgeschrieben; allein auch einfache Lippenventile genügten vollkommen, wenn sie beständig kontrolliert und zur rechten Zeit erneuert wurden. Die Aspiration mittels Gummiballons ist sehr bequem, da sie sicher funktioniert und der Ballon leicht transportabel ist.

Wenn auch die Methode des Verf.'s entschieden bedeutend mehr leistet als die älteren Methoden der bakteriologischen Luftuntersuchung, so ist doch auch sie nicht imstande, die Anforderungen, welche an eine derartige Methode zu stellen sind, ganz zu erfüllen. Einmal

werden in dem trockenen Glasfilter zahlreiche Keime absterben, da die ganze Prozedur inkl. Transportzeit ziemlich lange dauert, so daß gegen Austrocknen empfindliche Keime nicht mehr zur Entwickelung gelangen. Nun sind aber gerade die pathogenen Keime am wenigsten widerstandsfähig, so daß es kaum gelingen dürfte, nach dieser Methode jene Keime nachzuweisen, zumal dieselben in Gelatine — und dieses Nährsubstrat muß gewählt werden, da dies allein so klar und durchsichtig ist, daß ein Uebersehen von Kolonieen nicht leicht vorkommt — vielfach nur langsam wachsen und von den Saprophyten überwuchert werden. Ein zweiter Einwand ist insofern gegen die Methode zu erheben, als die Aspiration, wenn sie auch bereits kräftiger ist als bei den älteren Methoden, nicht ausreicht, Keime, welche durch den Wind in der Luft hin und her getragen werden, aus ihrer Bahn abzulenken und in das Filter zu ziehen. Infolgedessen kann auch die neue Methode bei Luftuntersuchungen im Freien in sicher zuverlässiger Weise die Zahl der Keime nicht feststellen.

H. Bischoff (Breslau).

Leoni, O., Sulla scoperta del modo di rendere bacteriologicamente puro il vaccino animale. (Rivista d'igiene e sanità pubblica. Jahrg. VII. No. 17.)

Leoni weist darauf hin, daß er schon im Jahre 1883 nachgewiesen habe, ältere mit Glycerinzusatz aufbewahrte Vaccinelymphe gebe weniger starke Entzündungs- und Reizerscheinungen bei den Impflingen als frische; durch weitere, Ende 1888 begonnene und 1890 publizierte Untersuchungen habe er dann festgestellt, daß bei Zusatz von Glycerin zur Lymphe die in ihr vorhandenen, sie verunreinigenden Bakterien bald absterben, während die spezifischen Infektionskeime der Pocken weit länger sich lebendig und wirksam erhalten. Ihm komme die Priorität dieser wichtigen Beobachtung gegenüber Strauß, Chambon und Saint Yves Ménard, die erst 1893 die gleichen Wahrnehmungen gemacht haben, zu. (In Deutschland hat der Vorsteher der staatlichen Lymphgewinnungsanstalt zu Berlin, Sanitätsrat Schulz, einem von ihm 1892 erstatteten Berichte zufolge schon im Jahre 1888, also demselben wie Leoni, die schädigende Einwirkung des Glycerinzusatzes zur Lymphe auf die in dieser vorkommenden fremden Mikroorganismen erkannt. (Vergl. med.-statist. Mitteil. a. d. Kais. Gesundheitsamt. Bd. II. p. 51. Copeman hat entsprechende Beobachtungen erst 1893 veröffentlicht. [Brit. med. Journal. 1893. Bd. II. p. 989.] Ref.)

In frischer Lymphe findet man nach Leoni konstant pyogene Kokken, namentlich Staphylococcus albus. Nach 10—30 Tagen sind sie wie die meisten anderen vegetativen Bakterienformen in Glycerinlymphe entweder abgestorben oder doch in ihrer Virulenz abgeschwächt. In „alter“ (wie alt, wird nicht angegeben) Glycerinlymphe sind sie immer zu Grunde gegangen. Nach Leoni's anscheinend nicht auf direkte Untersuchung gegründeter Ansicht, die nach den Ergebnissen neuerer Untersuchungen wohl nicht aufrecht erhalten werden kann, finden sich die Staphylokokken im Gewebe schon der jungen Pocke beim Kalbe neben den spezifischen Pocken-

erregern, deshalb sind sie auch in jeder Lymphe, selbst in der aus ganz jungen Pocken gewonnenen, anzutreffen.

Die Vaccineerreger erhalten sich bis zum vierten Monate in Glycerinlymphe lebendig und kräftig virulent; fünf Monate alte Lymphe ist weniger, ein Jahr alte gar nicht mehr wirksam.

Die staatliche Impfanstalt Italiens, deren Leiter Leoni ist, giebt nur mit Glycerin konservierte, mindestens 20—30 Tage alte Lymphe zu Impfungen ab. Auch zur Fortzüchtung der Vaccine auf Kälbern wird nur konservierte Lymphe dort benutzt. Würde man, wie es z. B. im belgischen Impfinstitute, und auch anderswo wohl noch, geschieht, die Vaccine durch Uebertragung frischen Impfstoffes unmittelbar von einem Tier zum anderen fortzüchten, so würde man die Kosten des Betriebes etwa verfünffachen.

Rudolf Abel (Hamburg).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Cavandoli, St., Caso di tetano traumatico guarito coll' Antitossina Tizzoni. (Gazzetta degli Ospedali. 1897. No. 73.)

Ein 14-jähriges Mädchen bekommt 10 Tage, nachdem es sich ein Stück Holz in den Fuß getreten hat, die ersten Symptome von Trismus und Tetanus. Am gleichen Tage wird ein noch in der Wunde befindlicher Teil des Holzstückes aus derselben entfernt. Behandlung des sich immer weiter über Rumpf und Extremitäten verbreitenden Tetanus zunächst mit Chloral. Am 13. Tage nach der Verletzung Injektion von 5 g Tizzoni'schen Antitoxins (entsprechend etwa 1 600 000 Immunisierungseinheiten) in der Nähe der Wunde längs der zu dem verletzten Teile führenden Nerven. Darauf profuser Schweißausbruch und Erhöhung der bis dahin verminderten Harnausscheidung, aber zunächst keine Besserung der Tetanuserscheinungen. In den folgenden Tagen bis zum 23. Tage nach der Verletzung wird noch fünfmal je 1,25 g Antitoxin injiziert. Daneben wird einmal Morphium und Chloral gegeben, außerdem die Wunde mit Argentum nitricum behandelt und für freien Abfluß des von ihr abgesonderten Eiters gesorgt. Unter dieser Behandlung lassen allmählich Trismus und Tetanus nach, die Krampfparoxysmen werden seltener, die Steifigkeit der Extremitäten nimmt ab. 25 Tage nach der Verletzung bereits fast völlige Heilung. — Injiziert wurden im ganzen 4 800 000 Immunisierungseinheiten. Aus dem verletzenden Holzstück züchtete Tizzoni sehr virulente Tetanusbacillen.

R. Abel (Hamburg).

Diaz De-Palma, Fr., Casa gravissimo di tetano cefalico traumatico felicemente curato colle iniezioni di Anti-

tossina preparata dal Prof. Tizzoni. (Gazettta degli Ospedali. 1896. No. 71.)

Ein 32-jähriger kräftiger Mann zieht sich beim Sturze mit dem Velociped mehrere, mit Erde stark verunreinigte Wunden im Gesicht zu. In den nächsten Tagen Eiterung der Wunden, 10 Tage nach dem Unfall die ersten Zeichen von Trismus. Es entwickelt sich schnell eine Lähmung des Facialis der einen Seite, ein Spasmus der Gesichtsmuskulatur auf der anderen Seite. Die schwerste Verletzung liegt auf der gelähmten Gesichtshälfte. Häufige Krämpfe der Gesichts-, Pharynx- und Larynxmuskulatur. 13 Tage nach erlittenem Unfall injiziert Tizzoni 4 g seines Antitoxins; am Abend desselben Tages werden nochmals 3 g eingespritzt. Zunächst ist keinerlei Besserung zu bemerken. In den nächsten 8 Tagen erhält der Patient täglich eine Antitoxindosis, die zwischen 0,5 und 1,75 g schwankt, daneben wiederholt Morphium und Chloral. Der Tetanus verbreitet sich nicht auf weitere Muskelpartieen, aber in den befallenen Teilen ist der Spasmus stark. Die Krämpfe in der Laryngo-Pharyngealmuskulatur sind sehr häufig, wiederholt droht der Tod durch Asphyxie, einmal gelingt es nur durch künstliche Atmung den Kranken am Leben zu erhalten. Vom 18. Tage nach der Verletzung an nehmen die Tetanuserscheinungen an Intensität ab, am 26. Tage kann der Kranke aus dem Krankenhause in seine Wohnung übergeführt werden, am 29. Tage geht er zum ersten Male wieder völlig geheilt aus. — Für die Behandlung wurden im ganzen 13,5 g Antitoxin verbraucht. Tizzoni hält den Fall für einen sehr schweren; nach seiner Berechnung sollte die verwendete Antitoxinmenge eigentlich zur Heilung von vier Tetanusfällen genügen. R. Abel (Hamburg).

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

Jahresbericht über die Fortschritte in der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen, umfassend Bakterien, Pilze und Protozoen. Unter Mitwirkung von Fachgenossen bearb. u. hrsg. von P. v. Baumgarten u. F. Tangl. 11. Jahrg. 1895. gr. 8°. XI, 794 p. Braunschweig (Bruhn) 1897. 21 M.

Lehmann, K. B. e Neumann, R., Atlante e principii di batteriologia e trattato di diagnostica batteriologica speciale. Vol. I. Testo p. 480 con 29 fig. Vol. II. Atlante con 558 fig. e 63 tavole. Milano. I due volumi complessivamente. 20 £.

Untersuchungsmethoden, Instrumente u. s. w.

Beck, A., Ein neues Mikrotom (System Beck-Becker). (Ztschr. f. wissenschaftl. Mikrosk. Bd. XIV. 1897. Heft 3. p. 324—331.)

Besson, A., Technique microbiologique et sérothérapique. 8°. Paris (J. B. Baillière & fils) 1897. 8 fr.

Bowhill, Th., Eine neue Methode der Bakterien-Geißelfärbung bei Gebrauch einer Orceïnbeize. (Vorl. Mitteil.) (Hygien. Rundschau. 1898. No. 1. p. 11—12.)

Czapski, S. u. **Gebhardt, W.**, Das stereoskopische Mikroskop nach Greenough und seine Nebenapparate. (Ztschr. f. wissenschaftl. Mikrosk. Bd. XIV. 1897. Heft 3. p. 289—312.)

Gaylord, H. R., R. Winkels neuer mikrophotographischer Apparat. (Ztschr. f. wissenschaftl. Mikrosk. Bd. XIV. 1897. Heft 3. p. 313—317.)

Nowak, J., Ein neues von der Firma C. Reichert konstruiertes Mikrotom. (Ztschr. f. wissenschaftl. Mikrosk. Bd. XIV. 1897. Heft 3. p. 317—324.)

Polier, P., Note sur la pratique de la photomicrographie. (Arch. de méd. expérim. 1897. No. 6. p. 1147—1164.)

Schlagenhaufer, F., Eine Methode, wasserhaltige Präparate am Mikrotom zu zerlegen. (Wien. klin. Wchschr. 1897. No. 51. p. 1127.)

Thoma, R., Ein Apparat zum raschen Fixieren und Erhärten von Gewebsteilen. (Ztschr. f. wissensch. Mikrosk. Bd. XIV. 1897. Heft 3. p. 333—334.)

Morphologie und Biologie.

Cooke, M. C., Rust, smut, mildew and mould, an introduction to the study of microscopic fungi. 6. ed. Illustr. by J. E. Sowerby. 8°. 270 p. London (Allen) 1897. 6 sh.

Fraenkel, C., Untersuchungen über den von Stutzer und Hartleb beschriebenen Salpeterpilz. (Centralbl. f. Bakteriologie etc. II. Abt. Bd. IV. 1898. No. 1, 2. p. 8—13, 62—67.)

Lucet, A., De l'aspergillus fumigatus. 8°. Paris (Ch. Mendel) 1897. 3 fr.

Mégnin, P., Observations sur les rougets. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXV. 1897. No. 23. p. 967.)

Michael, A. D., Report on the acari collected by Mr. H. Fisher etc. (Journ. of the Linnean soc. Zool. 1897. No. 168. p. 355—357.)

Morphologie und Systematik.

Behla, R., Ueber die systematische Stellung der Parasiten der Miescher'schen Schläuche. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1897. No. 52. p. 643—644.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte u. s. w.)

Berlese, A., Ricerche sui fermenti alcoolici. (Bollett. di notizie agrar. 1897. No. 26 p. 317—319.)

de Freudenreich, E., Contribution à la connaissance de l'action de la présure. (Annal. de microgr. 1897. No. 9. p. 345—360.)

Jensen, H., Das Verhältnis der denitrifizierenden Bakterien zu einigen Kohlenstoffverbindungen. (Centralbl. f. Bakteriologie etc. II. Abt. Bd. III. 1897. No. 23/24, 25/26. p. 622—627, 689—698.) — Bemerkungen zu dieser Arbeit von A. Stutzer. (Ibid. 1897. No. 25/26. p. 698—706.)

Omélianski, V., Sur un ferment de la cellulose. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXV. 1897. No. 23. p. 970—973.)

— —, Sur la fermentation cellulosique. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXV. 1897. No. 25. p. 1131—1133.)

Schlater, G., Zur Biologie der Bakterien. Was sind Bakterien? (Biolog. Centralbl. 1897. No. 23. p. 833—846.)

Wendt, G., Zur Theorie der Gärungserscheinungen. (Pharmac. Ztg. 1897. No. 103. p. 881—882.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Bizzozero, G., Ueber die Methoden der Wasserreinigung und die Vorurteile gegen das abgekochte Wasser. (Wien. med. Presse. 1897. No. 34. p. 1063—1065.)

Strohmeyer, O., Die Algenflora des Hamburger Wasserwerkes. I. Teil. Einfluß der Algen auf den Filtrationsvorgang. II. Teil. Ueber den Einfluß einiger Grünalgen

auf Wasserbakterien. Ein Beitrag zur Frage der Selbstreinigung der Flüsse. 8°. 48 p. Leipzig (Warnecke) 1897.

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Deschamps, E., La désinfection du linge à Paris. (Annal. d'hygiène publ. 1898. No. 1. p. 25—41.)
Dewar, The inspection of meat. (Sanit. Journ. Glasgow 1897. Dec. p. 502—514.)
Falk, P., Bemerkungen über das Vorkommen der Tuberkulose, Finnen und Trichinen auf dem Schlachthofe zu Schwiebus. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1898. Heft 4. p. 65—67.)
Feinberg, Ueber das Verhalten des Klebs-Loeffler'schen Diphtheriebacillus in der Milch, nebst einigen Bemerkungen zur Sterilisation derselben. (Ztschr. f. klin. Med. Bd. XXXIII. 1898. Heft 5/6. p. 432—455.)
Herter, Die allgemeine obligatorische Fleischbeschau vom landwirtschaftlichen Standpunkte. (Illustr. landwirtschaftl. Ztg. 1897. No. 99, 100. p. 833—834, 843—844.)
Kempner, W., Weiterer Beitrag zur Lehre von der Fleischvergiftung. Das Antitoxin des Botulismus. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXVI. 1897. Heft 3. p. 481—500.)
Karpmann, G., Ueber die schwarze Färbung des Käses und über Käsevergiftungen. (Centralbl. f. Bakteriologie etc. II. Abt. 1898. Bd. IV. No. 1. p. 21—26.)
Ostertag, Der neue preußische Finnen-Erlaß. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1898. Heft 4. p. 61—64.)
Ott, Ein weiterer Beitrag zur Milchhygiene. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1898. Heft 4. p. 69—74.)
Vogel, J., Beitrag zur Kenntnis des „fadenziehenden Brotes". (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXVI. 1897. Heft 3. p. 398—416.)
Zschocke, Zur Frage der Verwertung finnigen Rindfleisches. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1897. No. 52. p. 458.)

Wohnstätten u. s. w.

Johnston, W., Notes on household disinfection by formaldehyde. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1930. p. 1843—1844.)
Severin, S. A., Die im Miste vorkommenden Bakterien und deren physiologische Rolle bei der Zersetzung desselben. 3. Mitteil. (Centralbl. f. Bakteriologie etc. II. Abt. Bd. III. 1897. No. 23/24, 25/26. p. 628—633, 706—718.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Schürmayer, B., Die pathogenen Spaltpilze. Mit 77 Abbildgn. im Text u. 2 Taf. in farb. Chromodr. (Med. Bibl. f. prakt. Aerzte. 1897. No. 121—128.) VIII, 352 p. Leipzig (Naumann) 1898. 5 M.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Bignami, G., Le cause e le origini delle malattie. 32°. 70 p. Milano 1897. 1 £.
Boulomié, P., Les maladies évitables; moyens de s'en préserver et d'en éviter la propagation. 16°. 192 p. Paris 1897.
Verbreitung, die, von ansteckenden Krankheiten in Badeorten und Sommerfrischen; Schutzmaßregeln für die Bewohner und Besucher solcher Orte. Refer. F. Battlehner. (Dtsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. 1898. Heft 1. p. 216—227.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Glycerinated calf vaccine lymph. Report to the Local Government Board on the preparation and storage of. Illustrated. London (King & Son) 1898. 1 sh.

Vaccination. Royal commission on. Appendix 8 to final report: being report by Dr. Sydney Coupland on the outbreak of small-pox in the Dewsbury Union in 1891—1892. Coloured maps, plans and diagrams. London 1898. 8 sh. 1 d.

— —, ditto. Appendix 9. Papers relating to cases in which death or non-fatal injury was alleged or suggested to have been caused by or otherwise connected with vaccination. London 1898. . 3 sh. 8 d.

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Pfeiffer, R. u. **Marx**, Untersuchungen über die Bildungsstätte der Choleraantikörper. (Dtsche. med. Wchschr. 1898. No. 3. p. 47—48.)

Schröder, P., Die Typhusepidemie in Weende im Winter 1894/95. [Diss.] gr. 8°. 48 p. Göttingen (Vandenhoeck & Ruprecht) 1897. 1,20 M.

Valdrighi, Contagio di pestilenzia bubbonica in Formigine durante il secolo XVII (1630—1731). 8°. 45 p. Modena 1897.

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Strünckmann, K., Zur Bakteriologie der Puerperalinfektion. gr. 8°. 68 p. Berlin (Karger) 1897. 2 M.

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Action, the, of the Health Department in relation to pulmonary tuberculosis and the scope and purpose of the measures recently adopted for its prevention. A report of the Board of Health of the city of New York. 8°. p. 70. Albany and New York 1897.

Castrillon, T., De la lèpre en Colombie. 8°. Paris (Soc. d'édit. scientif.) 1898. 5 fr.

Chotzen, M., Atlas der Syphilis und syphilisähnlichen Hautkrankheiten für Studierende u. Aerzte. 5. Heft. 4°. 6 Farbdr. mit Text. p. 55—65. Hamburg (Voss) 1898. 3 M.

v. **During**, Compte-rendu de la conférence internationale de la lèpre. (Gaz. méd. d'Orient. 1897. No. 18, 19. p. 286—290, 292—301.)

Fournier, A. et **E.**, Traité de la syphilis. Fasc. I. 8°. Paris (Rueff & Co.) 1898. 15 fr.

Hieroeles, C. X., Befund von Tuberkelbacillen in einem vor 6 Jahren expektorierten Lungensteinchen eines Phthisikers. (Hygien. Rundschau. 1898. No. 2. p. 67—69.)

de **Lhomel, G.**, La léproserie de Bugniselve à Sorrus (près Montreuil-sur-Mer). 8°. Vol. I. Paris (E. Lechevalier) 1898. 1,25 fr.

de **Magalhães, J. L.**, Considérations sur la lèpre au Brésil. 4°. 41 p. Rio de Janeiro 1897.

Metterhausen, B., Ueber Combination von Krebs und Tuberkulose. [Diss.] gr. 8. 29 p. Göttingen (Vandenhoeck & Ruprecht) 1897. 0,40 M.

Nuttall, G. H. F., Die erste internationale wissenschaftliche Lepra-Konferenz. Berlin, den 11.—16. Oktober 1897. (Hygien. Rundschau. 1898. No. 2. p. 49—67.)

Posadas, A., Psorospermiosis infectante generalizada (ensayo sobre una nueva neoplasia del hombre) traducida por un protozoario y transmisible á los animales. 8°. 96 p. avec planches. Buénos Ayres 1897.

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Nervensystem.

Babes, V., Ueber den Einfluß der verschiedenen Infektionen auf die Nervenzellen des Rückenmarks. (Berl. klin. Wchschr. 1897. No. 1—3. p. 6—10, 36—39. 56—59.)

Harn- und Geschlechtsorgane.

Rovsing, Th., Klinische und experimentelle Untersuchungen über die infektiösen Krankheiten der Harnorgane. Aus dem Dän. gr. 8°. III, 330 p. Berlin (Oscar Coblentz) 1898. 7 M.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Maul- und Klauenseuche.

Deutsches Reich. Arbeiten zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 5. Beil. p. 105—108. Dtsche tierärztl. Wchschr. 1898. No. 5. p. 37—40. Berl. tierärztl. Wchschr. 1898. No. 4. p. 46—48.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Uebersicht über die Verbreitung der ansteckenden Tierkrankheiten in Oesterreich während des 4. Vierteljahres 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 4. p. 75.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben.)

Großbritannien. Verordnung, betr. Maßregeln gegen die Lungenseuche. Vom 20. August 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 48. p. 987—988.)
Koch, Ueber das Texasfieber der Rinder. (Dtsch. Kolonialbl. 1898. No. 1. p. 2—5.)

B. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Zühl, Echinococcus multilocularis in der Lunge und in einigen Lymphdrüsen bei einer Kuh. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1897/98. p. 32.)

Fische.

Linton, E., Notes on larval cestode parasites of fishes. 8 plates. 8°. 37 p. London (Wesley) 1898. 3 sh.

Wirbellose Tiere.

Giard, A., Sur un Cercaire sétigère (Cercaria lutea) parasite des Pélécypodes. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 35. p. 954—956.)
— —, Sur un distome (Brachycoelium sp.) parasite des Pélécypodes. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 35. p. 956—957.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Diphtherie.

Bötticher, Weitere Erfahrungen über die Wirksamkeit des Behring'schen Diphtherieheilmittels. (Dtsche med. Wchschr. 1898. No. 1—3. p. 8—9, 27—29, 39—41.)
Flesch, M., Bemerkungen über die Handhabung der Kontrolle des Diphtherieserums. (Berl. klin. Wchschr. 1898. No. 5. p. 91—96.)
Grünbaum, A. S., Some practical and theoretical points in serum diagnosis. (Brit. med. journ. 1897. No. 1930. p. 1852—1853.)
Martin, L., Production de la toxine diphtérique. (Annal. de l'Institut Pasteur. 1898. No. 1. p. 26—48.)
Mouravieff, B., De l'influence de la toxine diphtérique sur le système nerveux des cobayes. (Arch. de méd. expérim. 1897. No. 6. p. 1165—1179.)
Teufel, H., Ein Beitrag zur Kasuistik der Serumexantheme nach Impfung mit Behringschem Heilserum. (Med. Korrespbl. d. Württemb. ärztl. Landesver. 1897. No. 48. p. 431—432.)

Andere Infektionskrankheiten.

Arndt, Die bisherigen Ergebnisse der Anwendung des Behring'schen Tetanusantitoxins in der Veterinärmedizin. (Dtsche med. Wchschr. 1898. No. 4. p. 61—62.)

Boinet, E., Guérison d'un cas de tétanos traité par dix injections de sérum antitétanique. (Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1897. No. 94. p. 1119—1120.)

Eschweiler, R., Die Erysipel-, Erysipeltoxin- und Serumtherapie der bösartigen Geschwülste. (Med. Bibliothek f. prakt. Aerzte. 1897. No. 119—120.) 8°. III, 188 p. Leipzig (C. G. Naumann) 1898. 1,50 M.

Monti, Beitrag zur Anwendung des Streptokokkenserums Marmorek. (Allg. Wien. med. Ztg. 1897. No. 37. p. 419.)

Paterson, P., A method of producing immunity against tuberculous infection. (Lancet. Vol. II. 1897. No. 18. p. 1106—1109.)

Phisalix, C., Antagonisme entre le venin des Vespidae et celui de la vipère: le premier vaccine contre le second. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXV. 1897. No. 23. p. 977—979.)

— —, La cholestérine et les sels biliaires vaccins chimiques du venin de vipère. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXV. 1897. No. 24 p. 1053—1055.)

Whittaker, J. T., Generalisations from six years use of tuberculin. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1920. p. 1053—1055.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig und **Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler** in Greifswald

Professor Dr. R. Pfeiffer in Berlin

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXIII. Band. —o— Jena, den 10. März 1898. —o— **No. 9/10.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.

Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Mittheilungen.

Zur Frage der Scheinfädenbildung in Influenzakulturen.

[Aus der Prosectur des k. k. Kaiser-Franz-Joseph-Spitales in Wien.]

Von

Dr. R. Graßberger,

dz. Assistent am hygienischen Institut der Universität Wien.

Mit 1 Tafel.

Seit den grundlegenden Arbeiten R. Pfeiffer's über die Influenzabacillen haben die Untersucher in wechselndem Grade ihre Aufmerksamkeit dem Vorkommen von Scheinfäden in Kulturen zugewandt.

Um das Wesentliche aus den Litteraturangaben kurz zusammenzu-

fassen, hat zunächst Pfeiffer als Erster im Sputum und häufig in Reinkulturen längere Formen, die er als kurze Scheinfäden deutet, beobachtet und angegeben, daß in älteren Kulturen ganz lange Scheinfäden vorkommen.

Durch Beobachtung von influenzaartigen Bacillen bei einigen Fällen von Bronchopneumonie, welche er nicht der Influenza zuschreibt, sah sich Pfeiffer veranlaßt, eine eigene Art „Pseudoinfluenzabacillus" aufzustellen, deren wesentliches Unterscheidungsmerkmal gegenüber den echten Influenzabacillen erheblich größere Dimensionen in der Kultur und ausgesprochene Neigung zur Bildung längerer Scheinfäden sind.

Beide Merkmale treten auch deutlich an dem Pfeiffer'schen Photogramm von der Pseudoinfluenza zu Tage.

Borchardt hält den von ihm in einem Fall von Influenza gefundenen Pseudoinfluenzabacillus für eine Modifikation des echten Influenzabacillus.

Pielicke (Berliner klin. Wochenschr. 1894. No. 23) beobachtete in einem Falle Bacillen, die in allem nach der Beschreibung den Pseudoinfluenzabacillen glichen, nach 3-wöchentlichem Fortzüchten wuchsen diese makroskopisch ebenso wie vorher, mikroskopisch aber hatten sie an Größe bedeutend abgenommen, so daß sie fast die Kleinheit der echten Influenzabacillen erreichten.

In 5 anderen Fällen waren die Bacillen in den ersten Kulturen etwa doppelt so dick als in Sputumpräparaten und zeigten Neigung zu Scheinfädenbildung. Erst nach längerer Fortzüchtung erhielt Pielicke die ganz kleinen, von Pfeiffer als typisch beschriebenen Formen.

Kruse (Flügge, Mikroorganismen. Bd. II. p. 434) schließt sich den Ausführungen Pfeiffer's in Hinsicht auf das morphologische Verhalten des Pseudoinfluenzabacillus an, meint aber, daß der Pseudoinfluenzabacillus zwar nicht für Tiere, wohl aber für Menschen pathogen sei.

Neuerlich wurde die Frage des Pseudoinfluenzabacillus durch Lindenthal berührt, der die normalerweise in Kulturen von Influenzabacillen gefundenen Größen- und Formdifferenzen für so bedeutend hält, daß er sich für die Streichung des Begriffes „Pseudoinfluenza" erklärt.

Delius und Kolle (Zeitschrift für Hygiene u. Infektionskrankheiten. 1897. März) sahen längere Fäden in den Kulturen nur dann auftreten, wenn der Nährboden ungeeignet war.

In Nachstehendem erlaube ich mir die Resultate eigener Beobachtungen mitzuteilen, welche ich in meiner Eigenschaft als Prosecturadjunkt im k. k. Kaiser Franz-Joseph-Spitale in Wien angestellt habe.

Meine Untersuchungen erstrecken sich auf mehr als 40, von verschiedenen, teils reinen, teils mit anderweitigen Prozessen kombinierten Fällen isolierte Influenzastämme, die ich in besonderer Berücksichtigung der Scheinfädenfrage verfolgte.

Ich ging hierbei in der Weise vor, daß ich zunächst eine Anzahl Reinkulturen verschiedener Fälle gleichzeitig auf Blutagar gleicher

Bereitung unter auch sonst möglichst gleichen Verhältnissen mehrmals überimpfte und durch zahlreiche Deckglaspräparate, die ich stets von mehreren Kolonieen aus einer Schale anfertigte, in die morphologischen Eigenheiten der einzelnen Stämme Einblick zu gewinnen trachtete.

Von diesen so untersuchten Stämmen hob ich nun zwei, die sich in ihren diesbezüglichen Eigenschaften am weitesten voneinander entfernten, aus und benützte sie als Grundlage für weitere Untersuchungen. Von diesen beiden Stämmen wurde der eine A (Prot. No. 67/97) von einem 36jährigen Patienten gewonnen, der 5 Tage vor der Aufnahme mit Frösteln und Kopfschmerz erkrankt war.

Bald stellte sich Husten und Stechen auf der Brust ein. Am 5. Krankheitstage stürzte Pat. auf der Gasse zusammen und wurde in das Spital transportiert. Bei der Aufnahme Temperatur 40°, über den Lungen Erscheinungen diffuser Bronchitis, reichlich zähes, schleimig-eitriges Sputum.

Unter andauernd hohem Fieber, welches durch 14 Tage fortbestand, wurden reichliche Mengen zäh-eitrig-schleimigen, nie hämorrhagischen Sputums entleert. Vom 15. Krankheitstage an lytischer Abfall der Temperatur, nach weiteren 5 Tagen rasche Abnahme der Bronchitis.

Am 25. Krankheitstage wird Pat. geheilt entlassen.

Die Deckglaspräparate im Sputum zeigten das typische Bild von massenhaften, häufig intracellulär gelegenen Influenzabacillen (fast rein). Auf den Blutagarschalen gingen fast ausschließlich Influenzabacillen auf (keine Diplokokken, vereinzelte Kolonieen von Staphylococcus albus). Deckglaspräparate zeigten in allen untersuchten Kolonieen die typischen winzig kleinen, kurzen Bacillen.

Den 2. Stamm B, (Prot.-No. 88/97) hatte ich aus dem Sputum einer 46jährigen Frau isoliert, die früher angeblich nie ernstlich erkrankt gewesen, 14 Tage vor der Aufnahme (14. April 1897) mit Schüttelfrost, nachfolgendem Fieber, Schnupfen, intensivem Kopfschmerz und rheumatoiden Schmerzen erkrankt war. Bald darauf trat Husten und Auswurf auf.

8 Tage nach Beginn der Erkrankung neuerlich Schüttelfrost, Dyspnoë, Herpes an der Unterlippe, stärkerer Auswurf mit braunroten Streifen.

Die am Aufnahmetage von Herrn Primarius Dr. Kovacs vorgenommene Untersuchung ergab als Hauptbefund: Dämpfung und Bronchialatmen über dem rechten Ober- und Unterlappen und Vorhandensein eines eitrigen Exsudates im rechten Brustraum. Patientin expektorirte ein zäh-schleimig-eitriges, kleine Ballen enthaltendes Sputum, in welchem die bakteriologische Untersuchung überwiegend Influenzabacillen neben viel spärlicheren Kolonieen von Diplococcus lanceolatus und vereinzelten Kolonieen von Staphylococcus albus nachwies.

Die Probepunktion ergab das Vorhandensein eines eitrigen Exsudates im rechten Brustraum, welches nach mikroskopischem und kulturellem Befund ausschließlich Diplococcus lanceolatus enthielt.

Im weiteren Krankheitsverlauf entwickelte sich dann unter Andauer der pneumonischen Erscheinungen ein septisches Krankheitsbild. Die wiederholt vorgenommene bakteriologische Untersuchung des Auswurfs ergab stets reichliche Mengen von Influenzabacillen, und zwar traten bei den späteren Untersuchungen die Diplokokken ganz zurück; das mikroskopische Bild der Sputumpräparate zeigte fast ausschließlich typische, häufig in großer Menge intracellular gelagerte Influenzabacillen.

Am 123. Krankheitstage starb die Patientin, und die Obduktion ergab in voller Bestätigung der Diagnose: Rechtsseitiges Empyem mit interstitieller Pneumonie des rechten Oberlappens, diffuse Bronchitis, chronische rekrudescierende Aorten- und Mitralklappenendocarditis. Die aus dem Bronchialinhalt angefertigten Blutagarschalen ließen nun in außerordentlich zahlreicher Menge fast rein Influenzakolonieen entstehen, während Deckglaspräparate das typische Bild von reichlich intracellulär gelegenen Influenzabacillen ergaben.

Während nun die nativen Deckglaspräparate, wie nochmals hervorgehoben werden soll, typische, ganz kurze Stäbchen enthielten, war es mir schon bei der ersten Untersuchung aufgefallen, daß die nach 24stündigem Verweilen im Thermostaten bis 1 mm im Durchmesser haltenden Influenzakolonieen, welche in der Umgebung von Staphylokokken aufgegangen waren, sehr reichlich neben den typischen Kurzstäbchen längere, bis 3-mal so lange Bacillen enthielten. Derselbe Befund wiederholte sich bei allen späteren aus dem Sputum angelegten Blutagarschalen.

Ich habe nun diese beiden Stämme A und B seit 20. März, bezw. 14. April 1897 bis Anfang Oktober des Jahres unter gleichen Bedingungen weiter gezüchtet und konstant die fortlaufenden Parallelreihen, teils von verschiedenen Generationen abgezweigte Serien, die ich auf einem in später zu beschreibender Weise modifizierten Nährboden weiter züchtete, verfolgt.

Zur sicheren Fortimpfung benutzte ich anfangs die von mir angegebene Staphylokokkenmischkultur-Methode, die sich mir auch, da die lückenlose Fortimpfung keinerlei Störung erlitt, sehr gut bewährte. In den letzten zwei Monaten habe ich dann den von Voges angegebenen Nährboden verwendet, der auch nach meinen Erfahrungen für Erzielung üppiger Kulturen, wie dies Delius und Kolle bestätigt hatten, entschieden am meisten geeignet ist.

Voges giebt bekanntlich an, daß man defibriniertes Blut mit Agar von 100 ° vermengt und dann erstarren läßt. Auf diesem Nährboden wächst Influenza in Form von mehr oder minder üppigen Rasen. Wenn sich auch Voges nicht weiter darüber ausläßt, so ist doch aus seinen Angaben zu erkennen, daß er für Erzielung guter Nährböden das Vermengen mit heißem Agar für notwendig hält.

Mischt man, wie ich wiederholt versuchte, defibriniertes Blut (ich verwendete durchaus Pferdeblut) mit Agar von 45 °, und läßt rasch erstarren, so erhält man auf diesem Nährboden (bei reichlicher wie bei spärlicher Aussaat) Wachstum von Influenzakolonieen in Form von feinen Tröpfchen, wie bei der ursprünglichen, von Pfeiffer ange-

gebenen und bei allen modifizierten Methoden, in welcher nicht vorher erhitztes Blut zur Verwendung gelangt.

Auch nicht defibriniertes Blut mit Agar von 100° gemischt, läßt Rasenwachstum erkennen; nur bietet der Nährboden in diesem Fall durch die reichlichen Gerinnsel ein unschönes Aussehen. Wie ich fand, läßt sich das Blut bereits bei 1-stündigem Verweilen in Temperaturen von 50—60° in dem für Influenza günstigen Sinne deutlich verändern. 24-stündiges Verweilen im Thermostaten bei 37,5° genügte zu diesem Zwecke jedoch nicht. Ich halte die für das Influenzawachstum so günstige Erhitzung des Blutes für in mehrfacher Richtung interessant.

Daß die vorteilhafte Veränderung des Blutes nicht in einer Lösung des Blutfarbstoffes begründet sein kann, erhellt daraus, daß man auf in verschiedener Weise lackfarben gemachtem Blut ohne Erhitzung die Rasenwachstumsform der Influenza nicht erzielen kann. Auch die mit dem Erhitzen einhergehende Hämatinbildung kann hierbei nicht zur Verantwortung gezogen werden. Ich habe alkalische Lösungen von reinem Hämatin mit heißem Agar vermischt, diesen erstarren lassen und mit Influenzareinkulturen bestrichen. Das Wachstum blieb in den meisten Fällen vollständig aus, in einigen Fällen ließen sich nach 48 Stunden mikroskopisch sichtbare Kolonieen nachweisen.

Sehr bemerkenswert ist es nun, daß man mit Hämatinagar durch centrale Staphylokokkenimpfung konstant üppiges Riesenwachstum von Influenzabacillen in der Umgebung der Staphylokokkenkolonie erhält, ebenso häufig in der Umgebung von Kolonieen, die als zufällige Verunreinigung auf solchen Schalen wuchsen.

Offenbar haben hier diffundierende Bakterienstoffwechselprodukte aus dem Hämatin das für Influenzawachstum günstige, wenn nicht notwendige Produkt entwickelt, welches nach allem im nicht erhitzten, im nicht durch Bakterien veränderten Blut nur dürftig vorhanden sein, und, wie ich jetzt annehmen möchte, auch manchmal gänzlich fehlen dürfte, worauf Mißerfolge bei Versuchen von Fortimpfen von Reinkulturen auf Agar mit nicht erhitztem Blut hinweisen. Welche chemische Veränderung das Hämatin dabei erleiden könnte, ist mir nicht bekannt, auch habe ich aus den Angaben chemischer Lehrbücher über das Hämatin keinen Anhaltspunkt zur Lösung dieser Frage gefunden.

Nach allem vermute ich, daß Bakterien und Hitzeeinwirkung analoge Prozesse darstellen, und daß von diesem Gesichtspunkt aus auch die in meiner ersten Arbeit erklärten und photographierten Randsäume in Influenzamischkulturen (Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. XXV. Taf. V. Fig. 1—6) den Influenzarasen auf Voges-Blutagar analoge Bildungen darstellen. In üppig wachsenden Voges-Agarkulturen kann man auch durch Staphylokokken keine weitere Begünstigung erzielen.

Bei allen derartigen Versuchen ist stets darauf Rücksicht zu nehmen, daß bei der ersten Uebertragung, z. B. von Voges-Nährböden auf einen anderen, im ersten Nährboden vorhandene, für das Influenzawachstum günstigen Produkte auf den zweiten, wenn auch in geringer

Menge, übertragen werden können, weshalb man solche Versuche über mehrere Generationen fortsetzen muß. Noch ein Punkt verdient Erwähnung: Entnimmt man von einer geringen Menge Blut mit heißem Platindraht, so kann die Erhitzung, wenn auch kleiner Anteile des Blutes, zur Entstehung von im angegebenen Sinne verändertem Blutfarbstoff führen.

Wenn ich nun zur Beschreibung der morphologischen Eigenschaften meiner 2 Influenzastämme A und B zurückkehre, so will ich die Resultate meiner Untersuchungen in Folgendem kurz zusammenstellen.

Vor allem besteht absolute Gleichheit der Kolonieen in allen Kulturbeziehungen. Der Stamm A bildet auf gut entwickelten Reinkulturen auf Blutagar, ebenso wie in Riesenkolonieen und Rasen (Voges) nach 24-stündigem Wachstum typische Influenzabacillen, die in allem den auf Fig. 8 meiner oben citierten Arbeit wiedergegebenen gleichen.

Besonders bei sehr üppigem Wachstum beobachtet man vereinzelt ebenso kurze, dicke und plumpe Exemplare, die entweder mehr rechteckig oder keilförmig umgrenzt sind. Besondere Formen dieser kurzen atypischen Elemente sollen dann später im Zusammenhang mit anderen besprochen werden. Fast alle Bacillen sind leicht und gleichmäßig färbbar, die vereinzelten dicken Formen häufig dunkler gefärbt, die Enden der übrigen leicht abgerundet, ganz kurze Elemente oft ovalär gestaltet; häufig finden sich Präparate mit zahlreichen an den Polen stärker gefärbten Bacillen. Kurze Scheinfäden, meist solche von der dreifachen Länge, sehr spärlich, ganz selten ein längerer, meist gleichmäßiger dicker und gefärbter, sanft gekrümmter Scheinfaden. Nach 48 Stunden in den meisten Kolonieen Abnahme und Ungleichheit der Färbung, insofern sich neben intensiv gefärbten ganz blasse Individuen finden. Noch ältere Kulturen zeigen erhebliche Abnahme der Färbbarkeit, die, wovon man sich bei sehr starker Vergrößerung überzeugen kann, auch von der Entstehung verschieden gefärbter Stellen in den einzelnen Bacillen begleitet ist. Scheinfäden finden sich dann etwas häufiger, immer jedoch noch so selten, daß viele Gesichtsfelder hiervon frei sind; einzelne von ihnen zeigen sich am Ende oder an einer oder mehreren Stellen des Verlaufs kolbig verdickt. Gut entwickelte Reinkulturen, Riesenkolonieen, Mischkulturen, Rasen auf Voges-Agar ergeben in dem Aussehen der Präparate keine wesentlichen, konstanten Verschiedenheiten.

Vermehrung des Auftretens von Scheinfäden ließ sich nicht erzielen durch fortgesetztes Ueberimpfen von Kulturen, möglichst nahe dem Zeitpunkte des Absterbens. (In Reinkultur auf Agarschalen nach 3—4 Tagen, Mischkultur auf Agarschalen circa 6 Tagen, auf Voges-Agar in Eprouvetten waren die Kulturen meist nach 10 Tagen noch gut überimpfbar. Die große Bedeutung der Austrocknung des Nährbodens für Influenzawachtum, die natürlich nach Laboratoriumsverhältnissen verschieden ist, läßt keine Verallgemeinerung der Zahlen zu.) Einmal überimpfte ich auf Blutbouillon, in welcher vor einem Monat Influenza vom Stamm A durch 48 Stunden gewachsen war, welche dann durch diese Zeit im kühlen Raum verwahrt worden war.

Die spärlichen Kolonieen, welche davon in Reinkultur auf Blutagar aufgingen, und ihre Abkömmlinge verhielten sich ganz in der vorher geschilderten, dem Stamme A zukommenden Weise.

Wesentliche Abweichungen zeigen nun die Präparate vom Stamm B. Und zwar fanden sich hier insbesondere, wenn auch nicht ausschließlich, in den Riesenkolonieen häufig schon nach 24 Stunden neben den typischen kurzen Formen mehr als 3mal so lange Elemente, meist gestreckt, häufig blässer gefärbt als die kurzen, an Dicke diesen gleich oder etwas schmäler. Die Menge derselben nahm in manchen Fällen derart zu, daß diese Elemente an Zahl weitaus die typischen kurzen überwogen. Viele der längeren Formen zeigten mehr spitz zulaufende Enden, in manchen Fuchsin-Präparaten waren an vielen die Pole deutlich etwas kolbig verdickt und enthielten endständig kreisrunde oder ovale, ungefärbte Lücken. Klatschpräparate zeigten, daß die meisten langen Formen häufig in einer mehr randständig gelegenen Zone auftreten, in anderen Fällen waren sie mehr gleichmäßig verteilt oder im Centrum der Kultur. Aus Kulturen, die mehr als 48 Stunden alt waren, angefertigte Präparate zeigten oft Zunahme der langen Formen, Auftreten besonders langer, leicht gekrümmter Fäden, stets beträchtliche Abnahme der Färbbarkeit. Meistens zeigten gleich große Kolonieen von derselben Schale, in der gleichen Entfernung von der centralen Staphylokokkenkolonie gleiche Bilder. Doch gelang es mir nicht, obwohl ich zahlreiche darauf abzielende Versuche anstellte, ein sicheres Abhängigkeitsverhältnis von Fädenbildung und Symbiose festzustellen. Hervorzuheben ist, daß manchmal auch von älteren Riesenkolonieen ausnahmsweise Präparate erhalten wurden, welche sich in nichts von solchen des Stammes A unterscheiden. Impfte ich von solchen Kolonieen ab, so erhielt ich dann immer wieder, meist schon in der nächsten Generation, längere Formen. Es sei hier hervorgehoben, daß für alle Parallelversuche Agar von der gleichen Bereitungsweise, in gleich großen Petri'schen Schalen, gleichem Thermostaten, gebraucht wurde. Kulturen, die aus Blutbouillon, in welcher durch einen Monat (ebenso wie bei Stamm A) Influenza vom Stamm B aufbewahrt worden war, angefertigt wurden, zeigten nach 24-stündigem Wachstum reichlich lange Formen. Aus üppigem Influenzarasen auf Voges-Agar zeigten die Präparate häufig innerhalb der ersten 48 Stunden nur Bilder, die ganz identisch mit denen vom Stamm A waren.

Auf mehreren großen Agarschalen verstrich ich mit Platindraht, unter Freilassung eines breiten mittleren Streifens, auf der einen Hälfte Influenza vom Stamme A, auf der zweiten ebenso Influenza vom Stamme B; dann impfte ich das Centrum der Schale mit Staphylococcus aureus.

Aus sämtlichen untersuchten Kolonieen der einen Hälfte erhielt ich nach 24 bezw. 48 Stunden Präparate mit kurzen Formen, aus der zweiten Hälfte solche mit überwiegend langen, ohne irgend eine Verschiedenheit der Kolonieen A und B.

Allerdings zeigten bei öfterer Wiederholung dieses Versuches manchmal beide Hälften in der Schale auch in größeren Kolonieen durchwegs kleine Formen, nie aber fanden sich in beiden überwiegend lange.

Aus diesen Versuchen muß geschlossen werden, daß das Auftreten der vom ursprünglichen Typus abweichenden längeren Formen eine individuelle Eigentümlichkeit des Stammes B ist.

Diese besondere Individualität tritt allerdings auch bei ihm nicht unter allen Bedingungen zu Tage, er unterscheidet sich aber durch dieselbe auffällig vom Stamme A.

Beide Stämme, die ich nun bereits in über 70 Generationen fortgezüchtet habe, bewahrten bis heute ihren vorbesprochenen Charakter, der sich nach dem mitgeteilten, beim Stamme A durch fast vollkommenen Mangel an Neigung zur Bildung langer Formen, beim Stamme B als eine ganz besonders ausgesprochene Neigung zu dieser zu erkennen giebt.

Es seien nun einige besondere atypische Wachstumsformen besprochen, die unter geeigneten Verhältnissen in Influenzakulturen hervortreten und in mancher Hinsicht Interesse verdienen.

Herr Prosektor Dr. Kretz hatte schon vor längerer Zeit gelegentlich in einem Präparat aus einer 5 Tage alten Influenzaschale in einzelnen Scheinfäden Andeutungen von Verzweigung wahrgenommen. Es gelang uns aber dann zunächst in weiteren Untersuchungen nicht, solche Bilder auf Präparaten aus älteren Agarschalen zu erhalten. Erst als ich Influenzareinkulturen auf mit Pferdeblut bestrichenem, erstarrtem Pferdeblutserum (4 Teile Serum, 1 Teil Bouillon, bei 65° erstarrt) anlegte, erhielt ich wieder, und zwar mit Sicherheit, solche Wachstumsformen. Zu meinen diesbezüglichen Versuchen benützte ich Blutserumeprouvetten, und behufs Anfertigung von Klatschpräparaten auch Blutserumschalen. Auf absolute Reinheit der Kulturen wurde streng geachtet und stets Kontrollkulturen auf Agar von den Blutserumkulturen angelegt.

Benützt man gewöhnliches oder defibriniertes Blut, so zeigen sich ganz ebenso kleine wasserhelle Kolonieen wie auf Agar; die Züchtung scheint aber auf diesem Nährboden schwieriger zu sein, da die angelegten Kulturen manchmal nicht aufgingen. Solche Kolonieen vom Stamme A zeigen nun in großer Menge Formen, die, bis 10 μ lang und länger, bei oberflächlicher Betrachtung kettenförmig aneinander gereihten Kokken gleichen; bei genauerem Zusehen und stärkerer Vergrößerung zeigt sich jedoch, daß diese Gebilde Fäden darstellen, die von Stelle zu Stelle unregelmäßig, plumpspindelig verdickt sind, an den Zwischenstellen aber bis zu eben noch erkennbaren blassen, ganz feinen Partieen verschmälert. Die Enden dieser Fäden werden häufig durch spitz auslaufende Spindeln gebildet. Die spindelförmigen Anschwellungen, oft sehr intensiv gefärbt, heben sich gut von den im allgemeinen blässer gefärbten im Präparat vorhandenen kurzen Bacillen ab. Da die Färbbarkeit im allgemeinen geringer ist, empfiehlt es sich, die verdünnte Fuchsinlösung länger einwirken zu lassen.

In Kolonieen vom Stamme B sind viel unregelmäßiger gestaltete, an einer oder mehreren Stellen oder mehr in der Mitte unförmlich keulen-, birnen- oder spindelförmig angeschwollene lange Fäden sichtbar, die zum großen Teil aus einem langen, manchmal S-förmig geschlungenen feinsten Gebilde bestehen. An einigen dieser Fäden

zeigt sich nun eine stumpf dreieckige Anschwellung, und von dem einen Winkel geht dann manchmal ein sanft sich verschmälernder und spitz auslaufender Seitenzweig ab. An anderen Stellen des Präparats zeigen sich längere Bacillen, die an einem Ende sich y-förmig teilen.

Sehr häufig sind birnenförmige große Elemente, die zu zweien durch einen gemeinsamen feinen Faden zusammenhängen, an einzelnen Stellen gruppieren sie sich auch zu dreien und mehr rosettenförmig aneinander, während ihre fadenförmigen Enden von einem gemeinsamen Punkte entspringen. Dann sieht man wieder plumpe, größere, dreieckige Gebilde, mit stachelig ausgezogenen Ecken. In manchen Präparaten bilden alle diese monströsen Formen ein locker verschlungenes Flechtwerk, in welchem kurze Bacillen eingeschlossen liegen. Abimpfungen von Kolonieen mit solchen Formen auf gewöhnlichen Blutagar ließen immer wieder in Reinkultur Kolonieen entstehen, welche die dem Stamme A resp. B unter gewöhnlichen Verhältnissen zukommenden Merkmale darboten.

Auch auf Blutserumschalen vom Stamme A wurden, wenn auch viel seltener, verzweigte Exemplare angetroffen. Bei Berücksichtigung der Thatsache, daß die Färbbarkeit der Präparate aus Blutserumkolonieen sehr rasch mit dem Alter der Kultur abnimmt, daß ferner diese Kulturen nicht lange übertragbar sind, liegt es nahe, in dem mit Blut bestrichenen erstarrten Serum einen Nährboden zu sehen, der für Influenzawachstum keine besonders günstigen Verhältnisse darbietet.

Ob die besprochenen Verzweigungen in solchen Kulturen als ungewöhnliche Involutionsformen bei krankhaft ablaufenden Teilungsvorgängen aufzufassen, oder ob dieselben in dem Sinne wie die Verzweigungen in Diphtherie- und Tuberkelbacillenkulturen zu deuten sind, lasse ich dahingestellt. Die besondere Kleinheit der Objekte macht wohl ein direktes Beobachten der Teilungsvorgänge fast unmöglich. Im hängenden Tropfen sieht man nur, daß die Scheinfäden an mehreren Stellen geknickt sind.

Im weiteren habe ich mich von Folgendem überzeugt:

Mustert man Deckglaspräparate von Influenza auf Agar-Blutschalen in großer Anzahl genau durch, so findet man nicht selten vereinzelte abnorme Formen, welche teils direkt den eben besprochenen Bildungen auf Blutserum entsprechen, teils Uebergänge zu diesen darstellen. So finden sich unter den oben erwähnten, besonders dicken, keilförmigen Gebilden in sonst typischen Influenzakulturpräparaten sehr selten solche, die am stumpfen Ende eine Einschnürung zeigen, wodurch kartenherzförmige Formen entstehen. Daneben spindelförmige Formen, manche von diesen besonders groß, sich mehr der runden Form nähernd, während ihr Rand an einer oder mehreren Stellen sich sproßartig ausbuchtet. Freilich ist es unerläßlich, eine sehr große Anzahl von Präparaten durchzumustern, um alle beschriebenen Formen in den Präparaten aus Agarkulturen wiederzufinden. Am seltensten sind Verzweigungen und streptobacillenartige Bildungen.

In Sputumpräparaten, auch in solchen, welche außerordentlich

reich an Bacillen waren, habe ich diese abnormen Formen nie beobachtet; nur fand ich einige Male bei anderen Stämmen, welche sich durch Neigung zu Scheinfädenbildung auszeichneten, Stellen im Präparat, wo fast immer extracelluläre Haufen von etwas längeren Bacillen, die sich mehr den auf Agarkulturen des Stammes B geschilderten Formen näherten, zu sehen waren. Während und nach Abschluß der schematischen Verfolgung der beiden Stämme A und B habe ich dann, wie eingangs erwähnt, im ganzen 40 Stämme verschiedener Provenienz, meist handelte es sich um Fälle chronischer Influenza, stets durch mehrere Generationen, darunter 10 durch 2 Monate, bei 2—3-tägiger Ueberimpfung verfolgt, in Berücksichtigung der aus dem Früheren gewonnenen Erfahrungen.

Wenn ich nun alle Stämme den Stämmen A und B gegenüberstelle, so muß ich sagen, daß so scharf ausgeprägte Typen, sowohl nach der einen als nach der anderen Richtung, wie diese beiden sich, so schien es wenigstens bei der kürzeren Verfolgung, selten fanden. (Es waren ja die zwei genannten auch aus einer größeren Anzahl wegen ihrer speziellen Extreme ausgewählt worden.)

Ein größerer Teil, etwa die Hälfte von allen, näherte sich mehr dem Typus A, bis plötzlich einmal, ohne daß ich hierfür oft eine sichere Ursache auffand, aus einer Kulturschale Präparate mit zahlreichen, doppelt und dreimal so langen Bacillen erhalten wurden, mit, aber auch oft ohne Einschalten eines Agars neuer Bereitung. Bei allen länger fortgezüchteten Stämmen ergab es sich, daß jene, die überhaupt ausgesprochene Neigung zu Scheinfädenbildung besaßen, solche auch im weiteren Verlauf nicht verloren.

Ich habe nun, und dieses scheint mir besonders hervorhebenswert, mit allen Stämmen auf erstarrtem Pferdeblutserum die früher beschriebenen Scheinfäden und ganz abnormen Formen erzielt, eine Thatsache, die wohl darauf hinweist, daß allen Influenzastämmen die Fähigkeit zukommt, unter geeigneten Umständen Scheinfäden und längere Formen zu erzeugen.

Welche Umstände diese Wachstumsform manchmal auf Agarkulturen bei gewissen Stämmen zu erzeugen vermochte, konnte ich, wie gesagt, nicht sicher ergründen. Wahrscheinlich spielen verschiedene Faktoren mit.

Wenn in Reinkulturkolonieen, deren Wachstum ja oft nach weniger als 48 Stunden nicht mehr zunimmt, im weiteren Verlauf keine Scheinfäden auftreten, so kann dies ja auch zum Teil darin beruhen, daß eine rasch eintretende Nährbodenerschöpfung oder andere gleich wirkende Verhältnisse das Wachstum und die Teilung der Bacillen schnell abschneidet, wenn auch viele derselben, auf neuen Boden gebracht, noch auskeimen können, während die günstigeren Verhältnisse auf Agar, mit durch Erhitzen oder durch Bakterien verändertem Blut, Kolonieen auch noch durch bis 5 Tage an Größe zunehmen lassen. Jedenfalls stehen die in der späteren Zeit in solchen Kulturen wachsenden und sich teilenden Bacillen unter anderen Bedingungen; ebenso die an der Peripherie gelegenen unter anderen als die im Centrum u. s. w. Vielleicht regen diese veränderten Bedingungen die Bildung der längeren Formen an.

Handelt es sich um Mischkulturen, so kann auch Alkalescenzveränderung des Nährbodens (hierauf habe ich schon in meiner ersten Arbeit hingewiesen) auf Scheinfädenbildung den entsprechenden Einfluß nehmen; wahrscheinlich thun das Gleiche auch Feuchtigkeits- und Temperatureinflüsse. Jedenfalls aber geht aus meinen Untersuchungen hervor, daß auch die Neigung verschiedener Stämme zu Scheinfädenbildung unter gleichen Bedingungen eine verschiedene ist, und daß es Stämme giebt, welche diese Merkmale mit einer gewissen Zähigkeit bei künstlicher Züchtung festhalten.

Ich habe im ganzen 3 Fälle daraufhin untersucht, ob bei einem und demselben Influenzakranken die im Verlauf der Erkrankung aus dem Sputum zu verschiedenen Zeiten isolierten Stämme gleichen Charakter besitzen, und im selben Falle thatsächlich immer in Hinsicht auf Scheinfädenbildung sich ähnlich verhaltende Bacillen isoliert. (Es wurden zum Vergleich stets Nährböden von derselben Bereitungsserie verwendet.)

Beziehungen zwischen Scheinfädenneigung der Stämme und zwischen der Art und dem Verlauf der Krankheitsfälle, aus welchen sie isoliert waren, konnte ich nicht feststellen. Es fanden sich Stämme von verschiedener Neigung zu Scheinfädenbildung bei Fällen reiner Influenza, wie bei mit anderen Prozessen komplizierten Fällen (darunter insbesondere Mischinfektionen mit Diplokokken und Streptokokken) vor.

In meiner ersten Arbeit habe ich in Beziehung zur Erklärung Lindenthal's, es sei der Begriff „Pseudoinfluenza" zu streichen, mich dahin ausgesprochen, daß ich mich dieser Ansicht nicht anschließen kann, nachdem ich so gleichmäßig plumpe und lange Bacillen, wie sie Pfeiffer in seinem Photogramm vom Pseudoinfluenzabacillus abbildet, bei meinen Influenzabacillenpräparaten und deren zahlreichen bei gleicher Vergrößerung (= 1000) aufgenommenen Photogrammen nie gesehen habe.

Diese Behauptung muß ich auch für alle von mir seither angefertigten Influenzapräparate aufrecht erhalten.

Herr Dr. Pielicke hatte nun die besondere Freundlichkeit, mir vor einigen Tagen brieflich mitzuteilen, daß R. Pfeiffer die in seiner (Herrn Pielicke's) Arbeit [1]) angeführten Thatsachen bezüglich der großen Verschiedenheit der Wachstumsformen der Influenzabacillen, sowie der nach längerem Fortzüchten entstandenen Kleinheit der Pseudoinfluenzabacillen, welche dann ganz den typischen Influenzabacillen gleichen, als richtig anerkannt hat, daß aber auch Pfeiffer eine sichere Erklärung für die große Variabilität der Bacillen fehlte.

Seiner Ansicht nach müsse man auf die verschiedene Zusammensetzung der Nährböden rekurrieren.

Nach dieser Mitteilung scheint Pfeiffer allerdings auch die besondere Größe der im obengenannten Pseudoinfluenzaphotogramm abgebildeten Bacillen nunmehr als eine graduelle Abweichung der Dimensionen von Influenzabacillen anzusehen.

1) Berlin. klin. Wochenschr. 1893.

Bei meinen Stämmen, es sei dies nochmals wiederholt, fand ich auch in den hinsichtlich Bildung längerer Formen vom typischen am weitesten abweichenden Stämmen (z. B. Stamm B), nie solche Bilder.

Vielleicht ergeben sich besondere Anhaltspunkte zur Lösung der Frage bei ausgedehnter Prüfung der Virulenz einzelner auf Scheinfädenbildung dann zu untersuchender Stämme.

Ich war leider erst in den letzten Monaten infolge äußerer Umstände in der Lage, Tierversuche anzustellen, so daß die beiden Stämme A und B, welche damals schon in späteren Generationen vorhanden waren, keine verwendbaren Resultate liefern konnten, da ja die Virulenz der Influenzabacillen bei Züchtung auf künstlichen Nährböden rasch abnimmt.

Ein in neuester Zeit beobachteter Fall von Influenzabronchitis bei einem mit Morbus Brighti behafteten Individuum, der auch zur Obduktion kam, zeigte in den Kulturen ausgesprochene Neigung zu Scheinfädenbildung.

Von 3 Meerschweinchen, die mit 48-stündigem Rasen auf Voges-Agar gezüchteter Reinkultur (2. Generation) nach Delius und Kolle intraperitoneal injiziert waren, starb das eine erst nach 5 Tagen, während die beiden anderen nach kurzem Kranksein sich erholten.

Bei der Obduktion fand sich eine geringe Ansammlung von serösem Exsudat in der Bauchhöhle mit spärlichen Fibrinfäden auf Leber, Milz und Netz; in diesem waren Influenzabacillen mikroskopisch in geringer Zahl nachweisbar, mit dem Exsudat bestrichener Blutagar blieb steril.

Das krepierte Tier hatte den ganzen üppigen Rasen aus einer Voges-Agareprouvette bekommen, die beiden anderen $^1/_2$ bezw. $^1/_3$ eines solchen (stets in 1 ccm Bouillon aufgeschwemmt).

Jedenfalls ist die Virulenz dieser Kultur als eine sehr geringe zu bezeichnen.

Die Stämme A und B erwiesen sich, auch in großen Dosen intraperitoneal injiziert, nicht mehr virulent.

Ich bin mir wohl bewußt, daß die fast ausschließliche Verwendung von Pferdeblut, der Mangel an Verwendung konstanter höherer oder tieferer Temperaturen zur Züchtung und vieles andere meine Untersuchungen zu unvollkommenen machen.

Die besondere Schwierigkeit des Gegenstandes, welche es ratsam erscheinen ließ, die einschlägigen Verhältnisse zuerst nach wenigen Richtungen möglichst genau zu studieren, mögen dies jedoch entschuldigen.

Erklärung der Photogramme (Zeiß, Apochrom. Vergr. 1000).

Fig. 1. Stamm A: 24-stündige Riesenkolonie auf Blutagar bei centraler Staphylokokkenimpfung. Typische kurze Formen.

Fig. 2. Stamm A: 24-stündige Riesenkolonie auf Blutagar bei centraler Staphylokokkenimpfung. Vereinzelte besonders dicke und keilförmige Exemplare.

Fig. 3. Stamm B: 24-stündige Riesenkolonie auf Blutagar bei centraler Staphylokokkenimpfung. Zahlreiche längere, blasser gefärbte Elemente.

Fig. 4. Stamm B: 24-stündige Riesenkolonie auf Blutagar bei centraler Staphylokokkenimpfung. Ueberwiegend besonders lange Bacillen.

Fig. 5 u. 6. Stamm B: 48 Stunden alte Reinkultur auf mit Blut bestrichenem erstarrten Pferdeblutserum. Sehr ungleich färbbare Elemente mit kolbigen Anschwellungen. In Fig. 5 eine Y-förmige, in Fig. 6 eine Verzweigung mit zartem langen Ausläufer (a).

Fig. 1

Fig. 2

Fig. 4

Fig. 3

a

a

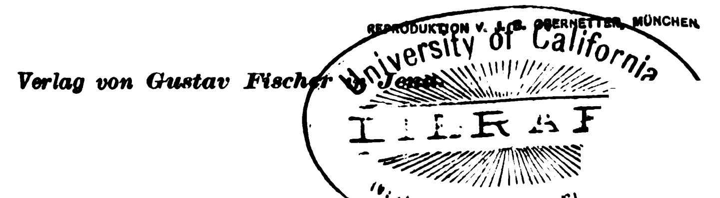
Fig. 5

Fig. 6

Grassberger.

REPRODUKTION V. J. B. OBERNETTER, MÜNCHEN.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.



Beiträge zur Pathologie und Serotherapie der Spirochäten-Infektionen.

Von

G. Gabritschewsky,

Vorstand des bakteriologischen Instituts an der Universität zu Moskau.

I. Die Spirochäten-Septikämie der Gänse. Bakterizide und lysogene Eigenschaften des Blutes.

Im Jahre 1890 beschrieb Dr. N. A. Sacharoff eine neue akute Infektionskrankheit — die Septikämie der Gänse, welche durch Spirochäten bedingt war. Abgesehen von der unmittelbaren praktischen Bedeutung, welche die Entdeckung des Dr. Sacharoff gehabt hat, bietet letztere insofern noch ein wissenschaftliches Interesse dar, als die Existenz noch anderer pathogener Spirochäten, die Obermeierschen Spirillen ausgenommen, der Bakteriologie unbekannt gewesen ist.

Dank der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Sacharoff, dem ich hiermit meine Erkenntlichkeit ausspreche, befand ich mich in der Lage, mit den von ihm erhaltenen virulenten Gänsespirochäten eine ganze Reihe von Experimenten zur Klärung einiger Fragen in der Pathologie und Serotherapie der Spirochäteninfektionen anzustellen und die dabei erzielten Resultate in der nachfolgenden Arbeit niederzulegen.

Auf Grund meiner Beobachtungen, die ich über den Verlauf dieser interessanten Krankheit an mehr als 70 Gänsen angestellt habe, kann ich sagen, daß die Inkubationsperiode im Durchschnitt ca. 2 Tage, die Septikämie dagegen selbst 4—5 Tage währt; nur in 4 Fällen zog sich die Krankheit 7—9 Tage hin. Einer dieser letzten 4 Fälle bot eine Mischinfektion dar. Bei den 3 restierenden Fällen aber lag eine reine Infektion vor.

Mit dem Einsetzen der Krankheit hört die Gans zu fressen auf, das Fieber erreicht eine Höhe von 42,0—42,5°; es gesellt sich Durchfall hinzu, der auch nach Aufhören der Infektion fortbesteht. Während dieser ganzen Zeit fühlt sich der Unterschenkel des kranken Vogels heiß an, und scheinen sowohl Knochen als Gelenke schmerzhaft zu sein. Gegen Ende der Krankheit wird die Gans sehr schwach und vermag nicht mehr sich aufrecht zu erhalten.

Die Temperaturkurve hat folgenden Typus: Schon vor dem Auftreten von Spirochäten im Blute steigt sie an, erreicht schon zu Anfang der Infektion ihren Höhepunkt und hält oft auch im Verlaufe der ersten 24—36 Stunden nach Schwund der Spirochäten aus dem Blute an. Den akuten Fieberprozeß macht gewöhnlich die Gans durch und geht erst in den ersten Tagen nach dem Verschwinden der Spirochäten aus dem Blute ein. Diesen Umstand, auf welchen schon Dr. Sacharoff hingewiesen, muß man bei dem Diagnostizieren der Krankheit auf Grund der Autopsie berücksichtigen.

Nach den Beobachtungen des Dr. Sacharoff gehen im Kau-

kasus, der Heimat dieser Epizootie, an der Spirochätenseptikämie ungefähr 80 Proz. der Gänse zu Grunde.

Die Empfänglichkeit der Gänse dieser Krankheit gegenüber ist eine sehr ausgesprochene, denn unter allen von mir infizierten Gänsen, denen weder präventive noch kurative Seruminokulationen gemacht wurden, erkrankte bloß eine nicht. Zu Relapsen kommt es bei Gänsen, die einmal diese Septikämie überstanden, nicht, im Gegensatze zur Febris recurrens des Menschen. Aus der kurzen Schilderung der Spirochätenseptikämie der Gänse ersieht man, daß dieselbe an den Verlauf des Rückfallfiebers beim Menschen wenig erinnert, wenngleich der Hauptunterschied durch das Auftreten von Relapsen beim Menschen und dem Abschluß der Krankheit bei Gänsen mit einem Paroxysmus von keinem Belang ist, weil auch beim Menschen die Spirochätenseptikämie nicht selten eine Recurrens sine recursu bleibt, was sogar die Regel beim biliösen Typhoid Griesingeri ist.

Was das infizierende Agens bei der Menschen- und Gänseseptikämie betrifft, so besteht trotz der großen Aehnlichkeit einzelner Spirochäten Sacharoffi et Obermeieri ein entschiedener Unterschied zwischen ihnen.

Die Länge der Spirochäten Sacharoff's schwankt von 10 bis 20 μ, diejenige der Obermeier'schen in der Mehrzahl zwischen 20—30 μ. In Präparaten, die mit Ziehl'scher Karbolfuchsin-Lösung, zur Hälfte mit Wasser verdünnt, hergestellt sind, erscheinen die Sacharoff'schen Spirochäten etwas dünner als die Obermeier-schen. Außerdem trifft man die Sacharoff'schen Spirochäten im Gänseblut in so großer Menge an, wie ich die Obermeier'schen Spirillen nie im Menschenblute beobachtet habe. Gegen Ende der Krankheit, kurz vor dem vollständigen Schwund der Sacharoff-schen Spirochäten aus dem Blute, trifft man in demselben große Knäuel eng miteinander verschlungener Spirochäten, die oft einen Diameter von 40—80 μ und mehr haben, an. Ein kleines Geflecht von Spirochäten, aber nicht knäuelförmig, ist eine gewöhnliche Erscheinung vom zweiten Krankheitstage ab. Nur im Laufe der ersten 24 Stunden trifft man im Blute wenig Spirochäten an und ihre Verteilung erinnert am ehesten an die Obermeier'schen Spirochäten. Es giebt aber noch andere Merkmale, auf Grund deren sich sagen läßt, daß wir bei diesen beiden Krankheiten zwei verschiedene Spirochäten vor uns haben. Der Versuch, Gänse mit Obermeier'schen Spirochäten zu infizieren, mißlang mir, Gänsespirochäten einem Menschen zu inokulieren, ist unmöglich; übrigens kann ich bemerken, daß ich mich einmal bis aufs Blut mit einer Glaspipette, die reichlich Gänsespirochäten enthielt, verwundete; die Verwundung war ziemlich bedeutend und ich meine, annehmen zu dürfen, daß die Bedingungen für eine Infektion günstig lagen; aber dieser zufällige Versuch von Infektion verlief ohne Folgen. Zwei Affen wurden mit Gänsespirochäten geimpft; beide blieben unversehrt; alle anderen Laboratorientiere: Frösche, weiße Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen, Hunde, desgl. Maulesel und Pferde erwiesen sich refraktär. Nach den Beobachtungen des Dr. Sacharoff lassen sich Enten mit Gänsespirochäten infizieren, die Septikämie verläuft aber leichter als bei Gänsen;

noch schwächer ist das Krankheitsbild bei Hühnern, die gewöhnlich genesen. Tauben und Sperlinge sind refraktär[1]). Endlich läßt sich auf ein markantes, differentialdiagnostisches Merkmal zwischen Obermeier'schen und Sacharoff'schen Spirochäten hinweisen: die verschiedene Spezifizität der baktericiden Eigenschaften des Blutserums. Das menschliche Blutserum aus der Intermission nach überstandenem Rückfallsfieber besitzt spezifisch bakterieide Eigenschaften den Obermeier'schen Spirillen gegenüber, hat aber gar keinen Einfluß auf die Sacharoff'schen Spirochäten und vice versa ist das Gänseserum aus der Apyrexie ganz inaktiv in Bezug auf Obermeier'sche Spirillen, entfaltet aber seine deletäre Wirkung auf die Gänsespirochäten. Die bei diesen Versuchen gewonnenen Resultate ersieht man aus folgender Tabelle:

Tabelle No. 1.

	Lebensdauer der Spirochäten			
	von Gänsen		vom Menschen	
	37°	16°	37°	16°
Im normalen Blutserum der Gans	96 Std.	188 Std.	30 Std.	112 Std.
„ baktericiden „ „ „	10 Min.	30 Min.	22 Std.	112 Std.
„ normalen „ des Menschen	54 Std.	142 Std.	30 Std.	118 Std.
„ baktericiden „ „ „	60 Std.	170 Std.	30 Min.	1 Std.

Beide Spirochäten bilden folglich Abarten ein und derselben Species von Mikrophyten, ähnlich wie die Verschiedenartigkeiten des Choleravibrionen. Weiter unten wird ausführlicher berichtet werden, daß eben solche spezifisch bakterieide Eigenschaften dem Pferdeblutserum zukommen, und zwar ist seine Spezifizität abhängig von der Art der Spirochäten, die zum Zweck der Herstellung des Präventivserums zur Verwendung gekommen sind.

Dieser Unterschied zwischen den Obermeier'schen und Sacharoff'schen Spirochäten steht nicht in Widerspruch mit der vollkommenen Aehnlichkeit in den Eigenschaften des Blutserums, welche sowohl der menschliche als auch der Gänseorganismus noch während des Schwundes der Spirochäten aus dem Blute zu besitzen anfängt. Ich habe schon früher die klinischen und experimentellen Beobachtungen, welche die Bedeutung der baktericiden Substanzen in der Pathologie der Febris recurrens beim Menschen beleuchten, beschrieben[2]), und jetzt besitze ich eine ganze Reihe von Thatsachen, die dieselbe Rolle der baktericiden Substanzen bei der Gänseseptikämie sicherstellen.

Täglich vorgenommene Untersuchungen des Gänseblutes während der Krankheit haben ergeben, daß die längste Spirochätenlebensdauer in vitro bei 37° und 16° C[3]) coincidiert mit der Periode der aus-

1) Die Inokulationen werden gewöhnlich mit frischem, Spirochäten enthaltendem Blute ausgeführt. In letzter Zeit gelang es mir, in vitro Spirochäten während 2 bis 3 Wochen virulent zu erhalten dadurch, daß ich dem Blute, welches reichlich Spirochäten enthielt, Bouillon im Verhältnis von 1 : 20—30 hinzufügte.

2) Archives russes de Pathologie. 1896; Annales de l'Institut Pasteur. 1896 u. 1897.

3) Die Technik zur Bestimmung der baktericiden Eigenschaften im Blute ist dieselbe geblieben und ist niedergelegt in meiner Arbeit: „Grundlage der Serotherapie bei der Febris recurrens“. (l. c.)

giebigsten Vermehrung der Spirochäten im Blute, die auf die zwei ersten Tage kommt und bei 37° C = 48—60 Std. und bei 16° C = 120—192 Std. beträgt. Am dritten und vierten Tage der Infektion, wo die Vermehrung der Spirochäten ihr Maximum erreicht hat, beginnt die Lebensdauer der Spirochäten in vitro zu fallen und ist zweimal kürzer als in den beiden ersten Tagen. Gegen Ende dieser Krankheitsperiode beginnen diejenigen Knäuel, von welchen früher die Rede gewesen, im Blute aufzutreten; diese Knäuelform läßt sich als Resultat des Agglutinationsprozesses, der sich im zirkulierenden Blute abspielt, auffassen. Von diesem Augenblick an bis zum vollständigen Schwunde der Spirochäten aus dem Blute vergehen höchstens 36 Std., und die Blutuntersuchungen vor dem gänzlichen Verschwinden der Spirochäten aus dem Blute zeigen, daß die Spirochäten in vitro nicht in einigen Stunden, sondern in wenigen Minuten während des Beschauens des Untersuchers zu Grunde gehen: Die Spirochäten werden nicht nur immobil, sondern lösen sich bald darauf im Blutplasma auf. Wenn man Blut der Vene eines Flügels oder eines angeschnittenen Nagels am Fuße entnimmt und es unverzüglich zum Untersuchen präpariert, so nimmt man bei fortgesetztem Beobachten an einem dieser Spirochätenknäuel Folgendes wahr: Zuerst bewegen sich die Spirochäten sehr lebhaft; sehr bald beginnt dieser Knäuel sich zu verkleinern, der mittlere Teil desselben scheint zu schmelzen. An der Peripherie bewegen sich anfangs die Spirochäten noch ziemlich schnell, dann aber, nach einigen krampfhaften Bewegungen stehen sie still, entwirren und entfernen sich voneinander so, daß man zuletzt nur mit Mühe hier und da Fäden antrifft, die an Spirochäten erinnern. Nach noch einigen Minuten ist vom großen Knäuel von 40—60 und mehr Mikroben bloß ein kleines Klümpchen von unbestimmter kerniger Masse, in welcher man absolut nicht mehr Spirochäten nachweisen kann, zurückgeblieben. An anderen Stellen des Präparats lassen sich hier und da kleine Häufchen von lebenden Spirochäten antreffen, in wenigen Augenblicken verfallen sie dem gleichen Schicksal, so daß nach Ablauf von 5—15 Min. das Blutpräparat gar keine Spirochäten mehr aufzuweisen hat. Besitzt das betreffende Blutserum noch nicht die nötige Menge baktericider Substanzen, so verschwinden (zerfallen) zwar die Knäuel und viele Spirochäten gehen zu Grunde, einzelne Spirochäten können noch mehrere Stunden im Serum schwimmen. In solchen Blutpräparaten, in denen der extracelluläre Untergang und die Auflösung der Spirochäten vor sich geht, trifft man viele Leukocyten von kerniger Struktur, teils in verschiedenen Zerfallsstadien begriffen, an.

Die beschriebene Erscheinung des extracellulären Untergangs der Spirochäten, den ich wiederholt vielen Aerzten demonstriert, erinnert an das Phänomen Prof. R. Pfeiffer's[1]), nur mit dem Unterschiede, daß wir im vorliegenden Falle die Beobachtung sehr leicht in vitro und unter natürlichen, normalen Bedingungen der Infektion ausführen können, und nicht an hypervaccinierten Tieren, wie das in den Versuchen

1) Zeitschrift f. Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. XVIII.

Pfeiffer's für die Choleravibrionen erforderlich gewesen [1]). Das Interessante und die Bedeutung dieser Beobachtung ist einleuchtend. Dieses Experiment beweist zur Evidenz das Bestehen im Blute zur Zeit des Spirochätenschwundes nicht nur spezifisch-baktericider, sondern bakteriolytischer oder nach dem Vorschlage C. Fraenkel's [2]) „lysogener“ Substanzen. Im Verlaufe der Gänsespirochäten-Septikämie haben wir somit die Möglichkeit, zuerst die Erscheinungen der Agglutination, welche auf der Höhe der Krankheit gleichzeitig mit der allergrößten Vermehrung der Spirochäten auftritt, dann diejenigen der spezifisch-baktericiden und bakteriolytischen Substanzen, die ihre allergrößte Stärke in den letzten Stunden der Infektion erreichen, zu beobachten. Nach Ueberstehen der Krankheit besitzt das Gänseblut noch starke baktericide Eigenschaften, da Spirochäten aus dem Blute einer anderen Gans bald zu Grunde gehen, wogegen die bakteriolytischen Eigenschaften entweder nur schwach ausgesprochen sind oder selbst schon fehlen. Die Bildung lysogener Substanzen findet nur im Moment der Krisis der Infektion statt und steht wahrscheinlich in Zusammenhang mit der ausgesprochenen Leukocytose, die im Moment des Spirochätenschwundes aus dem Blute sich einzustellen pflegt. Setzt man voraus, daß das Auflösen der toten Spirochätenleiber durch Fermente, die dem Trypsin ähnlich und die Fähigkeit besitzen, Eiweißkörper in alkalischer Lösung zu verflüssigen, statthat, so können diese fermentativen und lysogenen Substanzen im Blute zur Zeit der maximalen Hyperleukocytose nachgewiesen werden.

Die Untersuchungen von Th. Leber [3]), Berestneff [4]) und anderen Autoren haben ergeben, daß Eiterkörperchen die Fähigkeit besitzen, Fibrin und Gewebe aufzulösen (Histolysis) und daß diese peptischen Eigenschaften Gelatine gegenüber dem Blute der mit Leukämie Behafteten und Kranken mit stark ausgesprochener Leukocytose (nicht weniger als 40000 Leukocyten in 1 cmm) eigen ist

Entstehen die lysogenen Substanzen nur aus den Leukocyten des Blutes, was durch die früher angeführten Thatsachen wahrscheinlich ist, oder nehmen noch die anderen zelligen Elemente daran Anteil? Diese Frage ist fürs erste schwer zu beantworten. Desgleichen sind unsere Kenntnisse über die Bildung der anderen spezifischen Substanzen des Blutes, der agglutinierenden, baktericiden etc. noch mangelhaft. Die neuesten Arbeiten von Hahn [5]), Schattenfroh [6]), Denys [7]), Bordet [8]), Metschnikoff [9]), Löwit [10]), Jacob [11]),

1) Prof. Sawtschenko hat unlängst eine ähnliche Erscheinung, i. e. das Auflösen des Anthraxbacillus im baktericiden Serum der Ratten, beschrieben.

2) Dtsch. med. Wochenschr. 1897. No. 8.

3) Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungserregenden Schädlichkeiten. Leipzig 1891.

4) Archives des sciences biologiques. T. III. 1894.

5) Archiv f. Hygiene. Bd. XXV.

6) ibid. Bd. XXXI.

7) La Cellule. T. IX—XI.

8) und 9) Annales de l'Institut Pasteur. 1895.

10) Beiträge d. pathol. Anat. und allgem. Pathol. Bd. XXXII.

11) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXXII.

Sacharoff[1]) u. A. weisen darauf hin, daß die baktericiden Substanzen sich aus den Leukocyten bilden. Anders verhält es sich mit der Frage über den Ursprung der agglutinierenden Substanzen. Achard und Bensaude[2]) sprechen sich auf Grund ihrer Untersuchungen gegen die direkte Beteiligung der Leukocyten aus. Ueberhaupt ist die Frage über die Bildung der agglutinierenden, baktericiden und lysogenen Substanzen sowie über ihre Beziehungen zu einander sehr kompliziert und bedarf eines besonderen Studiums, weshalb ich sie in der vorliegenden Arbeit, in welcher ich bloß auf die Rolle der baktericiden Substanzen bei der Spirochäteninfektion hinweisen wollte, übergehe und mich der Betrachtung meiner Experimente zuwende. Da das Blut der kranken Gänse der Untersuchung unterlag, unmittelbar nach Entnahme aus einem Schnitt des Nagels des Fußes oder aus einer Vene des Flügels und da die Erscheinungen der Agglutination, der baktericiden und lysogenen Eigenschaften immer an bestimmte Phasen der Krankheit gebunden waren, so liegt kein Grund vor, diese Erscheinungen durch postmortale Veränderungen des Blutes zu erklären, um so mehr als die Spezifizität als das Resultat von Lebensvorgängen aufgefaßt werden muß, wogegen alle postmortalen Veränderungen des Blutes eher zur Aufhebung spezifischer Eigenschaften führen. Buchner[3]) hat nachgewiesen, daß Erhitzen des Blutes über 55° C oder Gefrieren desselben und andere Bedingungen, welche die morphologischen Bestandteile des Blutes vernichten, auch die baktericiden Eigenschaften aufheben. Läßt man für die Erklärung der baktericiden Substanzen im Blute nur postmortale Veränderungen desselben und ein Zugrundegehen der Leukocyten in vitro, aber nicht das Vorhandensein dieser baktericiden Substanzen in vivo zu, so steht eine solche Auffassung in direktem Widerspruch mit der erhärteten Thatsache eines beständigen Zerfalls von Leukocyten im Organismus unter normalen Verhältnissen und eines bedeutenden Zugrundegehens derselben während einer Infektion oder unter pathologischen Prozessen, was das Vorhandensein von baktericiden Substanzen in vivo im Blute absolut nicht ausschließt. Einige Experimente meiner Arbeit beweisen direkt das Vorhandensein baktericider Eigenschaften in vivo.

Die Frage aber, ob die baktericiden und lysogenen Substanzen im Organismus dieselbe Wirkung wie in vitro entfalten, bedarf einiger Erläuterung. In der That, wenn im Blutpräparat die Spirochäten nicht nur zu Grunde gehen, sondern in wenigen Minuten aufgelöst werden, die kranke Gans aber noch im Laufe von einigen Stunden (in der Mehrzahl der Fälle nicht länger als 24 Stunden) in ihrem Krankheitszustand verbleibt, so kann dieser Widerspruch als Beweis angeführt werden, daß die Bedeutung der baktericiden und lysogenen Substanzen im Prozesse der Genesung und Befreiung des Organismus von den Spirochäten belanglos ist. Es giebt jedoch Thatsachen, welche die Ursache dieses Widerspruches erklären und beweisen, daß trotz des Bestehens von evident nachweisbaren baktericiden Sub-

1) Centralbl. f. Bakt., Paras. u. Infektionskrankh. Bd. XXI. No. 6/7 und Archives russes de Pathologie. T. IV. 1. 1897.

2) R. Bensaude, Le Phénomène de l'agglutination des microbes. Paris 1897.

3) Archiv f. Hygiene. Bd. XVII.

stanzen im Blute, das letztere dessen ungeachtet jeden Augenblick in dieser Periode der Krankheit noch lebende Spirochäten enthalten kann.

Die Untersuchungen der letzten Zeit über die Verteilung von spezifischen, agglutinierenden und antitoxischen Substanzen im Organismus beweisen zur Evidenz, daß der Gehalt dieser Stoffe im Blute selbst, in flüssigen physiologischen und pathologischen Exkreten, sowie in inneren Organen und Geweben lange nicht überall quantitativ gleichmäßig verteilt ist. Solche Untersuchungen liegen vor von Tizzoni und Cattani[1]) über die vaccinierenden Substanzen im Organismus der gegen Tetanus immunisierten Tiere, von Widal, Achard und Bensaude[2]) über die agglutinierenden, und von Prof. Metschnikoff[3]) über die antitoxischen Stoffe. Diesen Untersuchungen kann ich die meinigen über die Verteilung der baktericiden Substanzen im Organismus anreihen und dadurch den scheinbaren Widerspruch entkräften. (Fortsetzung folgt.)

Berichte der Kommission zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche bei dem Institut für Infektionskrankheiten in Berlin.

Erstattet an den Kultusminister

von

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Loeffler** und Prof. Dr. **Frosch.**

Berlin, den 17. April 1897.

Euerer Excellenz beehrt sich die unterzeichnete Kommission nachstehend das Ergebnis der bisher von derselben angestellten Untersuchungen über die Maul- und Klauenseuche ganz gehorsamst zu berichten.

1. Untersuchungen über die Aetiologie der Seuche.

Dank den telegraphischen Mitteilungen über frische Ausbrüche von Maul- und Klauenseuche, welche gemäß Euerer Excellenz hoher Verfügung seitens zahlreicher Lokalbehörden an das Institut für Infektionskrankheiten gelangt sind, war es uns möglich, reichliches frisches Material für diese Untersuchung zu beschaffen. Es wurden für diesen Zweck solche Orte ausgewählt, welche ein Zurückkehren am selben Tage und sofortige Verarbeitung des frisch entnommenen Materials gestatteten. Die Kommission hat derartige Reisen unternommen zweimal nach Prenzlau, nach Johanneswunsch bei Zantoch a. W. und zweimal nach Golzow bei Britz; an der letzten Fahrt

1) Centralbl. f. Bakt. u. Parasit. Bd. XI. 1892. No. 11.
2) R. Bensaude, Le Phénomène de l'agglutination des microbes. Paris 1897.
3) Annales de l'Institut Pasteur. 1897. No. 10.

nahm der technische Beirat der Kommission, Herr Geh.-Rat Schütz, teil[1]). Als ganz besonders geeignet für die ätiologischen Untersuchungen erschien der Inhalt ganz frisch entstandener Blasen im Maule und am Euter kranker Tiere, weil von diesen Stellen aus der Inhalt der Blasen frei von Verunreinigungen der Bedeckungen gewonnen werden konnte, während von der mit Kot meist besudelten Klaue eine vor Verunreinigung gesicherte Entnahme, trotz sorgfältiger Desinfektion der Oberhaut, sehr viel schwieriger zu bewirken war.

Da erfahrungsgemäß von der Oberhaut aus in mehrere Tage bestehende Blasen leicht Bakterien von außen hineinwuchern, wurde darauf Bedacht genommen, stets ganz frisch entstandene Blasen für diese Untersuchung zu verwerten. Solche ganz frischen Blasen sind relativ selten aufzufinden. Selbst bei Ausbrüchen der Seuche in größeren Beständen boten meist nur 1—2 Tiere solche Blasen dar.

Die Entnahme geschah nach vorgängiger Behandlung der Blasendecken mit absolutem Alkohol mittels sterilisierter Glaskapillaren, welche in das Innere der Blase hineingestoßen wurden. Auf diese Weise konnte der Inhalt der Blasen von 12 Tieren, welche aus Prenzlau, Johanneswunsch bei Zantoch, Golzow bei Britz und hier aus dem Institut stammten, näher geprüft werden. Die Prüfung geschah mit Hilfe der bakteriologischen Untersuchungsmethoden (hängender Tropfen, Färbung, Kultur). Als Kultursubstrate kamen zur Verwendung: gewöhnliche Bouillon, sauer und alkalisch, Peptonbouillon, Traubenzuckerbouillon, flüssiges und erstarrtes Blutserum, Milch, Nähragar und Gelatine, bei Zutritt von Luft, in Wasserstoff-, Schwefelwasserstoff- und Kohlensäureatmosphäre.

Das Ergebnis aller dieser Untersuchungen war ein durchaus eindeutiges. Die Färbung und Untersuchung im hängenden Tropfen ließ Bakterien irgendwelcher Art nicht erkennen. Die mit der Blasenlymphe besäten Kultursubstrate blieben bei mehrwöchentlicher Beobachtung zum überwiegenden Teil absolut frei von jeder bakteriellen Entwickelung, und in denjenigen Substraten, in und auf welchen eine Entwickelung von Bakterien stattfand, handelte es sich, wie auf den ersten Blick zu erkennen war, um vereinzelte, von außen in die Kulturgefäße zufällig hineingelangte Keime. Daß gleichwohl in diesen bei der bakteriologischen Untersuchung steril befundenen Lymphen der Erreger der Maul- und Klauenseuche enthalten war, ging daraus hervor, daß Kälber und Färsen, welche mit diesem Material auf die Schleimhaut der Ober- und Unterlippe geimpft wurden, stets nach 2—3 Tagen in typischer Weise an der Seuche erkrankten. (Die veterinärärztliche Ueberwachung und Untersuchung der Tiere wurde von den Assistenten des Herrn Geh.-Rat Schütz, den Herren Paravicini, Olt und Bredel durchgeführt.) Daß es sich hier nicht etwa um die Einwirkung eines von Keimen freien, einen Blasen erzeugenden Giftstoff enthaltenden Materials handelte, ergab sich aus der Thatsache, daß von den nach der Impfung er-

---

1) Zu besonderem Danke verpflichtet ist die Kommission den Herren Kreistierärzten Wittrock-Prenzlau, Graffunder-Landsberg a. W., Bolle-Eberswalde und Dr. Peter-Angermünde für ihr liebenswürdiges Entgegenkommen und für ihre wertvolle Unterstützung bei der Beschaffung des Materials.

krankten Tieren die Krankheit auf gesunde, im selben Stalle befindliche Tiere sich übertrug. Schon aus diesen Versuchsergebnissen folgt mit Sicherheit, daß irgend ein auf den gebräuchlichen Nährsubstraten wachsendes Bakterium das ätiologische Moment der Maul- und Klauenseuche nicht sein kann. Gleichwohl hielt es die Kommission für notwendig, in die experimentelle Prüfung einer Bakterienart näher einzutreten, welche von den Herren Dr. Siegel (Britz) und Stabsarzt Dr. Bussenius von der Königlichen Charité zu Berlin in Erkrankungsfällen bei angeblich an Maul- und Klauenseuche erkrankten und gestorbenen Menschen, sowie auch bei maul- und klauenseuchekranken Tieren gefunden worden war; besonders auch deshalb, weil die genannten Autoren mit Reinkulturen ihres Bacillus auch die typische Krankheit bei Kälbern und Schweinen erzeugt haben wollten.

Die Kommission setzte sich mit den genannten Herren in Verbindung und erhielt von denselben mehrere Reinkulturen des betreffenden Bacillus. Derselbe, ein lebhaft bewegliches Stäbchen, wächst üppig in gewöhnlicher Bouillon, Traubenzuckerbouillon, Peptonbouillon und Nähragar und Gelatine. Isolierte Kolonieen des Bacillus in letzterem Substrate sind leicht auch unter Kolonieen ähnlicher Bakterien herauszuerkennen, weil sie eine eigentümliche Zeichnung bei schwacher Vergrößerung darbieten. Der Bacillus selbst zeigt häufig eine gewisse färberische Eigentümlichkeit, indem er sich an den Enden stärker färbt als in der Mitte, oder auch indem seine centrale Partie gefärbt erscheint, während die Zwischenteile wenig oder gar nicht gefärbt sind. Diese Art der Färbung hängt ab von der Einwirkung gewisser Salze in den betreffenden Substraten und tritt deshalb nicht immer in die Erscheinung. Da nach der Angabe der Entdecker die Bacillen sich besonders im Blute frisch erkrankter Tiere, wenn auch häufig nur in sehr geringer Zahl finden sollen, so wurde auf die Untersuchung des Blutes stets ein besonderes Augenmerk gerichtet. In 5 Fällen wurde aus der Halsblutader derselben frisch erkrankten Rinder, von welchen Blaseninhalt entnommen wurde, mit sterilem Troikart Blut entnommen und in sterilen Erlenmeyerkolben aufgefangen. Von 2 Kälbern, die auf der Höhe der Krankheit sofort nach dem Auftreten der Blasen getötet wurden, wurde Blut aus dem Herzen entnommen. Das Blut wurde in Bouillon und auf Nähragar sowie auch in Nährgelatine in reichlicher Menge ausgesät, die Kolben selbst, die zur Aussaat gedient hatten, wurden in den Brütschrank gestellt. Die überwiegende Mehrzahl der mit Blut beschickten Nährsubstrate und Kolben blieb dauernd steril. In einzelnen entwickelten sich Kokken, in wenigen nur Stäbchen; letztere gehörten meist in die Gruppe der sogenannten Pseudodiphtheriebacillen und hatten auch nicht die entfernteste Aehnlichkeit mit dem Siegel-Bussenius-schen Bacillus. Sie charakterisierten sich als Verunreinigungen, welche von der Haut der zur Blutentnahme dienenden Tiere herstammten.

Diesen negativen Befunden hinsichtlich des Siegel-Bussenius-schen Bacillus standen indes die positiven Angaben der genannten Forscher entgegen, daß es ihnen gelungen sei, mit ihrem Bacillus die typische Krankheit zu erzeugen. Die Kommission hielt es daher für

geboten, denselben Gelegenheit zu geben, die künstliche Erzeugung der Krankheit durch den Bacillus zu demonstrieren. Die Kommission verhehlte sich nicht, daß gerade dieser Teil der kontrollierenden Prüfung sehr leicht zu einem falschen Resultat führen konnte, weil die Uebertragung der Seuche auf die mit dem Siegel-Bussenius-schen Bacillus zu impfenden Tiere durch das Stallpersonal, eventuell auch durch die Mitglieder der Kommission selbst, welche ja andauernd mit maul- und klauenseuchekranken Tieren zu thun hatten, sehr wohl gegeben war. Es wurden deshalb in einem neu gemieteten Stall, der vorher mit Pferden besetzt gewesen war, durch Vermittelung des Herrn Geheimrat Schütz aus einer seuchefreien Gegend bezogene Färsen, sowie 2 auf dem hiesigen Schlachthof gekaufte Saugkälber eingestellt; mit der Pflege der Tiere wurde ein verheirateter Diener des Instituts, welcher mit den übrigen Dienern jeden Verkehr vermeiden mußte, betraut.

Da die Kulturen des Siegel-Bussenius'schen Bacillus durch längeres Fortzüchten in Nährgelatine möglicherweise an Virulenz eingebüßt haben konnten, so wurden, dem Wunsche der genannten Herren entsprechend, zunächst 2 Saugkälber durch Eingießen in das Maul von je etwa 50 ccm einer 2 tägigen Bouillonkultur des Bacillus infiziert, zugleich aber auch 2 Färsen durch Skarifikation an Ober- und Unterlippe, d. h. in derselben Weise wie sonst die Tiere von uns mit Maul- und Klauenseuchelymphe infiziert wurden, von einer frischen Agarkultur geimpft. Dabei wurden ihnen eine größere Menge Bacillensubstanz in das Maul eingestrichen, so daß auch eine Infektion vom Darm aus ermöglicht war.

Die Saugkälber erkrankten bereits am nächsten Tage schwer, mit heftigem Fieber und starken Darmerscheinungen. Das eine Tier wurde, schwer krank, am dritten Tage getötet, das andere starb in der darauffolgenden Nacht. Bei beiden Tieren fanden sich die Bacillen im Blute, in der Milz, namentlich in den stark geschwollenen Gekrösdrüsen, sowie auch im Darminhalt, wie die mikroskopisch-kulturelle Untersuchung ergab. Keines der Tiere hatte Veränderungen an Maul und Klauen, wie solche für die Seuche charakteristisch sind. Dagegen wurden die Erscheinungen einer heftigen Enteritis festgestellt. Die Sektionen wurden im Beisein der genannten Herren von dem Assistenten des Herrn Geheimrat Schütz, Herrn Dr. Olt, ausgeführt, der Sektionsbefund wurde von der Kommission und den Herren Siegel und Bussenius durch Namensunterschrift anerkannt.

Von einer 2 tägigen Bouillonkultur aus dem Herzblut des spontan gestorbenen Kalbes wurden, um einen längeren — nach Angabe der Herren Siegel-Bussenius zur Hervorbringung der charakteristischen Veränderung geeigneten — Verlauf der Infektion zu erzielen, 3 neue Tiere infiziert, und zwar ein Saugkalb durch Eingießen von 2 ccm, ein etwa dreimonatliches Kalb und eine Färse durch Eingießen von 5 ccm in das Maul. Das Saugkalb war bereits am nächsten Tage unter hohem Fieber mit heftigem Durchfall erkrankt und starb am vierten Tage. Der Sektionsbefund war im wesentlichen der gleiche wie oben bei den anderen Kälbern.

Das Dreimonatskalb erkrankte am zweiten Tage nach der Fütterung gleichfalls mit hohem Fieber und heftigen Durchfällen, erholte sich aber wieder etwas. Indessen blieb seine Temperatur andauernd über 41 °. Die beiden geimpften Färsen sowohl wie auch die gefütterte Färse erkrankten am vierten Tage mit ziemlich hohem Fieber und starken Durchfällen. Das Fieber bestand 2—4 Tage. Mit Absinken desselben ließen auch die Durchfälle nach. Bei 14tägiger Beobachtung hat keines der Tiere die Erscheinungen der Maul- und Klauenseuche gezeigt.

Aus diesen Versuchen folgt, daß der Siegel-Bussenius'sche Bacillus wohl ein interessanter und beachtenswerter pathogener, heftige Darmerkrankungen bewirkender Organismus ist, das ätiologische Moment der Maul- und Klauenseuche jedoch nicht darstellt.

Durch die oben dargelegten Untersuchungsergebnisse sind auch die von anderen Forschern mitgeteilten Bakterienbefunde, so die von Nosotti, Klein, Schottelius, Kurth, Nissen, Starcovici, Furtuna und auch die von Stutzer letzhin Sr. Excellenz dem Herrn Minister für Landwirtschaft übermittelten Bakterienfunde als accidentelle dargethan.

Es bleiben nun noch die Angaben einiger Forscher zu erörtern, welche nicht Bakterien, sondern kleine protoplasmatische Gebilde mit deutlichen amöboiden Bewegungen als den Erreger der Seuche beschrieben haben. Solche Angaben sind von Piana-Fiorentini, Behla und Jurgens gemacht worden.

Es wurde aus zahlreichen Blasen die Lymphe im hohlen Objektträger nach derartigen Gebilden durchmustert. In den Lymphen fanden sich konstant folgende morphotischen Elemente:

1) Farblose Lymphzellen.
2) Körnchenzellen.
3) Rote Blutkörperchen.
4) Zarte, blasse, runde Scheiben mit feiner Granulierung, ohne deutlichen Kern, von verschiedener Größe, im Durchmesser von $^1/_4$ bis $^1/_2$ eines roten Blutkörperchens. Nicht selten enthielten solche Gebilde ein, zwei, auch drei glänzende Körnchen.
5) Protoplasmatische Gebilde von unregelmäßiger Gestalt, bald mehr bald weniger stark lichtbrechend, in fortwährender oscillierender Bewegung begriffen, ohne Kern. Diese Gebilde entsprechen vermutlich den von den genannten Forschern als Erreger beschriebenen Parasiten. Davon, daß diese Gebilde selbständige amöboide Bewegungen ausführen, hat sich die Kommission nicht überzeugen können.
6) Ueberaus zahlreiche stark lichtbrechende Körnchen von verschiedener Größe, von dem feinsten Pünktchen an bis zur Größe der unter 4 beschriebenen Scheiben.

Die unter 4 und 5 beschriebenen Gebilde lassen sich mit bestimmten Färbungsmethoden färben. Durch Doppelfärbungen läßt sich feststellen, daß in den unter 4 beschriebenen zwei verschiedene färbbare Substanzen vorhanden sind. Die gewonnenen Bilder erinnerten außerordentlich an die bei embryonalen Erythrocyten gemachten Beobachtungen, wie sie unter anderen in der aus dem pathologischen Institut der Königlichen Charité hervorgegangenen Disser-

tation von A. Pappenheim: „Bildung der roten Blutscheiben" auf der derselben beigegebenen Tafel 1 abgebildet sind.

Die Angabe der genannten Forscher, daß sich die erwähnten protoplasmatischen Gebilde nur im Inhalte der Blasen von maul- und klauenseuchekranken Tieren finden, hat die Kommission nicht bestätigen können. Diese Gebilde sind daher als spezifisch für die Maul- und Klauenseuche nicht anzusehen. In und auf keinem der mit Blaseninhalt besäten und bakterienfrei gebliebenen Nährsubstrate hat sich jemals eine Vermehrung der beschriebenen morphotischen Bestandteile wahrnehmen lassen. Auch auf besonderen für diesen Zweck präparierten Kultursubstraten hat sich bisher eine Vermehrung irgendwelcher lebender Gebilde nicht erzielen lassen.

Die Kommission wird nach dieser Richtung hin die Untersuchungen noch weiter fortsetzen.

2.

Abgesehen von den die Auffindung des Erregers der Maul- und Klauenseuche bezweckenden Untersuchungen, welche sich die Kommission bisher in erster Linie hat angelegen sein lassen, hat dieselbe noch eine Reihe von Untersuchungen in Angriff genommen, welche sich erstreckten auf:

1) die Uebertragung der Krankheit auf verschiedene Tierspecies;
2) den Modus der Infektion;
3) das Infektionsmaterial;
4) die Dauer der Wirksamkeit des Virus;
5) die Vernichtung des Infektionserregers;
6) die Entstehung der Immunität nach überstandener Krankheit;
7) die Frage nach der Möglichkeit der Erzielung einer Schutzimpfung.

ad 1. Uebertragbarkeit auf verschiedene Tierspecies. Mit Sicherheit hat sich die Krankheit experimentell nur übertragen lassen auf Rinder (2), bezw. Kälber (13). Von den infizierten Schweinen (22) ist nur die Hälfte erkrankt; Schafe (8) sind nicht erkrankt, und von acht Ziegen nur eine. Kaninchen (30), Meerschweinchen (14), Hunde (3), Katzen (4), Ratten (5), Hausmäuse (10), Feldmäuse (10), Hühner (6), Tauben (6) sind weder durch Impfung in die Maulschleimhaut oder an den Beinen, noch durch intraperitoneale Injektion, noch durch Fütterung bei Anwendung frischen Materials infiziert worden.

ad 2. Modus der Infektion. Bei Rindern und Kälbern gelingt erfahrungsgemäß die Infektion, wenn mit dem Geifer frisch erkrankter Tiere getränkte Materialien, wie Tücher, Schwämme, Strohwische, durch das Maul gewischt werden. Die Infektion gelingt aber auf diese Weise nicht immer mit Sicherheit. In Johanneswunsch z. B. erkrankten von 17 im selben Stalle stehenden Rindern trotz Anwendung der Notimpfung an drei aufeinander folgenden Tagen nur neun. Bei den experimentellen Uebertragungen gelang die Infektion bei zwei Färsen und 13 Kälbern durch Einreiben eines Tröpfchens Lymphe auf die skarifizierte Schleimhaut der Ober und Unterlippe. Die Blasen entstanden an den skarifizierten Stellen nicht nur, sondern

auch neben denselben, am Gaumen und auf der Zunge. Bei den Färsen entwickelten sich Blasen an den Klauen, bei den Kälbern erkrankten in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Klauen nicht. Das Auftreten der Blasen an den Klauen wurde ein bis zwei Tage nach der Erkrankung des Maules beobachtet. Die Impfkrankheit verlief in der Weise, daß am zweiten, bezw. dritten Tage nach der Impfung die Temperatur um 1—1½ ° in die Höhe stieg, um im Laufe der nächsten drei Tage zur Norm abzufallen. Die Blasenbildung trat ein vom ersten bis dritten Tage, meist am zweiten Tage nach der Impfung. Durch Impfung in die Haut des Rückens, bezw. am hinteren Teil des Oberschenkels konnte bei 10 Ochsen in Golzow eine lokale Veränderung nicht erzielt werden. Bis zum fünften Tage nach der Impfung hatte eine Erkrankung der Tiere nicht stattgefunden. Leider war drei Tage nach dieser Impfung in die Haut von dem Besitzer die Notimpfung an den Tieren gegen die Verabredung ausgeführt worden, so daß, weil die Tiere nunmehr an Maul- und Klauenseuche erkrankten, ein abschließendes Urteil über die Möglichkeit einer Infektion von der Haut aus durch diesen Versuch nicht gewonnen ist.

Nach Einspritzung von $^1/_{10}$ ccm Lymphe unter die Haut am Schulterblatt kamen bei einem Kalbe am zweiten Tage nach derselben die typischen Veränderungen im Maule zum Ausbruch. Beim Herausziehen der Spritze war das Heraustreten eines Tröpfchen Blutes aus der Einstichöffnung konstatiert worden, so daß möglicherweise die Injektion in ein kleines Blutgefäß erfolgt ist. Ein anderes Kalb, welchem 10 ccm Blutserum eines auf der Höhe der Erkrankung sich befindenden Tieres, mit einem Tröpfchen Blasenlymphe gemischt, unter die Haut gespritzt war, zeigte keine Krankheitserscheinungen während der nächsten 14 Tage. Die Frage, ob eine Infektion am Unterhautgewebe möglich ist, muß daher noch durch weitere Versuche festgestellt werden; ebenso die Möglichkeit der Infektion durch die Blutbahn. Auch soll die praktisch wichtige Frage, ob eine Infektion durch die unverletzte Haut der Klauen möglich ist, noch weiter studiert werden.

Bei den mit Erfolg infizierten Schweinen war die Infektion bei drei Tieren durch Fütterung erfolgt, bei den übrigen durch Impfung im Klauenspalt. Kutane Impfung am Rücken und am Rüssel war ergebnislos geblieben.

ad 3. Als sicher wirksam hat sich erwiesen der Inhalt frisch entstandener Blasen. Durch das Serum des Blutes, welches von kranken Tieren während der Periode der frischen Blasenbildung aus der großen Halsblutader entnommen war, hat sich die Krankheit bei subkutaner Einspritzung einer Menge von 10—14 ccm bei drei Kälbern nicht erzeugen lassen. Versuche über die Infektiosität von Harn und Kot kranker Tiere werden noch angestellt werden.

ad 4. Dauer der Wirksamkeit des Virus. Blaseninhalt in Kapillaren, im Eisschrank aufbewahrt, hat sich nach zwölf Tagen bei der Infektion eines Kalbes, in einem anderen Fall bei einem Schwein noch wirksam erwiesen. Versuche über die Haltbarkeit des Virus im Kot sind noch nicht abgeschlossen.

ad 5. Vernichtung der Infektionserreger. Ueber diese Versuche wird die Kommission später berichten.

ad 6. Nach den Angaben verschiedener Tierärzte soll nach dem Ueberstehen der Krankheit eine etwa ein, zwei auch drei Jahre dauernde Immunität folgen. Die Immunität soll indessen nicht bei allen Tieren eintreten. Drei Kälber, welche 12, 17 und 22 Tage nach der ersten Impfung mit als wirksam erwiesenem Material wieder geimpft wurden, erkrankten mit typischer Temperatursteigerung, doch ohne Erscheinungen am Maul und an den Klauen. Nur das Kalb, bei welchem seit der ersten Impfung erst zwölf Tage verstrichen waren, zeigte mehrere kleine, abortive Bläschen an den Impfstellen im Maule. Von allen den Tieren, welche die Krankheit überstanden hatten — vier Färsen und zwölf Kälbern — ist keines bisher spontan wieder erkrankt. Alle diese Tiere werden mit frischem Material weiterhin von Zeit zu Zeit infiziert werden.

ad 7. Zwei Kälber, welche am 9. März je 10—15 ccm Blutserum, von einem akut erkrankten Ochsen herstammend, subkutan injiziert erhalten hatten, erkrankten bei der am 26. März, also 17 Tage später vorgenommenen Impfung mit frischem Maulblaseninhalt unter mäßiger Temperatursteigerung mit typischen großen Blasen im Maule. Ein drittes Kalb, welches am 17. März 10 ccm Serum, entnommen am dritten Tage nach der Impfung von einem typisch erkrankten Kalbe, subkutan injiziert erhalten hatte, wurde am 26. März, also neun Tage später, mit wirksamem Material im Maul geimpft. Es reagierte mit einer Temperatursteigerung am nächsten Tage, erkrankte aber nicht.

Versuche, mit dem Blute frisch erkrankter Tiere Immunität zu erzeugen und mit dem Blut von Tieren, welche die Krankheit drei bis vier Wochen überstanden haben, Schutz-, bezw. Heilwirkung zu erzielen, sind in größerem Umfange in Aussicht genommen.

II.

Berlin, den 14. August 1897.

Euerer Excellenz beehrt sich die unterzeichnete Kommission über die weiteren Ergebnisse der von derselben angestellten Untersuchungen über die Maul- und Klauenseuche nachstehend ganz gehorsamst zu berichten.

Als Versuchstiere dienten Kälber, bezw. junge Rinder und Schweine, weil diese beiden Tierarten, wie bereits im ersten Bericht hervorgehoben, die größte Empfänglichkeit für die Krankheit besitzen und für die Praxis in erster Linie in Frage kommen.

1. Infektionsmodus.

Durch zahlreiche vergleichende Versuche ist ermittelt, daß der sicherste Modus der Infektion die Einführung des in dem Blaseninhalt befindlichen Virus in die Blutbahn darstellt. Gangbar haben sich außerdem gezeigt die Einbringung des Virus in die Bauchhöhle, die Einspritzung desselben in die Muskulatur, sowie die Einreibung in die durch Stichelung verletzte Maulschleimhaut. Unsicher dagegen

haben sich erwiesen die Impfungen in die Haut und unter die Haut; beide scheinen nur dann wirksam zu sein, wenn dabei zugleich eine Blutgefäßverletzung stattgefunden hat. Im Blutstrom kreist das Virus von dem Momente der beginnenden Temperatursteigerung bis zum Ausbruch der lokalen Erscheinungen der Krankheit, nach dem Auftreten dieser letzteren aber nicht mehr. Mit Blutmengen von 50 bis 100 ccm, 20—28 Stunden nach der Impfung aus der Halsblutader des Tieres entnommen, konnte die Krankheit bei gesunden Tieren hervorgerufen werden.

Nach der Einführung des Virus in die Blutbahn entwickeln sich die örtlichen Krankheitserscheinungen in ganz typischer Weise, dergestallt, daß nach 24—48 Stunden zunächst Blasen im Maule, bei Milchkühen Blasen an den Eutern auftreten und etwa 24 Stunden später die Blasen an den Klauen, gewöhnlich an allen vier Klauen zugleich erscheinen. Die Schnelligkeit des Hervortretens und die Intensität der örtlichen Erscheinungen ist, abgesehen von dem Infektionsmodus, unabhängig von der Menge und der Virulenz der Lymphe.

2. Haltbarkeit der Lymphe.

Das in dem Blaseninhalt vorhandene Virus wird unwirksam gemacht:

1) Durch 24-stündiges Eintrocknen bei Sommertemperatur (Maximum + 31° C mittags).

2) Durch Erwärmen auf 37° C während 12 Stunden. (Die Wirkung einer noch kürzere Zeit dauernden Erwärmung auf 37° wurde nicht geprüft.)

3) Durch Erwärmen während einer halben Stunde auf 70° C.

Eine $^1/_2$-stündige Erwärmung auf 60° macht das Virus meist schon unwirksam. Als in einem Falle jedoch eine größere Lymphmenge eine halbe Stunde auf 60° erhitzt und dann einem Tier eingespritzt worden war, folgte noch eine typische Erkrankung, eine Beobachtung, welche darauf schließen ließ, daß eine Anzahl von Keimen der halbstündigen Einwirkung dieser Temperatur widerstanden hatte.

Im Eisschrank, in Glaskapillaren aufbewahrt, bleibt die Lymphe sicher 14 Tage infektionskräftig. Nach 3 Wochen ist sie bisweilen bereits unwirksam, aber auch nach 8—9-wöchentlicher Aufbewahrung im Eisschrank riefen manche Lymphsorten, wenn größere Mengen davon eingespritzt wurden, die Krankheit hervor.

3. Menge der zur Infektion notwendigen Lymphe.

Bei der Infektion von Kälbern mit genau abgemessenen und weiterhin mit abgekochtem Leitungswasser verdünnten Mengen frischer Lymphe ergab es sich, daß mit Mengen bis zu $^1/_{5000}$ ccm die Wirkung eine sichere war; bei kleineren Mengen, $^1/_{10\,000}$ oder $^1/_{20\,000}$ ccm kamen Mißerfolge vor, $^1/_{50\,000}$ und $^1/_{100\,000}$ ccm genügten zur Infektion nicht mehr.

4. Immunität.

Das Hauptaugenmerk der Kommission war darauf gerichtet, die

Frage zu entscheiden: Erwerben die Tiere, welche eine Infektion überstanden haben, dadurch eine Immunität gegen eine spätere Infektion oder nicht?

Nur wenn diese Frage in positivem Sinne beantwortet werden konnte, war Aussicht vorhanden, die Krankheit in wirksamer Weise bekämpfen zu können.

Die Schädigungen, welche die Seuche der Landwirtschaft zufügt, sind nicht sowohl bedingt durch die Menge der Todesfälle unter den befallenen Tieren, wie bei anderen Tierseuchen, als vielmehr durch das Kranksein der Tiere mit seinen Folgen, durch die Verluste an Milch, Fleischgewicht, Arbeitskraft, sowie durch schädliche Beeinflussung der Nachzucht. Die einmal ausgebrochene Krankheit verläuft meist so schnell, daß durch therapeutische Mittel die genannten Schädigungen nicht verhütet werden können. Nur solche Maßnahmen, welche verhindern, daß die Tiere erkranken, können die Schädigungen abwehren. Als solche sind — abgesehen von den desinfektorischen Maßregeln — zur Zeit allein die von der Landwirtschaft als außerordentlich drückend und schädigend empfundenen Absperrungen der Erkrankungsherde — Sperren von Gehöften, Ortschaften und ganzen Kreisen — im praktischen Gebrauch.

Den empfänglichen Tieren einen individuellen Schutz zu verleihen, hat man wohl mehrfach versucht, aber alle bezüglichen bisherigen Versuche haben zu einem praktischen Ergebnisse nicht geführt. Sie sind auch von den meisten tierärztlichen Autoritäten als aussichtslos perhorresciert worden, weil eben die Ansicht dahin geht, daß die Seuche nach einmaligem Ueberstehen Immunität bei den befallenen Tieren nicht hinterläßt. So sagen die Professoren an den tierärztlichen Hochschulen zu München und Berlin, Friedberger und Fröhner, in der im Jahre 1896 erschienenen 4. Auflage ihres bekannten Lehrbuches der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere: „die Schutzimpfung ist dagegen nicht berechtigt, weil die Maul- und Klauenseuche nach einmaligem Ueberstehen der Krankheit keine Immunität hinterläßt“. Nach dieser von den tierärztlichen Autoritäten vertretenen Anschauung hätte es der Kommission ziemlich aussichtslos erscheinen müssen, in eine nähere Untersuchung der Immunitätsverhältnisse bei der Maul- und Klauenseuche einzutreten, wenn nicht die bei einer Anzahl von Versuchstieren von der Kommission gemachten Beobachtungen das Zustandekommen einer Immunität nach dem Ueberstehen der Krankheit unzweifelhaft erwiesen hätten. Wiederholte Wiederimpfungen von durchseuchten Tieren haben ergeben, daß 2—3 Wochen nach dem Ausbruch der Krankheit bei der weit überwiegenden Mehrzahl von Kälbern und Rindern Immunität vorhanden ist. — Ueber die Dauer derselben läßt sich bisher nur soviel sagen, daß sie sicher fünf Monate anhält. Freilich erwerben nicht alle Tiere diese Immunität. Einzelne Tiere sind nach der Wiederimpfung innerhalb der nächsten der Krankheit folgenden Monate zum zweiten Male erkrankt, zeigten sich dann aber weiterhin immun. — Dieses Verhalten der Rinder gegen die Maul- und Klauenseuche stimmt sehr wohl überein mit dem Verhalten der Menschen gegen die am sichersten Immunität hinterlassenden Infektionskrank-

heiten, wie z. B. die Masern und die Pocken. Auch bei diesen erwerben nicht alle Individuen einen sicheren Schutz durch das einmalige Ueberstehen der Krankheit, sondern können zwei- auch dreimal erkranken.

Wir wollen nicht zu bemerken unterlassen, daß ebenso wie es für das Maul- und Klauenseuchevirus hochempfängliche Tiere unter den Rindern giebt, in annähernd gleichem Verhältnis auch Individuen vorkommen, welche von Natur wenig oder gar nicht empfänglich sind, d. h. sich einer sogenannten natürlichen Immunität erfreuen: ein Verhalten, welches ebenfalls mit dem Verhalten des Menschen gegenüber den sicher Immunität hinterlassenden Infektionskrankheiten übereinstimmt.

Die Kommission hat nun eine Reihe von Versuchen über die Immunität angestellt, in der Absicht, ein praktisch brauchbares Immunisierungsverfahren aufzufinden.

1) Versuche mit frischer Lymphe. Tiere, welche eine wirksame Lymphe in solcher Verdünnung intravenös erhalten hatten, daß durch sie die Krankheit nicht mehr hervorgerufen worden war, erwarben keine Immunität, ebensowenig erwiesen sich Tiere, welche nach kutanen und subkutanen Impfungen mit unverdünnter Lymphe nicht erkrankt waren, als immun!

2) Versuche mit erhitzter Lymphe. Ein Teil der Tiere, welche die in vorerwähnter Weise durch Erwärmen unwirksam gemachte Lymphe eingespritzt erhalten hatten, zeigten eine gewisse Immunität; besonders die Tiere erwiesen sich geschützt, welche größere Lymphmengen erhalten hatten. Der Erfolg war indessen kein befriedigender, weil der Prozentsatz der nach der Probeimpfung erkrankten Tiere größer war als der der immun gewordenen.

3) Impfung mit einem Gemisch von Vaccine und Maul- und Klauenblasenlymphe. Tiere, welche örtlich ohne Erfolg in die Haut geimpft worden sind, erwerben, wie bereits erwähnt, dadurch keine Immunität. Um nun, wenn möglich, eine lebhaftere, auf die Haut lokalisierte Entwickelung des Maul- und Klauenseucheeregers hervorzubringen, wurden Mischungen der sicher auf der Haut der Rinder haftenden Vaccinelymphe mit Maul- und Klauenseuchenlymphe versucht.

In der That wurde bei einigen Tieren, welche nach der Impfung mit dem Lymphgemisch nur örtlich an Vaccine — aber nicht allgemein an der Maul- und Klauenseuche — erkrankten, bei der 3 Wochen später vorgenommenen Probeimpfung Immunität gefunden. Einfache Impfungen mit Vaccine gewährten dagegen keinen Schutz gegen die Maul- und Klauenseuche, ebensowenig schützte ein Ueberstehen der Maul- und Klauenseuche, wie beiläufig bemerkt sein möge, gegen die Vaccineimpfung. Es muß daher bei den kombinierten Impfungen eine lokale Entwickelung des Maul- und Klauenseucheerregers wohl stattgefunden haben, durch welche die Immunität bedingt worden ist.

Das Verfahren mit der Mischimpfung wurde indessen nicht weiter verfolgt, weil schon nach der Impfung selbst, sobald nämlich dieselbe mit blutenden Schnitten gemacht wurde, die Tiere an allgemeiner Maul- und Klauenseuche erkrankten. Ganz unbefriedigende Erfah-

rungen wurden gemacht, als an Stelle der Vaccinepusteln Blasen durch Aufsetzen eines in kochendes Wasser getauchten Hammers auf die Innenfläche des Ohres erzeugt wurden. Wurde in die Brandblasen Maul- und Klauenlymphe eingeführt, ohne daß der Grund der Blasen verletzt wurde, so erkrankten die Tiere nicht und wurden späterhin nicht immun. Sobald aber bei Einführungen der Lymphe in die Blasen eine blutende Verletzung des Blasengrundes stattfand, erfolgte eine typische Erkrankung an Maul- und Klauenseuche.

4) Versuche mit dem Blute immuner Tiere. Um zu sehen, ob den Kälbern eine passive Immunität durch Einspritzung des Blutes von durchseuchten und später wiederholt erfolglos geimpften Tieren verliehen werden könnte, wurde einer Reihe von Tieren solches „Immunblut" in abgestuften Mengen von 10—150 ccm eingespritzt. Als 24 bezw. 72 Stunden später die Tiere dann mit frischem Blaseninhalt geimpft wurden, erkrankten sie sämtlich in typischer Weise. Eine schützende Wirkung hatte demnach das Blut immun gewordener Tiere in den angewendeten Mengen nicht.

5) Versuche mit Lymphe-Immunblutgemischen. Er wurde nunmehr geprüft, ob das Blut immuner Tiere imstande sein würde, die Wirkung wirksamer Lymphe bei direkter Vermischung mit dieser aufzuheben.

Abgemessene Lymphmengen wurden mit abgemessenen Mengen defibrinierten Immunblutes vermischt und einer Reihe von Tieren eingespritzt. Alle Tiere vertrugen die Einspritzung dieser Mischungen, ohne daß die Krankheit zum Ausbruch kam, während die mit einem Gemisch von Lymphe und dem Blut gesunder, nicht immuner Tiere in gleichen Mengenverhältnissen behandelten Tiere ausnahmslos in typischer Weise erkrankten.

Das Blut von durchseuchten Tieren verhindert demnach eine zuverlässig wirksame Lymphe, im Körper eines empfänglichen Tieres ihre krankmachende Wirksamkeit zu entfalten, was das Blut eines nicht immunen Tieres nicht vermag. Durch das Ueberstehen der Krankheit werden mithin im Körper des durchseuchten Tieres spezifisch auf den Erreger der Krankheit einwirkende Stoffe gebildet, eine Beobachtung, welche auch bei zahlreichen anderen, Immunität hinterlassenden Infektionskrankheiten in ganz analoger Weise gemacht worden ist.

Die Einspritzung der Immunblutlymphemischung machte die Tiere nicht offenkundig krank, gleichviel ob sie unter die Haut oder in die Blutbahn erfolgte. Einzelne Tiere zeigten deutliche Temperatursteigerungen bis auf 40° C und darüber, bei anderen fehlte selbst diese fieberhafte Reaktion.

Von großem Interesse war es nun, festzustellen, ob die Tiere durch die Immunblutlymphemischung auch Immunität erworben haben würden. Da die Immunität bei durchseuchten Tieren erst etwa drei Wochen nach dem Ausbruch ihrer Erkrankung vorhanden zu sein pflegt, so wurden die mit Lymphblutgemisch behandelten Tiere während dieser Zeitdauer möglichst sorgfältig isoliert und dann erst in den fortwährend mit frischkranken Tieren besetzten, niemals desinfizierten Seuchenstall übergeführt. Einige Tage später erfolgte dann noch die intravenöse Probeimpfung mit wirksamer Lymphe.

Die überwiegende Mehrzahl der Tiere hat selbst dieser bei nicht vorbehandelten Tieren stets sicher wirksamen Infektion widerstanden und ist auch weiterhin bei bis jetzt fünfwöchentlicher Beobachtung nicht erkrankt.

Durch die Versuche der Kommission ist somit die Thatsache festgestellt, daß es möglich ist, Tiere gegen die Maul- und Klauenseuche künstlich zu immunisieren.

Damit ist die Aussicht auf eine für die Praxis nutzbar zu machende Schutzimpfung eröffnet.

Vor Einführung der Schutzimpfung in die Praxis sind jedoch noch eine Reihe von Fragen an einem größeren Tiermateriale zu studieren. So ist unter anderem festzustellen das Optimum der zu verwendenden Lymphmengen, wie das Optimum des Immunblutzusatzes; auch sind Erfahrungen zu sammeln über die Dauer des künstlichen Impfschutzes. Da es, wie oben dargelegt, Tiere giebt, welche durch das einmalige Ueberstehen der Maul- und Klauenseuche Immunität nicht erwerben, so wird voraussichtlich eine künstliche Immunität aller Tiere ohne Ausnahme durch eine einzige Schutzimpfung wohl auch kaum gelingen, da andererseits aber nach den Beobachtungen der Kommission die Tiere, welche zweimal im Verlauf weniger Monate erkrankt waren, durch die zweite Erkrankung sicheren Schutz erworben hatten, so ist weiterhin noch zu prüfen, ob nicht durch eine Wiederholung der Schutzimpfung nach Ablauf eines bestimmten Zeitraumes ein lange dauernder Schutz aller Tiere erreicht werden kann.

III.

Berlin, den 8. Januar 1898.

Euer Excellenz beehrt sich die unterzeichnete Kommission über die Ergebnisse der weiteren Forschungen über die Maul- und Klauenseuche gehorsamst zu berichten.

In dem II. Bericht hatte die Kommission dargelegt, daß es möglich sei, gesunde Tiere gegen die Seuche immun zu machen. Eine solche Immunisierung war erreichbar auf verschiedenen Wegen. Es war der Kommission möglich gewesen, Kälber zu immunisieren einmal durch Lymphe, welche auf 37° während zwölf Stunden erwärmt war, ferner durch Lymphe, welche eine halbe Stunde auf 60° C erwärmt war, und endlich durch Lymphe, vermischt mit dem Blut von Tieren, welche durch Ueberstehen der Krankheit sich Immunität gegenüber der Einführung des Virus in ihren Körper erworben hatten. Die besten Erfolge hatte die Kommission mit dem letztgenannten Verfahren, der Lympheimmunblutmischung, erzielt. Die Kommission war deshalb bestrebt, dieses letztere Verfahren so auszubauen, daß es in der Praxis zur Bekämpfung der Seuche verwertet werden konnte. Vor allem kam es darauf an, die beiden wesentlichsten Faktoren des Verfahrens quantitativ zu bestimmen, d. h. es war festzustellen erstens die Menge des Serumblutes, welche notwendig war, um das wirksame Quantum von Lymphe so zu beeinflussen, daß die Tiere nach Injektion der Mischung nicht an der Seuche erkrankten. Zu diesem

Zwecke wurden Serienimpfungen an Kälbern und Schweinen vorgenommen derart, daß einmal die Menge der Lymphe abgestuft wurde, während die Menge des Immunblutes konstant blieb, und daß weiterhin die Mengen des Immunblutes variiert wurden, welche mit der bestimmten, als ausreichend erkannten Lymphmenge vermischt wurden.

Bei diesen Versuchen ergab sich, daß die Menge der zur Immunisierung von Kälbern notwendigen Lymphe unter ein bestimmtes Maß nicht sinken durfte, wenn anders die Immunität eine zuverlässige sein sollte. Das zur Immunisierung eines Kalbes notwendige Lymphequantum wurde zu $^1/_{40}$—$^1/_{50}$ ccm frischer Lymphe ermittelt. Die diesem Lymphequantum zuzusetzende Menge des Immunblutes wurde innerhalb ziemlich weiter Grenzen variiert. Es kamen Mengen von 50—1 ccm zur Verwendung. Je geringer die ausreichende Menge war, um so günstiger war dieselbe naturgemäß für die Praxis. Eine Reihe von Versuchen zeigte, daß bereits 1 ccm Immunblut genügte, um das für die Immunisierung notwendig befundene Lymphequantum für das behandelte Tier unschädlich zu machen. Die Lymphe, mit welcher dieses Ergebnis erzielt wurde, stammte von Kälbern, welche im Institute in fortlaufender Reihe infiziert worden waren. Die Ergebnisse waren so günstige, daß mittels dieser Methode, $^1/_{50}$ ccm frischer Lymphe und 1 ccm Immunblut, der Zeitpunkt des Eintritts der Immunität geprüft werden konnte. Er wurde zu rund drei Wochen festgestellt. Auf Grund der durchaus befriedigenden Laboratoriumsversuche schien es zulässig, in eine Prüfung des Verfahrens unter den Verhältnissen der Praxis einzutreten. Eine solche Gelegenheit bot sich, als auf den in der Nähe von Greifswald gelegenen, der Frau Amtsrat Becker gehörenden Gütern Rappenhagen und Boltenhagen die Seuche im Monat September zum Ausbruch gekommen war. Die Seuche war in Rappenhagen durch neuangekaufte Ochsen im August eingeschleppt worden, hatte dortselbst die Zugochsen befallen, war dann nach Boltenhagen verschleppt worden und hatte hier ebenfalls den Bestand der Zugochsen ergriffen. Von diesen aus war sie übergesprungen auf den Kuhstall, in welchem 153 zum Teil hochtragende Kühe standen, und hatte von diesen im Laufe des September die Mehrzahl befallen. In Rappenhagen waren in einem besonderen Stalle 54 etwa 3-jährige Bullen, außerdem auf der Weide noch weitere 20 $1^1/_2$—2 jährige Bullen vorhanden, während in Boltenhagen in den Koppeln zwei Herden Jungvieh von 34 bezw. 32 Häuptern gehalten wurden. Außerdem waren in Boltenhagen noch 38 Kälber verschiedenen Alters teils in den Kuhställen, teils in anderen Ställen zur Aufzucht eingestellt. Es war mithin ein selten großer Viehbestand auf beiden Gütern vorhanden, welcher durch die Seuche bedroht war, und daher die Gelegenheit, die von der Kommission aufgefundene Schutzimpfungsmethode zu prüfen, eine außerordentlich günstige. Frische Lymphe stand von den zahlreichen akut erkrankten Tieren in reichlicher Menge zur Verfügung.

Das nötige Immunblut konnte von den in den Stallungen in Berlin gehaltenen immunen Tieren leicht beschafft werden. Irrtümlicherweise wurde das Blut nicht von dem best immunisierten, mehrfach probegeimpften Tiere genommen, sondern von einem Tiere, wel-

ches durch erwärmte Lymphe immunisiert und erst einmal mit virulenter Lymphe auf seine Immunität geprüft war. Die Impfungen der in den Koppeln zu Rappenhagen und Boltenhagen vorhandenen Bullen und jungen Rinder waren mit erheblichen Schwierigkeiten verknüpft. Die Tiere mußten zunächst in eine Ecke der Koppel zusammengetrieben, dort abgebuchtet und hierauf einzeln mit Lassos (an den Hörnern) gefangen werden. Das Jungvieh konnte dann ohne Mühe in die Halsvene injiziert werden, die 74 Bullen mußten dagegen jeder einzeln geworfen und gefesselt werden, weil andernfalls die Impfung mit Lebensgefahr für den Impfenden verbunden gewesen wäre. An unliebsamen Zwischenfällen, bedingt durch die Wildheit der Tiere, fehlte es nicht. Ernstliche Verletzungen des Dienstpersonals kamen indessen nicht vor. Von der Impfung zweier sehr bösartiger Bullen mußte Abstand genommen werden. Die Impfungen gelangen bei sämtlichen Tieren in durchaus einwandsfreier Weise. Das Ergebnis derselben war nun folgendes. Die 54 3-jährigen Bullen erkrankten sämtlich 6—10 Tage nach der Impfung, die 20 $1^1/_2$—2-jährigen Bullen nach etwa 12 Tagen. Die Erkrankungen waren indessen so leichte, daß die Tiere auf der Weide belassen werden konnten. Nur sechs von den älteren Tieren mußten wegen Klauenblasen im Stalle gehalten werden. Die Tiere fraßen stets sehr gut, gingen nur auf festem Boden etwas steif, einzelne schäumten. Bei dem Jungvieh wurden in der einen Abteilung von 34 Tieren etwa fünf bemerkt, welche schäumten, ebensoviel auch in der zweiten Abteilung. Eine Anzahl ging einige Tage steif, im übrigen fraßen auch diese Tiere gut und blieben ebenfalls auch in gutem Futterzustand. Von 11 Kälbern, welche in dem infizierten Kuhstalle standen und geimpft waren, wurden sechs unmittelbar nach der Impfung in einen anderen Stall gebracht; von diesen ist kein Tier erkrankt, auch später nicht, als infiziert gewesene Kälber in denselben Stall getrieben wurden. Von den fünf im Stall verbliebenen geimpften Kälbern sind zwei erkrankt und drei nicht, während von den zehn nicht geimpften und im Stalle verbliebenen Kälbern alle bis auf zwei erkrankten. Eine genaue Untersuchung der in den Koppeln befindlichen Tiere war leider nicht möglich, weil es an dem nötigen Personal mangelte, um jedes einzelne Tier einzufangen und zu untersuchen. Die Gutsverwaltung war mit dem leichten und schnellen Verlauf der Krankheit unter den geimpften Tieren sehr zufrieden. Ein Schaden ist der Besitzerin aus der Seuche bei diesen geimpften Tieren nicht erwachsen.

Das bemerkenswerteste Ergebnis dieses Versuches war nun der Umstand, daß eine ganze Anzahl der Tiere um den 10.—12. Tag nach der Schutzimpfung, wenn auch nur leicht, erkrankt war. Es entstand daher die Frage: Waren diese Erkrankungen durch die Schutzimpfung selbst bedingt, oder waren sie durch natürliche Infektion der noch nicht immun gewordenen Tiere veranlaßt? Da die sechs etwa 3—4 Monate alten Kälber, welche nach der Injektion der Lympheimmunblutmischung in einem besonderen Stalle isoliert worden waren, keine Krankheitserscheinungen dargeboten hatten, so schien es nicht wahrscheinlich, daß die Erkrankungen der Impfung selbst zur Last zu legen waren.

Es war die Möglichkeit durchaus nicht ausgeschlossen, daß durch das zahlreiche Personal, welches zum Einfangen und Einbuchten der Tiere in den Koppeln für die Impfung aufgeboten werden mußte und welches auch in den infizierten Ställen mit den erkrankten Tieren zu thun hatte, trotz Abwaschens der Hände, Kleider, Stiefel und Sublimatlösung die Seuche in die geimpften Bestände vor dem Zustandekommen der Immunität eingeschleppt sein konnte. Wenn auch nur einzelne Tiere aus der Herde durch das Personal infiziert waren, so war naturgemäß die Möglichkeit gegeben, daß alle anderen sich an diesen ansteckten. Da die Inkubation bei der natürlichen Infektion gewöhnlich nur 2–6 Tage beträgt, so konnten die am Ende der zweiten Woche erkrankten Tiere von den spontan angesteckten infiziert sein. Eine genaue tägliche Durchmusterung der Tiere, welche sich auf der Weide befanden, war uns leider unmöglich. Es fehlte also die eigene fortlaufende Beobachtung jedes einzelnen Tieres, wir mußten uns begnügen mit den unsicheren Angaben der Hirten, welche leichte Erkrankungen sehr wohl übersehen haben konnten. Nur eine einzige Herde des Jungviehs, 34 Haupt, wurde etwa drei Wochen nach der Impfung Tier für Tier inspiziert, als dieselbe in die Stallungen gebracht werden sollte. Von diesen 34 Tieren, von denen zwei nicht geimpft waren, boten 22, darunter die nicht geimpften, leichte Narben an den Kiefern dar, vier noch im Abheilen begriffene Erosionen, acht waren ganz intakt. Auch dieser Befund sprach gegen die Infektion durch den Impfstoff selbst. Indessen der Umstand, daß die 20 $^1/_2$-jährigen Bullen erst etwa 12 Tage nach der Impfung und nahezu gleichzeitig erkrankt waren, ließ doch die Möglichkeit, daß diese Tiere durch die Impfung infiziert waren, als nicht ausgeschlossen erscheinen. Für eine solche Annahme sprach nun auch noch der Ausfall eines Versuches, welcher kurz vor Beginn der Versuche in Rappenhagen und Boltenhagen in Berlin begonnen worden war. Um eine ganz sichere Immunisierung wenn möglich aller Tiere zu erzielen, wurden 7 Kälber 3 Wochen, nachdem sie die erste Immunblutlymphemischung injiziert erhalten hatten, mit einer gleichen Mischung, $^1/_{40}$ ccm Lymphe + 1 ccm Immunblut zum zweiten Male schutzgeimpft. Zu unserer größten Ueberraschung erkrankten diese Tiere sämtlich gegen das Ende der zweiten Woche nach der Impfung mit zwar nur leichten, aber doch unzweifelhaft zur Maul- und Klauenseuche gehörigen lokalen Erscheinungen im Maule, an den Klauen freilich nicht. Diese Beobachtung kontrastierte mit allen bis dahin gemachten Erfahrungen. Die Ursache für das wenn auch nur leichte Erkranken der bereits einmal immunisierten Tiere konnte nur in der ungenügenden Wirksamkeit des Immunblutes einerseits oder in einer abnorm hohen Virulenz der verwendeten Lymphe andererseits gesucht werden. Das Immunblut war das gleiche gewesen wie bei der ersten Immunisierung, folglich mußte die hohe Virulenz der bei der zweiten Schutzimpfung verwandten Lymphe die Ursache der Erkrankung gewesen sein.

Und in der That, die für die zweite Impfung verwandte Lymphe stammte aus einem schweren Seuchenausbruch in Posen. 24 Stunden

nach der Gewinnung war diese Lymphe zu dem Immunisierungsversuch verwandt worden. Da es sich nun bei der Impfung in Boltenhagen und Rappenhagen um frische, aus einer schweren Seuche stammende Lymphe handelte, so konnte auch die Erkrankung der 20 jungen Bullen durch diese Lymphe bedingt worden sein. Die Lymphe, welche zur Immunisierung der verschiedenen Herden verwendet worden war, stammte von verschiedenen Tieren her. Es konnte demnach gerade die zu der Impfung dieser Bullen verwendete Lymphe besonders virulent gewesen sein.

Es ergab sich somit, daß außer dem Quantum der Lymphe auch noch deren Virulenz bei den Immunisierungsversuchen mit Lymphe-Immunblutgemischen ein ganz wesentlicher Faktor war. Es mußte daher durch neue Versuche ermittelt werden, ob und durch welche Immunblutmengen diese hochvirulente Lymphe für die schutzzuimpfenden Tiere unschädlich gemacht werden konnte. Die zu diesem Behufe angestellten Versuche haben ergeben, daß $^{1}/_{40}$ ccm von dieser hochvirulenten Lymphe durch Vermischung mit 10 ccm defibrinierten Blutes eines gut immunisierten Tieres so beeinflußt wird, daß die damit schutzgeimpften Tiere teils gar nicht erkranken, teils ganz leichte eigenartige Veränderungen im Maule darbieten, welche das Wohlbefinden der Tiere im übrigen in keiner Weise beeinträchtigen. Diese Veränderungen, welche bei einer Anzahl von Tieren 10—14 Tage nach der Schutzimpfung wahrgenommen wurden, stellen sich dar als flache ring- oder streifenförmige Abschilferungen des Epithels, welche an den typischen Stellen, an denen sonst die charakteristischen Blasen gefunden werden, zu Tage treten. Diese Erosionen sind meist vergesellschaftet mit Anhäufungen eines schwärzlichen oder bräunlichen Pigmentes.

Ohne eine sorgsame tägliche Untersuchung der Tiere würden diese so lange Zeit nach der Impfung auftretenden Affektionen zweifelsohne übersehen worden sein, da die Tiere, wie nochmals hervorgehoben sein möge, irgendwelche sonstigen Zeichen des Erkranktseins nicht darboten. Wir waren auch längere Zeit im Zweifel darüber, ob dieselben überhaupt als zur Maul- und Klauenseuche gehörig anzusehen seien. Da sie sich aber ausschließlich bei solchen Tieren fanden, welche die Immunblutlymphe-Mischung injiziert erhalten hatten, so gelangten wir doch zu der Ueberzeugung, daß sie nichts anderes sein konnten, als ganz milde, abortive Produkte des durch das Immunblut abgeschwächten Virus. Bei Schweinen, welche mit der gleichen Lymphe-Immunblutmischung behandelt worden waren, haben wir derartige lokale Affektionen nicht wahrgenommen. Durch einige Versuche haben wir uns noch überzeugt, daß es nicht notwendig ist, die Lymphe und das Immunblut innig miteinander zu vermischen und das Gemisch einzuspritzen. Die Unschädlichmachung der Lymphe wurde auch erzielt, wenn die Lymphe in die eine Halsvene und kurz darauf das Immunblut in die Vene der anderen Halsseite eingespritzt wurde. Was nun die immunisierende Wirkung der Lymphe-Immunblutinjektionen anlangt, so haben wir ermittelt, daß von den für die Krankheit weniger empfänglichen Schweinen etwa 95 Proz. und von den hochempfänglichen Kälbern rund 75 Proz.

3 Wochen nach der Schutzimpfung die intravenöse Einspritzung eines Lymphquantums, von welchem der hundertste Teil ausreichte, um ein Tier krank zu machen, vertrugen, ohne irgendwelche Krankheitserscheinungen darzubieten. Dieses Resultat ist als ein recht gutes zu bezeichnen im Hinblick auf die Thatsache, daß selbst durch das einmalige Ueberstehen der Krankheit nicht alle Tiere immun werden. Wenn in einen schutzgeimpften Bestand der Krankheitsstoff gelegentlich eingeschleppt werden sollte, so wird höchstens ein Viertel desselben erkranken. Die Einschleppungsgefahr wird aber eine relativ geringe sein, weil das eingeschleppte Virus nur eine geringe Zahl von noch empfänglichen Individuen vorfindet. Die nicht sicher immunisierten Tiere werden dadurch, daß sie sich in einer immunen Umgebung befinden, mitgeschützt. Die Verhältnisse würden sich mithin ähnlich gestalten, wie bei der Schutzpockenimpfung, bei welcher die durch die Impfung nicht oder nur wenig immun gewordenen Individuen durch die weit überwiegende Zahl der sicher immunisierten mitgeschützt werden. Die praktische Verwendbarkeit des Verfahrens steht deshalb unserer Meinung nach außer Frage, wenn es auch den idealen Effekt, sämtliche Tiere eines Bestandes immun zu machen, nicht erreicht. Erforderlich ist es, daß das Verfahren vor seiner Einführung in die Praxis an einer Reihe von ausgewachsenen Rindern experimentell erprobt wird. Es wäre ja immerhin möglich, daß die größere Körpermasse der ausgewachsenen Tiere die Anwendung eines größeren Immunblutquantums erheischte, als für die Immunisierung von Kälbern für notwendig erwiesen ist. Es wäre ferner auch noch erwünscht, durch eingehende Versuche zu ermitteln, ob durch fortgesetzte Einführungen steigender Lymphemengen in die Blutbahn der immunisierten Tiere sich die Wirksamkeit des Immunblutes erhöhen ließe, damit man, wenn möglich, mit noch geringeren Quantitäten als 10 ccm Immunblut bei der Schutzimpfung auskäme. Da die Virulenz der Lymphe bei verschiedenen Seucheausbrüchen notorisch eine sehr wechselnde ist, so sind Versuche zur Gewinnung einer Lymphe von möglichst konstanter Wirksamkeit in Aussicht zu nehmen.

Abgesehen von den genannten, die praktische Seite der Frage, die Immunisierung betreffenden Ergebnissen, hat nun die Kommission noch über die Resultate zu berichten, welche von nicht geringem wissenschaftlichen Interesse sind und, soweit sich jetzt schon urteilen läßt, für die weitere Erforschung nicht nur der Maul- und Klauenseuche, sondern auch zahlreicher anderer Infektionskrankheiten der Menschen und Tiere von weittragender Bedeutung werden können. Wir ermangeln nicht, über dieselben nachstehend gehorsamst zu berichten.

Bei ihren Bestrebungen, ein praktisch verwendbares Immunisierungsverfahren zu finden, hat sich die Kommission nicht allein auf die Bearbeitung des Verfahrens der Immunisierung mittels Immunblutlymphe-Gemischen beschränkt, sondern sie hat dabei auch noch andere Möglichkeiten der Herbeiführung einer Immunität in Betracht gezogen, so die Einführung des Blutes akut erkrankter Tiere mit und ohne Immunblutzusatz und die Anwendung von Lymphe,

welche durch Filtration von den in ihr enthaltenen korpuskulären Elementen befreit war. Alle diese Versuche haben, wie hier gleich bemerkt sein möge, zu befriedigenden Ergebnissen bisher nicht geführt. Dagegen haben die Filtrationsversuche nach der anderen oben angedeuteten Richtung hin wichtige Ergebnisse geliefert. Bei diesen Versuchen wurde die Lymphe mit 39 Teilen Wasser verdünnt, alsdann mit einer reichlichen Menge einer kulturell leicht nachweisbaren, aus einer Lymphprobe gelegentlich gezüchteten Bakterienart — Bacillus fluorescens — versetzt und nunmehr 2—3mal durch sterilisierte Kieselguhrkerzen filtriert. Der Zusatz der Bakterien geschah zu dem Zwecke, die Keimfreiheit des Filtrates durch Aussaaten reichlicher Mengen desselben auf Nährsubstraten nachweisen zu können. Kamen von den beigemischten, leicht erkennbaren Bakterien in diesen Aussaaten Kolonieen nicht zur Entwickelung, so war die Filtration gelungen, d. h. es war als erwiesen anzusehen, daß alle in der Lymphe vorhanden gewesenen bakteriellen Elemente von der Filterkerze zurückgehalten waren. Die auf diese Weise geprüften Filtrate erwiesen sich stets bakterienfrei. Von diesen Filtraten wurden einer Reihe von Kälbern abgemessene Mengen, welche $^1/_{10}$—$^1/_{40}$ ccm reiner Lymphe entsprachen, in die Blutbahn injiziert, um festzustellen, ob etwa in der Lymphe gelöste Stoffe vorhanden wären, mit Hilfe welcher eine Immunisierung erzielt werden könnte.

Das Ergebnis dieser Injektionen war ein einigermaßen überraschendes. Die mit den Filtraten behandelten Tiere erkrankten in derselben Zeit wie die Kontrolltiere, welche entsprechende Mengen derselben nicht filtrierten Lymphe erhalten hatten, und zwar mit allen typischen Erscheinungen der Krankheit, hohem Fieber und Blasen im Maul und an den Klauen. Wir hatten den Eindruck, als sei die Wirksamkeit der Lymphe durch die Filtration nicht beeinflußt worden. Um dieses wichtige Ergebnis ganz sicherzustellen, wurden diese Versuche an zahlreichen Kälbern und Schweinen mehrfach wiederholt. Das Ergebnis war bei Anwendung frischer Lymphe stets das gleiche, die mit dem Filtrat behandelten Tiere erkrankten ebenso wie die mit nicht filtrierter Lymphe behandelten Kontrolltiere stets in ganz typischer Weise.

Wie war diese auffallende Thatsache zu erklären? Für die Erklärung gab es zwei Möglichkeiten: Entweder enthielt die bakterienfrei filtrierte Lymphe ein gelöstes, außerordentlich wirksames Gift, oder aber die bisher noch nicht auffindbaren Erreger der Seuche waren so klein, daß die Poren eines Filters, welches die kleinsten bekannten Bakterien sicher zurückhielt, zu passieren imstande waren. Handelte es sich um ein gelöstes Gift, so mußte dieses von geradezu erstaunlicher Wirksamkeit sein. Mit einer Menge Filtrat, entsprechend $^1/_{30}$ ccm Lymphe, konnte die Krankheit in zwei Tagen bei Kälbern von rund 200 kg Gewicht erzeugt werden. Brieger hatte seiner Zeit Tetanusbacillenbouillenkulturen hergestellt, von welchen 0,00005 ccm keimfreien Filtrates genügten, um eine Maus zu töten, d. h. es genügte 1 ccm, um 20000 Mäuse, und 1 l, um 20 Mill. Mäuse zu töten. Er gewann aus 1 l dieser Bouillon 1 g Substanz, von welcher

0,0000001 g eine Maus tötete, d. h. dieses Gramm Substanz hätte genügt, um 10 Mill. Mäuse zu töten. Nach der Giftwirkung des Filtrates hätte dieses Gramm Substanz 20 Mill. Mäuse töten müssen; da es aber nur 10 Mill. tötete, so war 1 g Giftstoff bei der Darstellung in Verlust geraten. Demnach würde das Gift $^1/_{500}$ oder 0,2 Proz. der Bouillen besten Falles betragen haben können.

Nehmen wir an, daß auch in der Maul- und Klauenblasenlymphe der wirksame Stoff $^1/_{500}$ der Lymphe ausmachte, so war in $^1/_{30}$ ccm oder g Lymphe $^1/_{15000}$ g wirksamen Stoffes enthalten. Diese Menge hatte genügt, um 200 kg Kalb typisch krank zu machen. Es wäre mithin, vorausgesetzt, daß eine gleichmäßige Verteilung des Giftes durch die ganze Körpermasse des Kalbes stattgefunden hätte, 1 Teil Gift in 15000 × 200000, d. h. in 3000000000 Teilen Kalb verteilt wirksam gewesen. Knorr hat aus Tetanuskulturen ein Gift darzustellen vermocht, dessen Giftwert 1 : 1 Mill. für Kaninchen, 1 : 150 Mill. für weiße Mäuse und 1 : 1000 Mill. für Meerschweinchen betrug. Der Giftwert des Maul- und Klauenseuchegiftes würde demnach den des hochwirksamen Tetanusgiftes noch weit übertreffen. Wir hätten mithin in dem Maul- und Klauenseuchegift ein Gift von ganz erstaunlicher Wirksamkeit vor uns.

Nun aber ist es uns möglich gewesen, mit der Lymphe, welche aus den Klauenblasen eines mit filtrierter Lymphe behandelten Kalbes gewonnen war, und zwar mit nur $^1/_{50}$ ccm derselben weiterhin ein Schwein von etwa 30 kg Gewicht typisch in zwei Tagen krank zu machen. Der Giftstoff hätte mithin eine weitere Verdünnung von 1 : 50 × 500, × 3000 oder von 1 : 750000000 erfahren, d. h. wir würden zu einem Giftwert der ursprünglichen Lymphe gelangen an 1 : 2 $^1/_4$ Trillionen. Eine derartige Giftwirkung wäre einfach unglaublich.

Bei dieser Berechnung sind wir von derselben Annahme ausgegangen wie bei der Berechnung des Giftwertes des Tetanusgiftes, daß nämlich das in den Körper der Tiere eingebrachte Gift eine gleichmäßige Verdünnung durch die ganze Körpermasse der Tiere erfahren hätte. Zu einer solchen Annahme liegt nun aber ein zwingender Grund nicht vor. Während bei den an Tetanus erkrankten, bezw. mit Tetanusgift vergifteten Tieren und Menschen sich der Nachweis des Giftes in der Blutmasse und in den Organen mit Leichtigkeit erbringen läßt, gelingt ein solcher Nachweis bei den an Maul- und Klauenseuche akut erkrankten Tieren nicht. Es bedarf der Ueberführung großer Blutmengen solcher Tiere, 50 bis 100 ccm, um die Krankheit bei gesunden Tieren hervorzurufen. Es erscheint deshalb sehr wohl möglich, daß die gesamte in die Blutbahn eingeführte Giftmenge oder der größte Teil derselben kurze Zeit nach ihrer Einführung an den Körperstellen, an welchen die Blasenbildung auftritt, ausgeschieden wird. Nehmen wir an, daß das Filtrat-Tier typisch erkrankt sei nach Einspritzung von $^1/_{30}$ ccm filtrierter Lymphe, und nehmen wir ferner an, daß der Inhalt der sämtlichen Blasen an allen vier Klauen, im Maul und auf der Zunge rund 5 ccm betragen hätte, was wohl auch in der That zutreffen wird, so würde die ursprüngliche Giftmenge von $^1/_{30}$ ccm Lymphe nunmehr in 5 ccm Lymphe

sich vorfinden, d. h. in einer Verdünnung von 1 : 150. Von dieser Lymphe hat nun aber $^1/_{50}$ ccm genügt, um ein 30 kg schweres Schwein bei intravenöser Injektion in zwei Tagen typisch krank zu machen. Es wäre also $^1/_{150} \times {}_{50} = {}^1/_{7500}$ Lymphe wirksam gewesen, oder wenn der Gehalt der Lymphe an wirksamem Gift wie bei der Tetanusbouillon zu $^1/_{500}$ angenommen wird, es hätte $^1/_{7500} \times {}_{500} = {}^1/_{3750000}$ Gift in 30000 g Schwein oder 2000 Blut seine Wirksamkeit entfaltet. Der Giftwert würde demnach betragen haben 1 : 7500000000 g Schweineblut. Auch nach dieser Berechnung würde das in der Lymphe als vorhanden angenommene Gift der Maul- und Klauenseuche eine ganz excessive Wirksamkeit zu entfalten imstande gewesen sein. Es läßt sich deshalb die Annahme nicht von der Hand weisen, daß es sich bei den Wirkungen der Filtrate nicht um die Wirkungen eines gelösten Stoffes handelt, sondern um die Wirkung vermehrungsfähiger Erreger. Diese müßten dann freilich so klein sein, daß sie die Poren eines auch die kleinsten Bakterien sicher zurückhaltenden Filters zu passieren vermöchten. Die kleinsten bisher bekannt gewordenen Bakterien sind die von Pfeiffer aufgefundenen Bacillen der Influenza. Sie haben eine Länge von 0,5 bis 1 μ. Wären die supponierten Erreger der Maul- und Klauenseuche nur $^1/_{10}$ oder selbst nur $^1/_5$ so groß wie diese, was ja durchaus nicht unmöglich wäre, so würden sie nach der Berechnung des Professor Abbe in Jena über die Grenze der Leistungsfähigkeit unserer Mikroskope, auch mit den besten modernen Immersionssystemen nicht mehr erkennbar sein. Es würde damit für die Vergeblichkeit der angestrengten Versuche, die Erreger in der Lymphe mit dem Mikroskope zu entdecken, eine sehr einfache Erklärung gefunden sein. Durch sorgsame Untersuchungen wird aber die Frage nach dem Vorhandensein der Erreger in der bakterienfrei filtrierten Lymphe sich endgültig entscheiden lassen. Auch um diese Untersuchungen fortführen zu können, bittet die Kommission um Bewilligung von Mitteln. Denselben dürfte, abgesehen von ihrem rein wissenschaftlichen Werte, auch eine eminent praktische Bedeutung beizumessen sein. Wenn es sich durch die weiteren Untersuchungen der Kommission bestätigen sollte, daß die Filtratwirkungen, wie es den Anschein hat, in der That durch solche winzigsten Lebewesen bedingt sind, so liegt der Gedanke nahe, daß auch die Erreger zahlreicher anderer Infektionskrankheiten der Menschen und Tiere, so der Pocken, der Kuhpocken, des Scharlachs, der Masern, des Flecktyphus, der Rinderpest u. s. f., welche bisher vergeblich gesucht worden sind, zur Gruppe dieser allerkleinsten Organismen gehören. Durch die Herstellung einer bakterienfreien Kuhpockenlymphe würde dann z. B. der Agitation gegen die Schutzpockenimpfung die Spitze abgebrochen werden können.

In den bakterienfreien Filtraten der infektiösen Substanzen würde das geeignete Ausgangsmaterial gegeben sein, um neue wichtige Aufschlüsse über das Wesen der genannten Krankheiten zu gewinnen.

Alle diese Erwägungen lassen es in hohem Maße wünschenswert erscheinen, daß die Versuche über die Filtratwirkungen an einem größeren Tiermaterial möglichst bald weitergeführt werden.

Die Vaccination gegen die Cholera der Schweine.

[Aus dem Laboratorium für Parasitologie an der k. Universität Turin.]

Von

Prof. E. Perroncito und Dr. A. Bruschettini.

Es ist nunmehr über ein Jahr verflossen, seit wir angefangen haben, ein von uns zubereitetes Vaccin zum Zwecke der Verhütung der Cholera oder infektiösen Pneumoenteritis der Schweine anzuwenden.

Wir haben die Art seiner Zubereitung noch nicht veröffentlicht, weil wir, ermutigt durch die im Laboratorium erhaltenen Resultate, es zuerst in größerem Maßstab, an verschiedenen Orten und Rassen versuchen wollten und weil wir sahen, daß man es zur Vaccination gegen andere Infektionskrankheiten des Menschen und der Tiere anwenden konnte. Diese Studien und Experimente werden bald von Dr. Bruschettini in ihren kleinsten Einzelheiten veröffentlicht werden. Das wissenschaftliche Prinzip kommt übrigens schon in unseren früheren Publikationen zur Betonung. Wir haben durchaus nicht die Absicht, daraus ein Geheimnis zu machen, aber für jetzt beschränken wir uns darauf, zu sagen, daß unser Vaccin sich nicht nur bei unseren Versuchstieren sehr wirksam gezeigt hat (Kaninchen, Schweine), sondern auch vollkommen unschädlich ist; man kann davon ungeheure Mengen inokulieren, ohne daß die Tiere die geringste Krankheitserscheinung zeigen, auch wenn die Injektion nach der Infektion ausgeführt wird.

Jetzt, wo die Vaccinationen nach unserem System an mehr als 100 000 Tieren ausgeführt worden sind und in wissenschaftlichen Zeitschriften Kritiken zu erscheinen angefangen haben, halten wir es für zweckmäßig, eine kurze Angabe über den Erfolg unserer Vaccination zu machen und auf die Bemerkungen zu antworten, die über uns gemacht worden sind.

Wir können zunächst versichern, daß der Erfolg im allgemeinen unseren Erwartungen vollkommen entsprochen hat. Gewiß hat man hier und da einige Mißerfolge gehabt und wird deren auch später haben, aber wir glauben nicht, eine Vorbeugungsmethode gefunden zu haben, welche unbedingt alle Tiere rettet; wir behaupten nicht, das Privilegium zu besitzen, keine Mißerfolge verzeichnen zu müssen, da wir doch wissen, daß alle Vaccinationsmethoden ohne Unterschied deren gehabt haben, besonders in ihrem Anfang. Die Umstände, welche auf den Erfolg eines Experimentes Einfluß ausüben können, sind zahllos und ein sehr geringer Umstand kann einen Mißerfolg verursachen. Wer erinnert sich nicht der Experimente von Frisch, einem sehr geschickten Experimentator, der, weil er sich nicht denselben Bedingungen unterzogen hatte, unter denen Pasteur arbeitete, derartige Resultate erhielt, daß er zur Veröffentlichung einer heftigen Kritik gegen die Behandlungsmethode der Rabies ver-

leitet wurde? Wir betonen diesen Punkt, denn offenbar kann man aus einer kleinen Zahl von Experimenten keine entscheidenden Schlüsse ziehen, sondern erst nach zahlreichen Versuchen ist es möglich, die nötigen Vervollkommnungen einzuführen, Irrtümer auszumerzen und mit Ruhe, ohne Vorurteil, ein sicheres Urteil abzugeben.

Eine Thatsache, die wir berücksichtigen müssen und die ohne Zweifel den Erfolg der Vaccinationen beeinflußt, ist die Dunkelheit, welche noch über viele Infektionsformen bei den Schweinen herrscht. Wir selbst haben hier in Italien mehrmals Tiere beobachtet, welche an Pneumoenteritis gestorben sein sollten, aber Infektionen anderer Art erlegen waren, die noch zu ihrer genauen Bestimmung eingehenden Studiums bedürfen. Und dies ist nicht genug; oft haben wir es mit Assoziationen von Mikroben zu thun, und in diesem Falle kann man nicht verlangen, daß unser Vaccin wirksam sei. Noch kürzlich bestätigte Prof. Locusteanu von Bukarest die Beobachtung von Babes, indem er uns mitteilte, in Rumänien sei die Verbindung des Schweinerotlaufs mit der infektiösen Pneumoenteritis sehr häufig.

Es scheint also klar, daß man nur aus zahlreichen, mit aller wissenschaftlichen Strenge ausgeführten und höchst sorgfältig verfolgten Experimenten entscheidende Schlüsse ziehen kann, die allen Forderungen einer streng und ausschließlich wissenschaftlichen Kritik entsprechen.

Wir beschränken uns auf die Beantwortung zweier von den Kritiken, die gegen uns erschienen sind, weil sie die Frage allgemeiner auffassen.

Dr. Voges in Berlin schließt in einem im Centralbl. f. Bakt. u. Paras. Bd. XXI. No. 15 u. 16 erschienenen Aufsatze auf die Unwirksamkeit unseres Vaccins, weil das Serum der mit ihm inokulierten Tiere keine immunisierende Substanz enthalte. Wir verbergen unser Erstaunen nicht über eine solche Kritik, die uns von einem Zögling des Berliner Instituts für Infektionskrankheiten zukommt. Aber wie? Nachdem Ihr nur an zwei Schweinen experimentiert und die immunisierende Kraft ihres Blutes mit negativem Erfolg versucht habt, sprecht ihr Euch so entschieden über eine so komplizierte Frage aus?

Wir schicken voraus, daß es uns durchaus nicht darauf ankam, ob das Blut der nach unserer Methode geimpften Schweine immunisierende Prinzipien enthielt oder nicht. Das Serum der nach der Methode von Pasteur gegen Milzbrand und Hundswut geimpften Tiere enthält keine wahrnehmbaren immunisierenden Substanzen, aber die Tiere widerstehen mit Sicherheit der natürlichen und experimentellen Infektion. Die Serumtherapie hat bei diesen beiden Infektionen noch keine sicheren Triumphe aufzuzeichnen, und doch leugnet niemand die Wirksamkeit der Methode von Pasteur und die Praxis und die Menschheit haben großen Vorteil daraus gezogen. Aber nehmen wir für einen Augenblick an, eine gute Vaccination müsse auch dem Blutserum eine immunisierende Kraft mitteilen. Aber wer weiß nicht, welche und wieviele feine Untersuchungen nötig sind, um den passenden Augenblick für die Blutentziehung zu bestimmen? Die klassischen Untersuchungen über Diphtheritis und Tetanus von Behring

und Tizzoni sprechen deutlich genug. Wissen wir vielleicht nicht, daß in gewissen Perioden während der Vaccination das Serum nicht nur keine immunisierenden Prinzipien enthält, sondern vielmehr prädisponierend wirkt, so daß die mit ihm inokulierten Tiere früher sterben, als die Kontrolltiere? Wissen wir vielleicht nicht, daß oft ein gegen eine gewisse Infektion vacciniertes Tier der Injektion von größeren Dosen widersteht, als die kleinste tödliche, ohne daß darum sein Blut fähig wäre, die Immunität auf andere Tiere zu übertragen? Wie hat Voges mit zwei Schweinen die Bedingungen des Experiments genau erfüllen können?

Aber wir wiederholen es: Unsere Ideen über Vaccination und Immunität lassen uns der Gegenwart immunisierender Substanzen im Blute einen sehr relativen Wert beilegen. Ein unschädliches, also keine toxischen oder nur schädlichen Substanzen enthaltendes Vaccin wirkt, indem es die Immunität den Geweben des Körpers überträgt; es ist eine Zellimmunität, die wir durch eine rationelle Vaccination mitteilen. Jene immunisierenden Prinzipien, die wir dann im Blute finden, stellen nach uns zum größten Teil nur den Ueberschuß der nützlichen Substanz dar, die wir künstlich injiziert haben. Alles das, was das Tier nicht zu seiner Verteidigung benutzt, häuft sich im Blute an, und so erhalten wir die immunisierenden Sera. Denn wenn einmal die Flüssigkeiten des Organismus gesättigt sind, können wir die immunisierende Kraft eines Serums nicht verstärken, soviele Verstärkungsvaccinationen auch ausgeführt werden.

Kürzlich berichtete Prof. Ostertag (Centralbl. f. Bakteriol. u. Parask. Bd. XXII. No. 24, 25), er habe fünf Schweine vacciniert, die dann an Pneumoenteritis starben. Wäre es nicht wegen der Autorität seines Namens, so würden wir uns berechtigt halten, auf diese Kritik nicht zu antworten. Wenn man ernstlich, ohne Vorurteil über etwas neu Angekündigtes ein Urteil abgeben soll, so kann man, scheint es uns, niemals vorsichtig und bedächtig genug verfahren. Alle neuen Anwendungen haben bei ihrem Auftauchen Widerstand gefunden, und mit fünf Tieren kann man nicht eine Frage von so großer Wichtigkeit beantworten und über die Brauchbarkeit einer neuen Vaccinationsmethode entscheiden. Leicht könnten wir den fünf Schweinen des Prof. Ostertag Tausende und Abertausende gegenüberstellen, die beste Erfolge gegeben haben; wir brauchten nur die Experimente des Prof. Locusteanu anzuführen, der kein einziges Tier verloren hat, obgleich er nach der Vaccination jedes Mittel versuchte, um die Infektion herbeizuführen; es genügte, die Experimente des Dr. Karlinski in Bosnien zu citieren, der die Sterblichkeit von 90 Proz. auf $7^1/_2$ Proz. fallen sah, aber es wäre zu weitläufig, die Namen aller Tierärzte, Forscher oder Eigentümer anzuführen, welche vorzügliche Erfolge hatten und fortfahren, das Vaccin anzuwenden. Wir begnügen uns damit, den Prof. an Eins zu erinnern: Möge der berühmte Gelehrte an den Widerstand gegen das Antikarbunkelvaccin Pasteur's, möge er an die von dem Fürsten der Bakteriologie R. Koch gegen diese Methode vorgebrachte Kritik denken; möge er sich die unglücklichen Resultate der ersten in Deutschland ausgeführten Experimente vergegenwärtigen. Viele Jahre sind verflossen

Ruhe und besonnenes Urteil sind auf die nicht immer leidenschaftslosen Widersprüche der ersten Zeiten gefolgt, und jetzt stimmen alle über die unbestreitbare Wirksamkeit der Pasteur'schen Vaccination überein.

Unser schon im Vergleich mit dem des vorigen Jahres vervollkommnetes Vaccin ist noch anderer Veränderungen und Vervollkommnungen fähig, und diese Arbeit wird uns erleichtert werden durch das Studium der Formen der Infektion bei den Schweinen, die in verschiedenen Gegenden vorherrschen, und vielleicht, ohne daß wir uns hier weiter darüber aussprechen wollen, von verschiedener Natur sein können. Indessen versichert uns unsere mehr als einjährige Erfahrung, daß wir auf dem richtigen Wege sind, und so werden wir vertrauensvoll und ruhig auf dem eingeschlagenen Wege weitergehen.

Turin, den 21. Januar 1898.

Alkalinisiertes Rinder- und Pferdeserum als Hilfsmittel bei der Diphtheriediagnose.

[Aus dem pathologischen Institute der Universität Cambridge.]

Von

Louis Cobbett, M. A. M. B.

Alkalinisiertes Serum hat als fester Nährboden vor gewöhnlichem Serum den Vorzug, daß es nach dem Sterilisieren bei hoher Temperatur durchsichtig bleibt. Dieses Nährmedium wurde 1894 [1]) zuerst von Prof. Lorrain Smith beschrieben, und seitdem habe ich es fast stets im pathologischen Institute der Universität Cambridge benützt und mich von dessen großem Wert in der Diphtheriediagnose überzeugt.

I. Die Bereitung des alkalinisierten Rinderserums.

Die von mir angewandte Methode unterscheidet sich von der von Lorrain Smith beschriebenen in einigen Punkten. Rinderblut wird im Schlachthause (ohne aseptische Vorsichtsmaßregeln) aufgefangen und an einem kühlen Orte aufbewahrt, um Serum zu gewinnen, welches nicht einmal klar oder frei von Hämoglobin zu sein braucht, denn obwohl letzteres dem Nährboden eine dunklere Färbung verleiht, so beeinträchtigt es doch nicht seine Durchsichtigkeit. Zu je 100 ccm Serum füge man 2 g Traubenzucker und 1,75 ccm Natronlauge (10 Proz.) hinzu und fülle sodann die Mischung sogleich in Reagenzgläschen ab. Die Röhrchen werden in Schrägstellung in den Autoklaven gebracht, und zwar muß, um Luftblasen in dem Serum zu vermeiden, der Druck im Autoklaven verhältnismäßig hoch erhalten werden, was man dadurch erreicht, daß man den Hahn ver-

---

1) Brit. Med. Journal. London. June 1894.

schließt, ehe noch alle Luft aus dem Autoklaven getrieben ist. Es wird also der Druck erhöht, indem zum Drucke des Dampfes noch der der erhitzten Luft hinzukommt.

Das so bereitete Serum ist dunkelbraun und fest, aber durchsichtig. Manche Serumsorten bedürfen mehr NaOH als andere, namentlich solche, die nach dem Zusatz von Traubenzucker längere Zeit in einem warmen Raume aufbewahrt wurden. Die Kulturverhältnisse des Bacillus diphtheriae auf diesem Nährboden sind an einem anderen Ort näher beschrieben worden [1]). Die Kolonieen sind isoliert flach, grau oder farblos und nach einigen Tagen sind deren Ränder gekerbt oder strahlenförmig, so daß die einzelne Kolonie einem Marienblümchen gleicht, wie das ja auch in älteren Kolonieen auf trockenem Agar oder auf Gelatine zu sehen ist. Manchmal jedoch bleiben die Kolonieen rund mit erhobenem Centrum; trotzdem kann man mit der Lupe die radiale Streifung erkennen. Die Kolonieen haften dem Serum fest an und letzteres wird getrübt. Diese Trübung muß der Säurebildung zugeschrieben werden. Mittels dieser Eigenschaften kann man den Bacillus diphtheriae von dem sogenannten Pseudodiphtheriebacillus (v. Hofmann) unterscheiden. Kolonieen des letzteren auf diesem Serum sind glänzendweiß oder gelblichweiß, rund und kuppelförmig; auch haften sie dem Boden nur leicht an und erzeugen keine Trübung. Es ist somit ganz leicht, in demselben Röhrchen die echten Bacillen von den Hoffmann'schen Bacillen zu isolieren, es lassen sich jedoch nicht die Bacillen, welche den Diphtheriebacillen in allen Punkten, die Virulenz ausgenommen, gleichen, auf diese Weise von dem echten virulenten Bacillus trennen.

Dieser Nährboden ist für den Bacillus diphtheriae relativ günstig, so daß man gewöhnlich sehr leicht Reinkulturen desselben bekommen kann. Manchmal jedoch ist er sogar für diesen Bacillus ungünstig. Dieses kann man verhüten, indem man das Serum 20 Minuten im Autoklaven bei 120° C sterilisiert. Dann wird das alkalinisierte Serum ein wertvoller Nährboden, leider jedoch gedeiht der Bacillus diphtheriae etwas zu langsam auf demselben, so daß man gewöhnlich eine sichere Diagnose nicht innerhalb 24 Stunden stellen kann. Dieser Uebelstand veranlaßte mich, Pferdeserum zu versuchen, in der Hoffnung, daß dieses das Wachstum des Diphtheriebacillus begünstigen würde. In der That bekam ich durch diese Substitution ein überraschend gutes Medium, so daß ich oft in 8—10 Stunden eine sichere Diagnose stellen konnte.

II. Die Bereitung des alkalinisierten Pferdeserums.

Zu je 100 ccm Pferdeserum füge man 2 g Traubenzucker hinzu und 1,25—1,3 ccm einer 10-proz. NaOH-Lösung. Diese Mischung muß sodann in Röhrchen und Petri'sche Schalen abgefüllt werden und letztere auf 90° C zur Sterilisation erhitzt werden. Dieses muß an 2 aufeinander folgenden Tagen geschehen, doch soll die Erhitzung

1) Cobbett and Phillips, Journal of Path. and Bakt. London. Dec. 1896. p. 193.

nicht im Autoklaven oder Dampftopf stattfinden, sondern in einem von kochendem Wasser umflossenen doppelwandigen Trockenkasten. Das auf diese Weise bereitete Serum ist fast so hell und durchsichtig wie Gelatine und ein äußerst günstiger Nährboden für den Bacillus diphtheriae, denn letzterer gedeiht so schnell, daß es leicht ist, in einigen Stunden Reinkulturen zu erhalten und man oft nach 6—8 Stunden Kolonieen von Diphtheriebacillen finden kann. Staphylokokken und Streptokokken kommen auch zum Wachstum, doch gedeihen die gewöhnlichen Saprophyten kümmerlich und verflüssigende Mikroorganismen braucht man nicht zu fürchten. Leider büßt das Wachstum des Diphtheriebacillus auf diesem Medium das charakteristische Aussehen ein, welches es auf dem Rinderserum zeigte. Die Kolonieen sind nie gelappt und marienblümchenartig, auch nicht so grau oder so flach. Die Säurebildung ist jedoch sehr frappant und das Serum wird schnell getrübt, während Hofmann's Bacillus keine Trübung bewirkt. Zum Zweck der Diphtheriediagnose giebt es nach eigenen Erfahrungen kaum einen besseren Nährboden.

III. Diagnose der Diphtherie.

Man nehme ein kleines Petri'sches Schälchen, das mit alkalisiertem Pferdeserum beschickt ist, bestreiche die Oberfläche des Serums mit dem Impfmaterial und bewahre dasselbe im Wärmeschrank (37° C) auf. Am nächsten Morgen wird man in positiven Fällen viele kleine Kolonieen finden und von diesen fertige man Klatschpräparate an, färbe mit Loeffler'schem Methylenblau und untersuche unter dem Mikroskope. Auf diese Weise, wie ja schon andererseits betont wurde, kann man eine große Anzahl von Kolonieen schnell durchmustern und viel Zeit ersparen und bedeutend leichter eine sichere positive oder negative Diagnose abgeben. Die Methode hat sich so gut bewährt, daß ich mich veranlaßt fühle, dieselbe auch anderweitig zu empfehlen.

14. Januar 1896.

Zur Schnelldiagnose der Diphtherie, speziell der Diphtherie der Conjunctiva.

Von

Dr. H. Heinersdorff,

Assistenten an der Schoeler'schen Augenklinik, Berlin.

In der „Zeitschrift für Hygiene“ (Bd. XXIV. p. 443) veröffentlichte im vorigen Jahre Dr. M. Neisser eine Abhandlung „Zur Differentialdiagnose des Diphtheriebacillus“, in der er eine Doppelfärbung angiebt, vermittelst derer er in kürzester Zeit den echten, virulenten Diphtheriebacillus von den verschiedenen Pseudo-

diphtheriebacillen zu unterscheiden vermag. Voraussetzung dabei ist nach ihm

1) daß die Kulturen auf Loeffler'schem, bei 100° erstarrtem Rinderblutserum gewachsen sind;
2) daß die Kulturen nicht unter 9 Stunden und nicht über 20—24 Stunden alt sind;
3) daß die Brütofentemperatur 36° nicht übersteigt.
   Optimum 34—35°.

Die von den 9—20 Stunden alten Kulturen gewonnenen Klatschpräparate werden auf folgende, ursprünglich von Ernst zur Darstellung der sog. „Ernst'schen Körner" angegebene, von Neisser modifizierte Weise behandelt: Vorfärbung 1—3 Sekunden lang mit essigsaurem Methylenblau (1,0 Methylenblau gelöst in 20 ccm 90-proz. Alkohol, dazu 950 ccm Aq. dest. und 50 ccm Acid. acet. glac.), kurzes Abspülen in Wasser, Nachfärbung für 2—5 Sekunden mit Bismarckbraun (2,0 g gelöst in 1 l kochendem Wasser, filtriert). Die echten Diphtheriebacillen erscheinen alsdann als zart braun gefärbte, schlanke Stäbchen, die entweder zwei blaue Körner an den Enden, oder noch ein drittes Korn in der Mitte, selten aber mehr Körner zeigen. Die Körner sind leicht oval und „wenn an den Enden sitzend, von scheinbar größerem Durchmesser als der Querdurchmesser des Bacillus". „Zur Diagnose genügt nicht das Vorhandensein von Körnchen, es ist vielmehr unbedingt erforderlich, daß man den Bacillus in seiner ganzen Länge und Form deutlich sieht und darin deutlich die typischen, beschriebenen blauen Körnchen" (Neisser).

Gelegentlich einer größeren Untersuchung über das Vorkommen von Xerosebacillen und anderen, den Diphtheriebacillen ähnlichen Mikroorganismen auf der normalen menschlichen Conjunctiva, die ich in dem der Leitung von Professor Uhthoff unterstehenden Laboratorium der Breslauer Universitätsklinik ausführte, habe ich die Färbung an den Xerosebacillen, diesen außerordentlich häufigen Conjunctivalschmarotzern, die von vielen Autoren für avirulente Diphtheriebacillen gehalten wurden, erprobt. Mein ausführlicher Bericht über diese Versuche wird im „Archiv für Ophthalmologie" veröffentlicht. Da jedoch bis zum Erscheinen noch geraume Zeit hingehen wird, möchte ich mir erlauben, an dieser Stelle eine kurze, vorläufige Mitteilung über meine Versuche mit der Neisser'schen Färbung zu geben.

Ich habe über 40 verschiedene Stämme von Xerosebacillen durchgeprüft. Da ich zur Anlegung der Originalkulturen mich nicht wie Neisser Petri'scher Schalen, sondern Serumröhrchen bediente, daher keine Klatschpräparate machen konnte, und andererseits die Xerosebacillen etwas langsamer und weniger üppig wachsen als die virulenten Diphtheriebacillen, habe ich die ersten Proben meist 20—24 Stunden alten Kulturen entnommen. Die Färbung fiel bei sämtlichen, den Originalkulturen nach 20—24 Stunden entnommenen Proben negativ aus, d. h. es zeigten sich gar keine Körnchen oder nur sehr spärliche und in atypischer Form. Nur ein einziges Mal zeigte sich reichliche Körnerbildung, so daß jeder Bacillus Körnchen enthielt. Dabei war aber der Bacillus weit

kürzer und plumper, als echte Diphtheriebacillen gleichen Alters zu sein pflegen, und die Körner waren von ungleichmäßiger Größe und unregelmäßiger Lagerung innerhalb der Stäbchen, so daß die Forderung Neisser's nicht erfüllt war. Sechs zum Vergleich herangezogene Stämme virulenter Diphtheriebacillen ergaben nach derselben Kulturzeit durchaus positive Färbung.

Sämtliche Xerosebacillenkulturen wurden durch Tierversuch (Meerschweinchen, subkutan) auf ihre Virulenz geprüft und zeigten sich völlig avirulent, wogegen sämtliche mit Diphtheriebacillen geimpften Tiere zu Grunde gingen.

Zum genaueren vergleichenden Studium stellte ich nun eine größere Reihe von Versuchen an, indem ich gleichzeitig Kulturen von Xerosebacillen und Diphtheriebacillen teils in Serumröhrchen, teils in Petri'schen Schalen anlegte und nach verschiedenen Zeiten auf ihr Verhalten der Neisser'schen Färbung gegenüber prüfte. Es wurden dazu vielfach länger fortgezüchtete Stämme benutzt. Hierbei stellten sich nun leichte Schwankungen im tinktorellen Verhalten ein. Im ganzen glaube ich jedoch, daß das Neisser'sche Verfahren den Xerosebacillen gegenüber sich bewährt und ich kann meine Erfahrungen in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1) Fällt die Doppelfärbung bei 9—16 Stunden alten Kulturen positiv aus, mit typischer Form der Bacillen und Körner, so handelt es sich um virulente Diphtheriebacillen.

2) Bei Xerosebacillen ist in derselben Zeit überhaupt keine Körnerbildung nachzuweisen; die Färbung fällt negativ aus. Nach 24 Stunden treten zuweilen Körner auf, doch lassen auch dann noch Bacillen und Körner die typische Form und Lagerung vermissen.

3) Obige Sätze gelten im allgemeinen nur für frische Kulturen. Das Verhalten gegen die Doppelfärbung scheint sich nach längerer Fortzüchtung ändern zu können, und zwar in der Weise, daß die Körnerbildung bei Diphtheriebacillen zuweilen später als nach 16 Stunden, bei Xerosebacillen früher als nach 24 Stunden eintritt.

Natürlich bedarf es noch weiterer Nachprüfung, ehe man ganz sicher gehen kann. Im ganzen scheint mir jedoch die Methode, in der man nach 16—20 Stunden eine Diagnose erhalten kann, als Unterstützung bei der Differentialdiagnose der Diphtherie recht wichtig, zumal da es sich jetzt für den Kliniker und Arzt um die Frage handelt, soll die kostspielige Serumtherapie angewandt werden oder nicht? Den Tierversuch kann man dabei, da er frühestens erst am dritten Tage eine Entscheidung bringt, nicht abwarten.

In der Breslauer und Rostocker Universitäts-Augenklinik wird bei Conjunctivitis crouposa das Neisser'sche Verfahren jetzt regelmäßig angewandt, und sobald die Färbung positiv ausfällt, Serumtherapie eingeleitet. Es wird zur Sicherung der Diagnose außerdem noch der Tierversuch zu Rate gezogen und bis jetzt hat die Fär-

bungsdiagnose mit dem Ausfall des Tierversuches regelmäßig übereingestimmt.

Wohl zu beachten ist dabei, daß für den Ausfall der Färbung die Güte des Nährbodens sehr wichtig ist; denn sobald infolge Minderwertigkeit desselben das Wachstum der Aussaat behindert oder verlangsamt wird, wird auch die Körnerbildung verzögert und es können dadurch Irrtümer entstehen. Man sollte daher immer von jeder neuen Portion Blutserum ein Röhrchen mit einer virulenten Diphtheriekultur erproben.

Bakteriologische und parasitologische Kongresse.

Die internationale Leprakonferenz zu Berlin Oktober 1897.

Von

O. Voges.

(Fortsetzung.)

v. Bergmann, A. (Riga), Giebt es bei der Lepra Verschleppung durch Effekten (indirekte Kontagien)?

Bisher ist es noch nicht definitiv festgestellt, ob wirklich Kleidungsstücke, Eß- und Trinkgeschirre etc. die Leprаübertragung vermitteln können. Dementsprechend ist zu verlangen, daß in den sanitätspolizeilichen Vorschriften eine sorgfältige Desinfektion dieser Gegenstände resp. die Verbrennung derselben vorgesehen werde.

Die polizeilichen Vorschriften haben sich ferner auch auf die Desinfektion der Wohnung des Leprösen zu erstrecken, da hier durch Unsauberkeit aller Art — namentlich das Speien auf die Diele — Bacillendepots gesetzt werden, welche unschädlich gemacht werden müssen, um so mehr als die Bacillen eine beträchtliche Tenacität zu haben scheinen und damit auch die Grundbedingung für eine lange währende Virulenz gegeben ist. (Das letztere dürfte nicht unumgänglich notwendig sein, wie Ref. am Rotlaufbacillus nachweisen konnte.)

Arning, Eduard (Hamburg), Lepra und Immigration.

Thesen:

1) Da die Lepra durch Kontagion von Mensch zu Mensch übertragen wird, ist die Migration der Menschen die Quelle der Verbreitung der Seuche.

2) Da Massenauswanderungen besonders aus solchen Ländern stattfinden, in denen die Lepra endemisch ist und sich häufig nach Gegenden zieht, wo noch keine Lepra herrscht, so liegt in der strengen Beaufsichtigung dieser Auswanderungsströme eine wichtige Handhabe zur Verhütung der weiteren Ausbreitung der Krankheit.

3) Diese Kontrolle setzt am zweckmäßigsten am Ausgangspunkte der Auswanderung ein, wird unter Garantie des Konsulates des Bestimmungslandes am Sammel- und Einschiffungshafen fortgesetzt und endigt in einer Superrevision am Ausschiffungshafen.

Goldschmidt, Julius (Paris), Vorschläge zur Verhütung und Unterdrückung der Lepra.

Je nach Rasse, Wohnort und Kulturart will Verf. für die verschiedenen Nationen verschiedene Maßregeln treffen.

I. Nationalitäten oder Rassen, die trotz wiederholter Importation sich der Seuche stets erwehrt haben, z. B. die Vereinigten Staaten Nordamerikas und Canada.

Die eingewanderten Fälle sind genau zu überwachen, im Notfalle sind den Kranken Unterstützungen behufs gesunder, reinlicher Lebensweise zu bieten. Auch die Familienmitglieder, und zumal die direkten Descendenten, sind zeitlebens einer, aber nicht lästigen, Kontrolle zu unterwerfen. In den südlich vom 40. nördl. Breitengrade gelegenen Landesteilen sind diese Maßregeln eventuell zu verstärken. Die Einwanderung aus altinfizierten Ländern, wie China und Norwegen, ist sorgsam zu überwachen. Aerzte, Lehrer, Geistliche genügen zur Aufnahme einer Statistik und Ausführung der Präventivmaßregeln.

II. Solche, die in historischer Zeit infiziert worden sind und günstigen Boden abgegeben haben, so die Eingeborenen der Sandwich-Inseln, des Caps, Südamerikas.

Hier kann nur die strengste Absonderung in geeigneten Anstalten, Leprosorien, helfen, wo die unglücklichen Kranken, sei es allein, sei es mit ihren noch gesunden Familienangehörigen, die letzteren freiwillig aber dauernd vom Verkehr mit anderen Menschen abgeschieden leben und arbeiten sollen. In geeigneten Fällen könnte das Leprosorium in eine Arbeiterkolonie umgewandelt werden. Von der Uebersiedelung nach anderen Landesteilen kann vielleicht ein Heilerfolg erhofft werden.

III. Nationen, die früher infiziert, jetzt frei oder fast ganz frei von Aussatz sind.

Die meisten europäischen Nationen gehören hierher. Für dieselben empfiehlt sich das norwegische System der wohlwollenden Ueberwachung und reichlichen Unterstützung. Für freund- und heimatlose arme Kranke müssen Leprosorien errichtet werden.

IV. Nationen die von jeher infiziert und bis auf den heutigen Tage in gleicher Weise infiziert geblieben sind.

Hierher gehören die Völker Ost- und Südasiens. Wohl die meisten sind irgendwelchen Präventiv- oder Suppressionsmaßregeln unzugänglich (z. B. China). Jedoch in Indien möchte es gelingen, geeignete Abschließungsvorrichtungen durchzuführen.

Jeanselme, E. et **Laurens** (Paris), Des localisations de la lèpre sur le nez, la gorge et le larynx.

In den oberen Atmungswegen lokalisiert sich neben Syphilis, Tuberkulose und Rotz die Lepra, sie kann dort überall ihren Sitz haben.

Verf. hat 26 Leprakranke studiert, von denen 16 Veränderungen

an Nase, Rachen und Kehlkopf hatten, welche Verf. als primäre Erkrankungsherde auffaßt.

Er teilt die Krankengeschichten der einzelnen Fälle ausführlicher mit. Wir müssen uns hier nur auf einen Hinweis auf dieselben beschränken.

Barillon, Louis (d'Alger), Essais de sérothérapie de la lèpre par la méthode de B. Juan de Dios Carasquilla.

Verf. hat 2 Leprakranke mit dem Serum von Carasquilla behandelt. Der eine derselben erhielt in 12 Injektionen 91 ccm Serum, der andere in 6 Injektionen 21 ccm.

Jede Injektion war von einer nachfolgenden Reaktion ausgezeichnet, dieselbe bestand in Fieber, temporärem Unwohlsein etc.

Auf Grund des allerdings spärlichen Beobachtungsmaterials kommt Barillon zu dem Ergebnis, daß die Seruminjektionen keinen anderen Erfolg aufwiesen, als andere Methoden; ob überhaupt von einem Erfolg die Rede sein kann, muß noch an weiteren Fällen gelehrt werden. Die beiden Krankengeschichten werden ausführlich mitgeteilt.

Broes van Dort (Rotterdam), Thesen zur Leprakonferenz.

1) Es ist wünschenswert, daß jede Regierung, die Kontagiosität und die Uebertragbarkeit der Lepra anerkennend, eine oder zwei Leprosorien errichtet.

ad 1) Wiewohl es sich in zahlreichen Fällen ergeben hat, daß die Lepra eine kontagiöse übertragbare Krankheit ist, so steht auch die Thatsache fest, daß die Krankheit nicht so leicht von einem Menschen auf den anderen übertragen wird. Trotzdem ist die Errichtung von Leprosorien sehr wünschenswert. Solches erhellt aus den verschiedensten Fällen, die in der Litteratur verzeichnet sind (Parsent Alicante, Cap Breton, Neu Braunschweig — Emmaus, Transvaal — Kosacken etc.). Weil die Zahl der Leprakranken in Europa beschränkt ist, so besteht die Möglichkeit der Isolierung (entgegen anderen weitverbreiteten Infektionskrankheiten).

2) Die Isolierung hat nur zwangsweise stattzufinden, in vereinzelten Fällen durch jede Regierung selbst oder durch internationale Maßregeln festzustellen.

ad 2) Im allgemeinen soll der Aufenthalt freiwillig sein; es würde, in Holland wenigstens, große Beschwerde in sich haben, für jeden Fall von Isolierung Zwang anzuwenden. Jeder Gesetzentwurf in dieser Richtung würde ohne Zweifel von den Kammern der Abgeordneten abgelehnt werden. Maßregeln gegen Cholera etc. sind etwas anderes wie lebenslange Isolierung. Gezwungene Absonderung soll angewendet werden bei Obdachlosen oder vagabondierenden Kranken und bei denen, die zu Hause nicht richtig verpflegt werden können.

3) Jeder Staat, im Besitz von Kolonieen, wo Lepra anwesend ist, stiftet dort ein oder mehrere Leprosorien. Der Aufenthalt soll, mit einzelnen Ausnahmen, freiwillig sein. Ein Laboratorium für das Studium der Krankheit und deren Behandlung muß zugefügt werden.

ad 3) Weil es leichter ist, eine oder zwei gut isolierte Stellen

zur Errichtung einer großen Anstalt zu finden, als viele für kleinere Leprosorien, ist es erwünscht, eine oder jedenfalls nur einzelne größere Anstalten zu errichten. Wenigstens bei einer davon muß ein mustergiltiges Laboratorium zugefügt sein. Die Ueberführung der Kranken nach dem Leprosorium soll auf Staatskosten erfolgen in besonderen Wegen, Schiffen u. dergl.

4) Die koloniale Regierung giebt eine Unterstützung an die eingeborenen Leprösen unter der Bedingung, daß sie sich niederlassen in Dörfern, die ausschließlich für Lepröse bestimmt sind und isoliert liegen.

ad 4) Wie es nicht durchzuführen ist, in den Kolonieen alle leprösen Eingeborenen weit von ihrer Heimat in eine Anstalt zu isolieren, und damit demnach der Zweck erfüllt wird, die Krankheit soviel wie möglich zu beschränken, ist folgende Maßregel empfehlenswert. Man läßt die Kranken am liebsten auf isolierten Inseln zusammenwohnen. Von der Regierung wird ein solches Isolement befördert durch Unterstützung der Kranken in jeder Beziehung. Aerztliche Hilfe darf nicht fehlen, wenn es auch nicht nötig ist, daß ein Arzt ständig in der Isolierstation bleibe. Die größte Schwierigkeit ist die Trennung von der gesunden Familie. Diese Schwierigkeit ist fast unüberwindlich und nur im Falle, daß die Gesunden sich entschließen können, sich mit isolieren zu lassen, ist wenigstens etwas in der guten Richtung geschehen, so daß in dem leprösen Viertel dann auch Gesunde wohnen. Die Analogie davon wird gefunden in den Leprosorien in der Türkei.

Joseph, Max (Berlin), Ueber viscerale Lepra.

Entgegen der Ansicht von Klingmüller und Weber fand Verf. in der Epidermis Lepröser nur wenig Leprabakterien in einem Fall. In demselben Fall war von inneren Organen nur die Milz betroffen, die Bacillenherde fanden sich in der Nähe der Malpighischen Körper, meist in Leprazellen eingeschlossen.

Dehio (Dorpat), Bemerkungen zur Kontagiosität der Lepra.

Die Lepra tuberosa ist eine kontagiöse Krankheit; die Lepra maculo-anaesthetica dagegen wird zwar durch den Leprabacillus oder durch das Lepra virus hervorgerufen, ist aber selbst nur in geringem Maße oder nur zeitweilig ansteckend. Demgemäß soll die Isolierung nur bei den ersteren Fällen angewandt werden.

Hellat, P. (Petersburg), Zur Isolation.

Bei der Frage der fakultativen oder obligatorischen Isolation müssen die sozialen Verhältnisse und Volksanschauungen des betreffenden Landes als maßgebend angesehen werden. Wenn in einem Lande das Volk genügend aufgeklärt ist, um die Gefahr des freien Verkehrs mit Leprösen einzusehen, oder wenn es sogar selbst von derselben überzeugt ist, so dürfte gewiß die fakultative Isolation auch auf einen gewissen, vielleicht sogar auf einen vollen Erfolg rechnen. Wenn aber, wie in Rußland, für die Masse des Volkes das geschriebene

Wort nicht existiert, wo die Brüderschaftlichkeit und der gemeine Kommunismus in so hohem Grade zu Hause sind, und wo dabei die religiösen Gepflogenheiten über jede andere Regung herrschen (Osterkuß etc.), da wäre die fakultative Isolation nur eine halbe und vielleicht gerade verfehlte Maßregel. Hier kann nur von einer obligatorischen Isolierung Hilfe erwartet werden. (Fortsetzung folgt.)

Original-Referate aus bakteriologischen und parasitologischen Instituten, Laboratorien etc.

Nachdruck verboten.

Hygienisches Institut der kgl. Universität Palermo.
Unter Leitung des Prof. L. Manfredi.

Ueber das Verhalten des Lymphdrüsensystems den Mikroorganismen gegenüber.

1. Teil. Latenter mikrobischer Parasitismus in den normalen Lymphdrüsen.
2. Teil. Die Lymphdrüsen bei Infektionen.

Experimentelle Untersuchungen

von

Dr. G. Perez.

(Auszug des Autors [1]).)

In der ersten Abhandlung, betitelt „Der latente mikrobische Parasitismus in den normalen Lymphdrüsen", habe ich versucht, das Verhalten der Lymphdrüsen zu den Bakterien zu studieren, indem ich den Organismus unter völlig normalen Bedingungen betrachtete.

Nachdem ich auf die alte Theorie über den latenten Mikrobismus hingewiesen habe, welche schon Verneuil und seine Schule behaupteten, will ich klar darlegen, wie, während man auf der einen Seite auf Grund der klinischen Ergebnisse gezwungenermaßen die latente Existenz von Bakterien in irgend einem Organ des Körpers annehmen muß, auf der anderen Seite in der Wissenschaft auf Grund der experimentellen Ergebnisse allgemein angenommen wird, daß man den Organismus in seinem Gewebe als ein gänzlich steriles Medium betrachten muß.

Einen solchen Schluß kann man nicht vollständig annehmen, da die verschiedenen Autoren, welche sich mit der Anwesenheit von Mikroorganismen in den normalen Geweben beschäftigt haben, ein sehr wichtiges System, nämlich das Lymphdrüsensystem, nicht beachtet haben. Dieses System, welches vom anatomischen Gesichts-

1) Siehe Originalberichte: Annali d'Igiene sperimentale. Vol. VII (Nuova Serie). Fasc. III. 1897 u. Vol. VIII (Nuova Serie). Fasc. I. 1898. — Boll. della Società d'Igiene di Palermo. Vol. IV. Fasc. II u. IV. 1897.

punkt aus sehr gut studiert war, wurde von den Bakteriologen vernachlässigt, aber mit Unrecht, da gerade die Lymphdrüsen die Organe sind, wo alle Lymphgefäße zusammenfließen, welche, wie bekannt, ein auf der Oberfläche des Körpers befindliches und gleichzeitig sehr verbreitetes Netz bilden, welches den Bakterien sehr zugänglich ist.

Bei meinen Untersuchungen bediente ich mich einer sehr genauen Technik, welche hervorgehoben zu werden verdient.

Nach Tötung des Tieres durch einen Schlag auf das Genick führte ich eine genaue Desinfektion der Haut und der ganzen Umgebung des Tieres einschließlich des Raumes, in welchem ich experimentierte, durch. Ich exstirpierte mit sterilisierten Instrumenten die verschiedenen Lymphdrüsen der verschiedenen Gegenden und unterzog sie unter Befolgung der genauesten Asepsis wiederholten Waschungen in Provetten, welche eine physiologische Salzlösung enthielten. Hierauf zerstückelte ich dieselben und brachte sie in Prouvetten, welche Nährmaterial (Bouillon, Agar-Agar und glukosierten Agar) enthielten.

Da es sich um Lymphdrüsen großer Tiere handelte, entnahm ich den Impfstoff aus den centralen Teilen, nach vorausgehender Sterilisierung der Oberfläche der Lymphdrüsen.

Unter großer Vorsicht führte ich auch Impfungen aus mit dem subkutanen Gewebe und der Flüssigkeit, welche die Darmwindungen befeuchtet.

Während der Untersuchung stellte ich in der Umgebung zwei Petri'sche Schalen auf mit Nähragar, und zwar offen, um die Sterilität der Umgebung, in welcher ich experimentierte, festzustellen. Ferner tauchte ich unverletzte Lymphdrüsen in Schalen mit festgewordenem Agar, um mich zu versichern, ob auf den Oberflächen der Lymphdrüsen Keime existierten.

Zum Schluß nahm ich auch Impfungen mit den verschiedenen Organen des Körpers, dem Blute und dem Knochenmarke, vor.

Unter allen diesen Impfungen ließen bloß die mit den zerstückelten Lymphdrüsen ausgeführten eine Entwickelung der Mikroorganismen zustande kommen; alle anderen (ausgenommen jene des Luftkreises, in welchen manchmal die Entwickelung irgend einer Keimkolonie eintrat) waren steril.

Da ich bei den vielen von mir an unterschiedlichen Tieren (Meerschweinchen, Kaninchen, Ratten, Hunden, Ochsen, Tauben und Lämmern) ausgeführten Untersuchungen stets die gleichen Resultate erreichte, sowie auch an infolge Gehirnerschütterung oder Gehirnschlag verschiedenen Individuen, welche ich einige Stunden nach dem Tode benutzte, komme ich zu dem Schlusse, daß die Lymphdrüsen, zum Unterschied von allen anderen Organen und Geweben des Körpers, unter normalen Verhältnissen Mikroorganismen enthalten und daß diese sich ausschließlich im Innern des Lymphdrüsenparenchyms befinden.

Die Arten von Bakterien, die ich aus den normalen Lymphdrüsen isolierte, umfassen sowohl die saprophytischen Bakterien, wie Sarcina flava, Mesentericus fuscus, Mesentericus ruber, das Bact. Zopfi, Micrococcus flavus liquefaciens als auch die pathogenen Bakterien, wie einige typhusähnliche, den Staphylococcus pyogenes aureus und Staphylococcus pyogenes albus. Ich habe ferner eine Sarcina gefunden, welche

charakteristisch ist durch ihre bemerkenswerte Veränderlichkeit in der Größe und dadurch, daß sie pathogen ist; außerdem drei neue Mikroorganismen, deren Charakter ich kurz beschreiben will. Es ist deshalb als wahrscheinlich anzunehmen, daß in den Lymphdrüsen außer den genannten Bakterien noch andere existieren, wie die Streptococci, der Pneumococcus, der Bacillus der Tuberkulose, welche, da sie sich schwer in dem gewöhnlichen Nährboden entwickeln — eine Schwierigkeit, die vielleicht wegen des Aufenthaltes in den Lymphdrüsen vergrößert wird — sich, schon wegen ihrer unansehnlichen Zahl, der Beobachtung entziehen können.

Die genannten Mikroorganismen befinden sich in den Lymphdrüsen fast immer in sehr spärlicher Menge und kommen von den Ueberkleidungsoberflächen des Organismus her.

Ich wende mich nun zur Besprechung der Oberflächen der Haut, der Schleimhäute in den Luftwegen und jener der Verdauungswege, indem ich darzulegen versuche, wie durch diese Oberflächen ein beständiges Eindringen von Bakterien in die lymphatischen Wege stattfindet, hauptsächlich infolge jener unbegrenzten Aufeinanderfolge von Verwundungen (Stichen, Ritzen und Hautschürfen), welche fast jeden Augenblick auf den genannten Oberflächen entstehen.

Ueberdies behaupte ich noch, daß auch auf der unverletzten Haut- und Schleimhautoberfläche das Eindringen von Bakterien in die Lymphdrüsen stattfinden kann. Ich beweise diese Behauptung nicht bloß auf Grund der von früheren Autoren gemachten Beobachtungen, sondern auch durch Lieferung eines experimentellen Beitrages.

Ich wende mich deshalb zur Erklärung der Annahme, zufolge der in den einzelnen Lymphdrüsen bei normalem Zustande Mikroorganismen existieren, indem ich nachweise, wie die weißen Kügelchen, welche sich in den lymphatischen Wegen, besonders in den Drüsen, vorfinden, meistenteils von den Lymphocyten dargestellt werden. Diese sind weiße Kügelchen, welche kein phagocytisches Vermögen haben, demzufolge in den Lymphdrüsen ein weniger aktiver Phagocytismus ausgeübt wird, als in den anderen Organen; ferner besitzt die Lymphe zum Unterschied vom Blut kein bakterientötendes Vermögen, vielmehr eignet sie sich sehr gut zur Entwickelung von Bakterien.

Die Bakterien also, welche in die Lymphdrüsen gelangt sind, können sich dort für kürzere oder längere Zeit am Leben erhalten; wenn sie jedoch aus den Lymphdrüsen heraustreten und sich in den Blutkreislauf begeben, finden sie im Blute bekanntlich ein bakterientötendes Medium und werden baldigst vernichtet. Und auch angenommen, daß die Bakterien in die verschiedenen Organe des Körpers gelangen würden, so könnten sie sich dennoch daselbst nicht entwickeln wegen der bakterientötenden Wirkung, deren sich diese Organe erfreuen.

Die genannten Bakterien würden also in den Lymphdrüsen in einem Zustand der physiologischen Anpassung verbleiben; bei Inokulation derselben in Tiere zugleich mit dem Drüsengewebe, welches sie beherbergt, verursachen sie keine Störung. Werden jedoch die pathogenen Mikroorganismen in den gewöhnlichen Nährböden kultiviert, so erlangen sie einen mäßigen Grad von Virulenz.

Nachdem ich die Anwesenheit von den nur in den Lymphdrüsen sich vorfindenden Bakterien erklärt habe, wende ich mich zur Untersuchung, in welcher Form die Mikroorganismen in diesen Organen existieren. Ich beweise mittels der mikroskopischen Beobachtung von Schnitten der Lymphdrüsen und mittels der biologischen Prüfung, daß die Bakterien in den Drüsen unter vegetativer und Sporenform existieren — vielleicht auch im Zustande der Granulation — und in den Interstitien des Drüsenparenchyms untergebracht sind.

Ich wende mich nun zur Untersuchung der Lymphdrüsen im intrauterinen Lebenszustand, indem ich nachweise, daß in diesem das Lymphdrüsensystem, analog den anderen Organen, keine Bakterien enthält, weshalb es nötig ist, daß das Individuum sich den gewöhnlichen Ursachen der Infektion aussetzt, damit man in den Lymphdrüsen die Anwesenheit von Mikroorganismen beobachten könne.

Ich schließe meine erste Abhandlung, indem ich die einzelnen Argumente kurz zusammenfasse, welche sich im Lauf der Arbeit ausführlich entwickelten, um auf experimenteller Basis die Theorie vom latenten mikrobischen Parasitismus zu stützen. Ich beweise, daß die von Verneuil und seiner Schule zur Erklärung der genannten Theorie aufgestellten Hypothesen völlig irrig sind, ferner aber widerlege ich die Einwürfe, die gegen diese Theorie selbst gemacht worden sind, und nehme an, daß die Mikroorganismen nur in den Lymphdrüsen die Bedingungen finden, sich für kürzere oder längere Zeit am Leben erhalten zu können. Es würden daher diese Bakterien von den wenigen Phagocyten, welche sich in den Lymphdrüsen vorfinden, vernichtet werden, sowie auch von jenen, welche in die Blutgefäße der Drüse selbst auswandern, infolge des chemotaktischen Vermögens, welches von den Bakterien, die im Drüsenparenchym existieren, ausgeübt wird. Da jedoch andere Bakterien beständig die Oberfläche der äußeren Haut und Schleimhaut durchdringen, so muß man in jedem Augenblick eine mehr oder weniger ansehnliche Zahl von Mikroorganismen in den Lymphdrüsen finden. Sie würden, solange der Organismus sich in guten Resistenzbedingungen befindet, in den Lymphdrüsen im latenten Zustande bleiben, ohne irgend eine Störung zu verursachen, sei es infolge ihrer geringen Anzahl, sei es weil viele von ihnen nicht pathogen sind, oder vielleicht infolge der Virulenzmodifikationen, denen sie im Drüsenparenchym unterworfen waren; nur wenn durch irgend eine gelegentliche Ursache das Vermögen der organischen Resistenz geschwächt wird, können die genannten Bakterien mehr oder weniger schwere Störungen im Organismus herbeiführen.

Nach angestellten klinischen und pathologischen Betrachtungen schließe ich mit der Darlegung, wie die Vorstellung vom latenten mikrobischen Parasitismus, beschränkt allein auf das Lymphdrüsensystem, schon von den Pathologen erfaßt wurde, besonders von Chauffard, der jedoch auf dem Standpunkt der einfachen Hypothese stehen geblieben ist, welche erst heute, nachdem ihr die bakteriologischen Beobachtungen eine experimentelle Basis gegeben haben, sich zur Theorie erheben kann.

Die 2. Abhandlung, betitelt „Die Lymphdrüsen in Infektionen“, betrachtet das Verhalten des Lymphdrüsensystems in Infektionsprozessen.

Die diesen Gegenstand betreffenden zahlreichen klinischen Beobachtungen und einige experimentelle Untersuchungen ließen schon die wichtige Funktion der Lymphdrüsen bei mikrobischen und neoplastischen Infektionen ersehen, wie ja auch von den Pathologen die Lymphdrüse als ein Organ, in dem sich die Mikroorganismen aufhalten, betrachtet wird. Dennoch hatte man für diese Thatsache noch keine exakte und vollständige Erklärung, und der Mechanismus, mit dem die Lymphdrüsen gegen die eindringenden Mikroben reagieren, blieb unbekannt.

Ich wollte zunächst untersuchen, wie sich in den verschiedenen Organen des Körpers und besonders in den Lymphdrüsen die Bakterien verhalten, welche in großer Menge in den Organismus eindringen, ohne jedoch den Tod des Tieres zu verursachen. Zu diesem Zwecke habe ich eine große Reihe von Untersuchungen angestellt, indem ich sowohl saprophytische wie pathogene Bakterien subkutan in das Gewebe von Tieren inokulierte, die für diese gegebene Infektion empfänglich oder nicht empfänglich waren. In verschiedenen Zeitperioden nach der Inokulation führte ich Impfstoffentnahmen aus von verschiedenen Organen des Körpers, einschließlich der Lymphdrüsen, aus dem Blute, dem Knochenmark und auch von der Impfstelle.

Ich habe gefunden, daß die Bakterien ziemlich rasch vom Inokulationspunkt und den verschiedenen Organen verschwinden, ausgenommen die Lymphdrüsen, welche oft für eine sehr lange Zeit (2, 3 oder mehr Monate) in ihren Maschen in mehr oder minder reichlicher Menge die Bakterien der gegebenen Infektion enthalten. Aus den Lymphdrüsen von weniger empfänglichen Tieren verschwinden die Mikroorganismen etwas schneller, als aus denjenigen sehr empfänglicher Tiere.

Ich wende mich nun zu der Untersuchung der Modifikationen, welchen die Bakterien in den Lymphdrüsen bei dem allmählichen Eindringen in einen empfänglichen oder nicht empfänglichen Tierorganismen unterworfen sind.

Ich experimentierte daher mit vielen Mikroorganismen, wie dem Pneumococcus, dem Typhusbacillus, dem Staphylococcus pyogenes aureus, dem Milzbrandbacillus, dem Bacillus pestis bubonicae und dem Tuberkelbacillus. Mit jeder dieser Bakterien habe ich eine ausgedehnte Reihe von Untersuchungen angestellt und ich beweise, von sehr virulenten Kulturen ausgehend, wie diese Bakterien bei ihrem Eindringen in die Lymphdrüsen der genannten Tiere einer schrittweisen Abschwächung ihrer Virulenz unterliegen, bis sie diese völlig verlieren. Beim Eindringen in die Milz der Tiere erleiden sie keine Virulenzabschwächung, sondern ihre Virulenz wird manchmal sogar verstärkt.

Es ist interessant, zu bemerken, daß ich bei diesen Virulenzversuchen mich nicht bloß einer Inokulation von Brei bediente, welchen ich aus den Lymphdrüsen angesteckter Tiere erhielt, sondern auch Agar- oder Bouillonkulturen anwandte, welche ich durch Impfung

der Lymphdrüsen auf diesen Nährböden erhielt. In dem einen wie im anderen Fall erhielt ich gleiche Resultate.

Für einige Bakterien, besonders für jene wenig widerstandsfähigen, wie der Pneumococcus, kann ein- oder zweimaliges Eindringen in die Lymphdrüsen genügen, um solche Kulturen zu erhalten, welche nicht mehr den Tod der sehr empfänglichen Tiere infolge der gegebenen Infektion verursachen.

Um eine Abschwächung der anderen Mikroorganismen zu erhalten, besonders der Milzbrandbacillen, bedarf es einer längeren Zeit als wie sie für den Pneumococcus nötig ist.

Indem ich nun wirklich von virulenten Milzbrandkulturen ausging, konnte ich keinen bemerkenswerten Verzug im Tod der Tiere erhalten, selbst nach öfterem Eindringen in die Lymphdrüsen. Um eine evidente Abschwächung zu erhalten, war es nötig gewesen, mit Bacillen zu experimentieren, welche im Begriff sind, sich abzuschwächen.

Ich wandte nun wirklich Kulturen vom Milzbrandbacillus an, welche ich durch die Pasteur'sche Methode abgeschwächt hatte und die fähig waren, wenigstens ein Drittel der inokulierten Tiere (Meerschweinchen) in 5 Tagen zu töten. Dabei konstatierte ich, daß ein einmaliges Eindringen in die Lymphdrüsen genügt, damit die genannten Kulturen in der Mehrzahl ihre Virulenz verlieren.

Auch ließ ich die Bakterien sich bloß im Lymphdrüsenparenchym lokalisieren, damit ich auf die Art nämlich verhinderte, daß in den Kulturen sich auch die in den Blutgefäßen der Lymphdrüse existierenden Bacillen sich entwickelten. So konnte ich manchmal eine sehr merkliche Abschwächung erhalten.

Ich impfte auch in die vordere Augenkammer die virulenten Milzbrandbacillen ein. Dabei beobachtete ich, daß die Tiere am Leben blieben. Nach der Tötung derselben nach 9—10 Tagen, konnte ich manchmal bloß in den Lymphdrüsen die Anwesenheit einiger Milzbrandkolonieen beobachten, deren Virulenz verloren oder doch beträchtlich vermindert war.

Bei den von mir ausgeführten zahllosen Untersuchungen konnte ich bemerken, daß gerade der mehr oder weniger verlängerte Aufenthalt der Bakterien in lebenden Lymphdrüsen es ist, welcher eine Abschwächung dieser Mikroorganismen verursacht, während der Aufenthalt der Bacillen in den Lymphdrüsen, die aus dem Organismus entfernt sind, keine bemerkenswerten Modifikationen der Virulenz herbeiführt. Nicht immer jedoch! Die Lymphdrüsen verhalten sich nämlich nicht in allen Individuen gleich. Oft erleiden diese Bakterien trotz oftmaligen Eindringens in das Lymphdrüsenparenchym keine Abschwächung.

Die genannten Mikroorganismen zeigen bei dem öfter wiederholten Eindringen in die Lymphdrüse keine wichtigen morphologischen Modifikationen.

Die von diesen Bakterien abgeschwächten Lymphdrüsenkulturen haben gegen die Tiere keine immunisierende Wirkung gezeigt.

In den Lymphdrüsen von Tieren, welche an einer Infektion zu Grunde gingen, befinden sich die inokulierten Mikroorganismen als Reinkultur; es ist deshalb anzunehmen, daß die Bakterien, welche

gewöhnlich in den Lymphdrüsen vorkommen, den Bakterien, welche in großer Menge in den tierischen Organismus eindringen, überlegen sind.

Einer der wichtigsten Teile der Arbeit ist derjenige, der die Tuberkulose betrifft.

Ich konnte feststellen, daß nach einer 3. und manchmal auch nach einer 2. Passage durch die Lymphdrüsen die Tuberkelbacillen fast immer eine ihrem Verlauf nach sehr milde Infektion verursachen, welche aber nicht eine Art von Kachexie veranlaßt: die mit den genannten Lymphdrüsenkulturen geimpften Tiere haben keinen Gewichtsverlust gezeigt und nachdem man dieselben 10 oder mehr Monate nach der Inokulation getötet hatte, konnte man eine ausgesprochene Drüsenanschwellung und Verkalkungen von Tuberkeln in den verschiedenen Organen des Körpers feststellen. Der allgemeine Ernährungszustand war sehr gut konserviert. In den Lymphdrüsen fanden sich Tuberkelbacillen, in der Milz dagegen Granulationen, die bloß durch die den Tuberkelbacillen eigenen Färbmethoden färbbar waren.

Auf solche experimentelle Thatsachen mich stützend, trete ich der Frage gegenüber, welche man derzeit behandelt, nämlich über den Unterschied, welcher zwischen Skrofulose und Tuberkulose besteht. Nachdem ich die verschiedenen diesen Gegenstand betreffenden aufgestellten Hypothesen widerlegt habe, komme ich zu dem Schluß, daß die Skrofulose eine abgeschwächte Form der Tuberkulose ist, die vorzüglich auf die Lymphdrüsen lokalisiert ist und die ihrer Langsamkeit und dem verhältnismäßig günstigen Verlauf nach eher in einer wirklichen Abschwächung als in der größeren oder kleineren Menge der Tuberkelbacillen zu suchen ist. Diese mehr oder minder bemerkbare Abschwächung haben die Tuberkelbacillen im Lymphdrüsensystem erlitten.

Zum Schluß gehe ich zur Untersuchung über, durch welchen Mechanismus die Lymphdrüsen die in sie gelangenden Bakterien abschwächen.

Ich weise auf Grund der oben berichteten Untersuchungen und ferner mittels der mikroskopischen Untersuchung von Schnitten an Lymphdrüsen nach, daß man die genannte Abschwächung erhält, wenn die Mikroorganismen die Gefäßwand durchdringen, welche die Drüse durchziehen und im innigsten Kontakt sind mit den Säften und den ausschließlichen Elementen des Drüsenparenchyms, welche vielleicht infolge einer biochemischen Wirkung deren Virulenz abschwächen.

Ich komme daher zur Erklärung der Schlüsse, welche man aus dem 2. Teil der vorliegenden Arbeit gewinnen kann und ich behaupte, daß man das Lymphdrüsensystem infolge seiner Eigentümlichkeit, die in dasselbe gelangenden Infektionskeime festzuhalten und abzuschwächen, als ein Resistenzmittel betrachten muß, welches der Organismus den Bakterien entgegensetzt, welche ihn allenthalben umgeben und oft durch dessen Haut und Schleimhautoberflächen eindringen.

Nachdem ich gezeigt habe, wie die in der 1. und 2. Abhandlung erhaltenen Resultate sich gegenseitig bestätigen, fasse ich zum Schluß die allgemeinen klinischen Betrachtungen, welche sich aus der ganzen Arbeit ergeben, kurz zusammen.

Ich weise nach, wie auch das Verhalten der Lymphdrüsen klar den Mechanismus der Autoinfektionen erklärt und wie die zwei Theorieen „über den latenten Mikrobismus“ und „über den ätiologischen Dualismus“, die eine von Verneuil, die andere von Jaccoud behauptet — beide waren Verfechter der Theorie der Autoinfektionen — gerade ihre Erklärung und experimentelle Basis in den Eigentümlichkeiten finden, deren sich das Lymphdrüsensystem gegenüber den Mikroorganismen erfreut.

Ich schließe nun, indem ich die große Wichtigkeit hervortreten lasse, welche man dem genannten System in der Pathologie der infektiösen Krankheiten beimessen muß. Während man dieses System in der That einerseits als ein Verteidigungsmittel gegen die invasorischen Mikroben betrachten muß, kann es andererseits auch den Ausgangspunkt vieler Infektionen bilden, deren Ursprung in den meisten Fällen unerklärlich bleibt. Und gerade in der Eigentümlichkeit des Lymphdrüsensystems kann man vielleicht die Erklärung der verschiedenen noch etwas dunklen Fragen der Pathologie finden, wie z. B. von den Rückfällen und Recidiven; und eben diese Eigentümlichkeiten sind es, in welchen die Theorie der Autoinfektionen eine experimentelle Basis findet, indem ich nochmals die unabänderliche Wahrheit der alten hypokratischen Lehre über die Aetiologie der Krankheiten bestätige, welche sich in dem einen Satz zusammenfaßt: „totus homo ex nativitate morbus est“.

24. Dezember 1897.

Referate.

Weyl, Handbuch der Hygiene. (Fortsetzung des Referats aus Bd. XXI. p. 111 ff.) (Fortsetzung.)

Nach diesen allgemeinen Vorbemerkungen wendet sich Metschnikoff der Immunität bei den niedersten Organismen zu. Die einzelligen Pflanzen und Tiere widerstehen der Infektion um so besser, je vollkommener die eingedrungenen Parasiten von ihnen geschädigt, bezw. verdaut werden. Vielen Giftstoffen gegenüber sind Bakterien und Hefezellen, wie die Untersuchungen über Desinfektionen zeigen, sehr empfindlich. Andererseits vermögen sich nach Kossiakoff verschiedene Bakterien an Borsäure und Sublimat bis zu einem gewissen Grade anzupassen; Haffkine vermochte Typhusbacillen durch Umzüchtungen an den Humor aqueus von Kaninchen zu gewöhnen, in welchem sie sonst schnell zu Grunde gehen. Nuttall zeigte, daß in diesem Kulturmedium Milzbrandsporen sich zu üppigen Kulturen entwickeln, während Milzbrandbacillen ohne Sporen darin schnell zu Grunde gehen. Mach Effront gewöhnt sich Bierhefe an solche Mengen von Flußsäure, welchen sie ursprünglich erliegt, und besitzt dann ein erhöhtes Gärvermögen. Ein Anpassungsvermögen an zunächst nachteilig wirkende Stoffe besitzen auch einzellige und viel-

zellige Tiere; so gewöhnt sich nach Haffkine das einzellige Infusorium Chilomonas paramecium an kohlensaures Alkali, nach Stahl das vielzellige Plasmodium der Mykomyceten an Zuckerlösungen und Veränderungen der Konzentration von solchen. Alle diese Erscheinungen der künstlichen Immunität beruhen auf intracellulären Vorgängen und stellen eine Reaktion des Organismus dar, deren tiefere Natur uns noch verborgen ist. Metschnikoff folgert daher, daß „Immunitätserscheinungen bereits bei den niedersten Wesen reichlich vorkommen und in ihrem Grunde intime intracelluläre Vorgänge aufweisen."

In dem nun folgenden zweiten Hauptabschnitte der Abhandlung wird auf die natürliche Immunität näher eingegangen und zunächst die Immunität gegen die Infektionserreger näher erörtert. An mehreren Beispielen zeigt Metschnikoff, daß gewisse, für diese oder jene Tierart pathogene Keime dem Menschen oder anderen Tieren gegenüber unschädlich sind, und daß andere umgekehrt den Menschen schädigen, aber viele Tiere verschonen. Zuweilen geht mit der Immunität des Menschen oder der Tiere gegen die Bakterien auch eine Immunität gegen deren Toxine einher, oft ist dies nicht der Fall. So wirken die Produkte des Bac. pyocyaneus, der beim Menschen nur selten namhafte Krankheitserscheinungen auslöst, auch auf den menschlichen Körper schon in kleinen Mengen fiebererregend; sterilisierte Kulturen des niemals infektiösen Bac. prodigiosus sind für den Menschen zweifellos giftig. Kaninchen und Meerschweinchen sind für toxinfreie Tetanussporen immun, reagieren dagegen mit tödlicher Erkrankung schon auf geringe Mengen von Tetanustoxin. Im allgemeinen ist die Toxinimmunität seltener als die Bakterienimmunität; aber auch wo jene ohne diese vorhanden ist, kann sie allmählich verloren gehen, wie die Tuberkulinwirkung beweist, welche beim gesunden Menschen oder Versuchstiere ausbleibt, beim tuberkulös infizierten dagegen regelmäßig eintritt.

Die Ursache der natürlichen Immunität ist von Flügge auf Grund von Nuttall's Untersuchungen über die nachteilige Wirkung des defibrinierten Bluts mehrerer Wirbeltierarten, des Humor aqueus von Kaninchen und einiger anderer Körpersäfte auf Milzbrandbacillen in chemischen Eigenschaften des Bluts und der Organsäfte vermutet worden. Behring gelangte in seiner bekannten Arbeit über die Milzbrandimmunität der weißen Ratten zu der Annahme, daß das Rattenblut seine milzbrandabtötende Wirkung einer organischen Base verdankt. Buchner's Forschungen begründeten die Lehre von den Alexinen des Blutes. Indessen mußte auffallen, daß gerade die Kaninchen, deren Blut besonders starke baktericide Fähigkeiten für Milzbrandbacillen besitzt, für diese Mikroorganismen sehr empfindlich sind. Auch die weißen Ratten erwiesen sich trotz der hervorragend baktericiden Fähigkeiten ihres Blutes keineswegs als völlig milzbrandimmun. Umgekehrt besitzen die für diese Krankheit wirklich unempfänglichen Hunde ein Blut, in welchem die Milzbrandbacillen wohl gedeihen. Die Beobachtung von Fahrenholz, Petruschky und Pekelharing, daß im Körper natürlich immuner Tiere Milzbrandbacillen bezw. Sporen (Pekelharing) auch dann zu Grunde gehen, wenn

sie in Papier oder Darmstückchen umhüllt und dadurch vor der Einwirkung der Zellen, nicht aber vor den Körpersäften geschützt sind, hat sich bei Untersuchungen von Trapeznikoff, Sanarelli und Roux, die die Milzbrandsporen in Collodiumsäckchen einschlossen und so unter die Haut von Kaninchen einführten, nicht bestätigt. Unter diesen Umständen ist die Erklärung der natürlichen Immunität mit der Einwirkung der Körpersäfte mehr und mehr aufgegeben worden, wie der Verf. durch Citate aus Veröffentlichungen von Stern, Frank, Behring und Kruse nachweist. Er selbst ist überzeugt, daß die rein humorale Theorie der baktericiden Wirkung der Körpersäfte als Erklärung der natürlichen Immunität bei Infektionskrankheiten unmöglich festzuhalten ist.

Die von Hankin, Kanthack und Hardy begründete Lehre, nach welcher die bakterientötenden Alexine Sekretionsprodukte der eosinophilen Leukocyten sind, wird durch die von Mesnil nachgewiesene Thatsache widerlegt, daß manche niederen Wirbeltiere (z. B. der Barsch) solche Leukocyten nicht besitzen und doch für Milzbrand unempfänglich sind; auch sind die eosinophilen Körner nur umgewandelte Ueberbleibsel der Nahrungsstoffe, nicht Sekretionsprodukte der Leukocyten. Dagegen ist durch Buchner, Hahn und Bordet allerdings bewiesen, daß die Leukocyten jedweder Art bakterizide Stoffe an das Serum abliefern, und „daß eine gewisse Uebereinstimmung zwischen der bakterientötenden Wirkung des Blutes und der Leukocytenmenge besteht“.

Eine ganz hervorragende Bedeutung für das Zustandekommen der natürlichen Immunität legt Metschnikoff nach wie vor der Phagocytose bei. Er unterscheidet mobile Phagocyten (ein- und mehrkernige Leukocyten) und fixe Phagocyten (Endothelien, Pulpazellen der Milz und des Knochenmarks, in seltenen Fällen auch Nervenzellen). Eine Bakterieninfektion bewirkt in zellenarmen Geweben die Einwanderung massenhafter Phagocyten, d. i. einen Entzündungsprozeß, bei welchem die anderen Entzündungserscheinungen (Hyperämie, Transsudation u. s. w.) zurücktreten, und zwar nach Kruses Worten besonders da, wo die Infektion für den Organismus eine günstige Wendung nimmt, d. h. im relativ unempfänglichen Tier und bei relativ schwachem Virus. Nach Metschnikoff besitzen die Phagocyten der natürlich immunen Tiere den Bacillen gegenüber eine positive Chemotaxis, vermöge deren sie sich den Mikroorganismen nähern und dieselben durch Ausstrecken von Protoplasmafortsätzen in sich aufnehmen. Damit ist die Lebenskraft der Bacillen noch nicht aufgehoben, sie können sich vielmehr dem Zellinhalt der Phagocyten anpassen und in diesem sich sogar vermehren. Unter ungünstigen Bedingungen, sei es außerhalb, sei es innerhalb des Körpers, können die Zellen absterben und die Bacillen wieder wirksam werden. Nach Wagner walten solche Verhältnisse ob, wenn z. B. das Huhn durch Kälteeinwirkung seiner natürlichen Immunität beraubt wird. In anderen Fällen werden jedoch die Bacillen von in den Phagocyten vorhandenen oder frisch gebildeten chemischen Stoffen vernichtet oder in ihrer Lebensthätigkeit gehemmt, durch solche chemische Einflüsse

wird insbesondere auch die Sporenauskeimung verhindert. Auch in den serösen Flüssigkeiten sind die als Alexine bezeichneten baktericiden Stoffe nach Metschnikoff's Ansicht zum großen Teil nichts anderes als die wirksamen chemischen Körper zu Grunde gegangener Phagocyten.

Neben der natürlichen Bakterienimmunität giebt es auch eine Giftimmunität. Ratten und Mäuse sind für Diphtheriegift, Hühner und mehrere andere Vogelarten für Tetanusgift wenig empfänglich. Unter Umständen kann aber ein giftimmunes Tier durch eine Infektion mit den das Gift produzierenden Bakterien an Erschöpfung zu Grunde gehen. Die Larve des Nashornkäfers stirbt bei Infektion mit lebenden Choleravibrionen, verträgt jedoch große Mengen Choleragift, der Frosch wird der Infektion mit lebenden Vibrionen durch Phagocytose Herr, erliegt jedoch der Intoxikation mit dem bakterienfreien Gift. Die natürliche Giftimmunität erklärt sich nicht durch das Vorhandensein von Antitoxinen im Blute der betreffenden Tiere, sondern es handelt sich um eine „angeborene Unempfindlichkeit lebender Teile für betreffende Gifte." Behring bezeichnet diese Immunität als „histogen" und Metschnikoff vermutet ihre Ursache in der Sensibilität der Körperzellen.

Im dritten Hauptabschnitt geht der Verf. auf die erworbene Immunität über und erörtert zunächst die Immunisierung durch Einverleibung von Substanzen, die nicht von Bakterien herstammen, gegen welche Schutz erzielt werden söll. Pasteur, Emmerich u. A. haben für den Milzbrand gezeigt, daß bei gleichzeitiger Infektion der empfänglichen Tiere mit anderen Bakterien die Erkrankung verhütet werden kann. Klein schützte Meerschweinchen gegen Choleraperitonitis durch vorausgehende Einspritzung verschiedenartiger sterilisierter Kulturen. Issaëff erreichte das Nämliche mit normalem Serum, Tuberkulin, Nukleïnsäure, Harn, Bouillon und physiologischer Kochsalzlösung. Auch in diesem Falle war der erreichte Schutz auf Leukocytose zurückzuführen, welche nach einer schnell vorübergehenden Abnahme der Leukocyten (Phagolyse) auf die präventive Einspritzung folgte.

Die eigentlich wissenschaftliche Erforschung der erworbenen Immunität knüpft sich an Pasteur's Entdeckung der Thatsache, daß es gelingt, Hühner gegen den Hühnercholerabacillus durch Behandlung mit abgeschwächten Kulturen desselben zu schützen; ähnliche Ergebnisse erzielten Pasteur, Roux, Chamberland und Tuiller hinsichtlich des Milzbrandes und des Rotlaufes der Schweine. Hierauf wiesen Charrin für den Bac. pyocyaneus, Roux und Chamberland für die Bacillen des malignen Oedems und des Rauschbrandes nach, daß statt abgeschwächter Kulturen zur Vorbehandlung auch sterilisierte oder filtrierte Kulturen genommen werden können. Man nimmt daher an, daß die Schutzwirkung durch die Toxine hervorgebracht wird. Weiterhin bildete Pasteur das bekannte Verfahren der Tollwutimpfung mit mehr oder weniger ausgetrocknetem Rückenmark von an experimenteller Rabies gestorbenen Kaninchen aus. Nach Pasteur's anfänglicher Vermutung gründen sich die Ergebnisse solcher Immunisierungen auf Erschöpfung des Nährbodens oder auf die Wirkung gewisser, von

den Bakterien der Schutzvaccine zurückgelassener Stoffe. Behring und Nissen wiesen nach, daß das Serum von Kaninchen, welche gegen den Vibrio Metschnikowii schutzgeimpft waren, eine stark abtötende Wirkung diesen Bakterien gegenüber besitzt, konnten jedoch solche Verhältnisse bei Infektionen anderer Art nicht in gleicher Weise feststellen; überdies ermittelten sie, daß die Schutzwirkung des Serums im ersten Falle nur außerhalb, nicht innerhalb des Tierkörpers so deutlich hervortrat. Die baktericiden Wirkungen des Blutserums geschützter Tiere, welche noch bei einigen anderen Vibrionenarten, namentlich den Choleravibrionen, bestehen, führt Bordet auf Substanzen zurück, welche nach der Blutentnahme aus den beschädigten Leukocyten abstammen. Nach einer anderen Theorie soll es sich dagegen um die Neubildung von Sekretionsprodukten auf den Reiz der spezifischen Bakterien in dem vaccinierten Organismus handeln. Die dieser Theorie zu Grunde liegende spezifische Cholerareaktion R. Pfeiffer's, wie die Auflösung von Choleriavibrionen in der Peritonealflüssigkeit künstlich geschützter Meerschweinchen erkennt Metschnikoff an, ebenso die Typhusreaktion von Pfeiffer und Kolle. Aber gestützt auf die abweichenden Ergebnisse entsprechender Untersuchungen mit anderen Mikroorganismen, z. B. mit Bac. pyocyaneus (Wassermann) und dem Coccobacillus der Schweineseuche (Voges), sowie auf seine eigenen Beobachtungen hinsichtlich des Vibrio Metschnikowii und diejenigen von Mesnil hinsichtlich des Vibrio Massauah, nach welchem diese Bakterien im Subkutangewebe geschützter Tiere nicht extra-, sondern intracellulär zu Grunde gehen, vertritt er die Ansicht, „daß das Pfeiffer'sche Phänomen nicht eine allgemeine Erscheinung bei der erworbenen Immunität repräsentiert, sondern nur in der Bauchhöhle und nicht immer vorkommt." Er erklärt das Pfeiffer'sche Phänomen mit einer auf die intraperitoneale Einspritzung folgende Phagolyse, durch welche die leukocytären, baktericiden Stoffe in das umgebende Plasma übergehen und dort ihre Einwirkung ausüben. Mit Hilfe einer der Einverleibung virulenter Vibrionen vorausgeschickten Bacilleninjektion will er im Peritoneum der geschützten Tiere Phagocytose und intracelluläre Vernichtung der Vibrionen erzielt haben. „Die baktericide Eigenschaft des Blutserums immunisierter Tiere, sowie dieselbe Wirkung des Peritonealplasmas sind Erscheinungen, welche zwar bei der künstlichen Immunität häufig vorkommen, welchen indessen keine allgemeine Bedeutung zuerkannt werden kann."

Beobachtungen, welche von Metschnikoff selbst an Milzbrandkulturen aus dem Serum geschützter Hammel, von Charrin und Roger an anderen Mikroorganismen gemacht wurden, führten zu der Annahme, daß diese Spaltpilze in dem Blute immuner Tiere zwar gedeihen können, aber ihre Virulenz einbüßen. Nachträglich hat sich jedoch herausgestellt, daß die Mikroorganismen in ihrer Virulenz hinter solchen, die in gewöhnlichem Serum gewachsen waren, nicht zurückstanden, sofern man sie durch Filtrieren und Waschen von dem anhaftenden Immunserum reinigte. Die Virulenzverminderung war daher nur durch den Einfluß des letzteren vorgetäuscht.

Die zuerst von Charrin und Roger bei Untersuchungen über den Bac. pyocyaneus gefundene und später von Gruber und Durham zu einer Theorie über die Ursache der Immunität verwertete agglutinierende Wirkung des Blutserums geschützter Tiere gegenüber den betreffenden Bakterien ist keineswegs eine regelmäßige Begleiterscheinung der Immunität und kommt andererseits auch vor, wo eine Immunität nicht vorhanden ist. Widal hat die Agglutination zur Diagnose des Typhus verwertet, betrachtet diese Erscheinung aber eher als ein Symptom der Infektion als der Immunität, da seine bekannte Reaktion bereits am ersten Tage einer Typhuserkrankung, sowie während der Recidive und der diesen voraufgehenden Tage gefunden werden kann. Metschnikoff erklärt daher die agglutinierende Wirkung der Körpersäfte geschützter Tiere nur für eine Nebenwirkung und nicht für die Ursache der Immunität.

Nachdem Richet und Héricourt mit dem Blute von gegen Staphylococcus septicus geschützten Hunden Kaninchen gegen diesen Mikroorganismus geschützt hatten und Behring die antitoxische Wirkung des Serums bei Diphtherie und Tetanus erwiesen hatte, fand Metschnikoff, daß das Blut der gegen die Coccobacillen der Pneumoenteritis geschützten Kaninchen andere derartige Tiere gegen die Infektion schützte, dabei jedoch nicht antitoxisch wirkte und bei den Tieren, denen es entnommen war, keine Immunität hervorbrachte. Aehnliche Ergebnisse hatten Untersuchungen von Sanarelli, Issaeff, Pfeiffer und Wassermann mit dem Vibrio Metschnikowii, dem Pneumococcus, dem Choleravibrio und ähnlichen Vibrionen. Issaëff stellte eine antiinfektiöse Wirkung des Blutserums gesunder Menschen bei Meerschweinchen gegenüber der intraperitonealen Injektion von Choleravibrionen fest, Pfeiffer und Kolle beobachteten dasselbe bei Versuchen mit Typhusbacillen. Voges schützte Meerschweinchen und Kaninchen gegen intraperitoneale Injektion der Coccobacillen der Schweineseuche mit Blutserum gleichartiger, gegen jene Krankheitserreger keineswegs immuner Tiere. Pfeiffer glaubte hiernach eine nicht spezifische Wirkung der Blutsera unterscheiden zu können von einer spezifischen, welche sich nach der Vorbehandlung mit Bakterien entwickelt und nur gegenüber der Species besteht. Das antiinfektiöse Serum ist jedoch nach Pfeiffer an und für sich weder antitoxisch noch baktericid; Choleraserum z. B. vermag, wie Fraenkel und Sobernheim nachgewiesen haben, präventiv zu wirken, auch wenn es durch Erwärmen auf 60 ° C seiner baktericiden Eigenschaften beraubt ist. Pfeiffer stellt sich vor, daß auf den Reiz des Serums die bakterienfeindlichen Kräfte des Körpers alteriert werden, wobei den zelligen Elementen ein wesentlicher Anteil zukommt. Allerdings gehen Choleravibrionen und Typhusbacillen, welche mit dem antiinfektiösen Serum in die Bauchhöhle nicht immuner Tiere eingespritzt werden, dort ebenso wie bei geschützten Tieren extracellulär zu Grunde; auch hat Bordet festgestellt, daß eine Mischung von antiinfektiösem, jetzt durch Erwärmen seiner baktericiden Fähigkeit beraubtem Serum mit frischem Serum von nicht geschützten Tieren in vitro die Choleravibrionen abtötet. Aber Bordet erkennt an, daß im Organismus diese

Mischung, soweit die präventiven und bakericiden Substanzen in Betracht kommen, nicht im Plasma, sondern in den Zellen sich vollzieht. Ferner hat Denys gefunden, daß das Blutserum von gegen Streptokokken immunisierten Kaninchen zwar Schutzwirkungen bei anderen Kaninchen hervorbringt, aber nicht vermöge einer unmittelbaren Wirkung auf die Streptokokken, sondern vermöge eines stimulierenden Einflusses auf die Leukocyten. Die antiinfektiöse Substanz ist im Blutplasma aufgelöst und geht auch in Sekrete (Milch, Thränen u. s. w.), sowie in Ex- und Transsudate über. Sie ist mit der agglutinierenden Substanz nicht gleichbedeutend, sondern davon unabhängig. Beide Substanzen entstehen durch eine Modifikation der Körpersäfte vieler Wirbeltiere, indem diese durch Einführung der Bakterien künstlich immunisiert werden. (Fortsetzung folgt.)

Friedrich, P. L., Das Verhältnis der experimentellen Bakteriologie zur Chirurgie. [Antrittsvorlesung, gehalten am 10. Juli 1897 in der Aula der Universität Leipzig.] 46 p. Leipzig (Engelmann) 1897.

Der Vortrag giebt in beredter Form zunächst die Geschichte der Antisepsis von ihrer Einführung in die Chirurgie durch Lister bis zu ihrer vollkommenen jetzigen Form in Gestalt der Asepsis und der Wissenschaft von den keimtötenden Kräften des lebenden Körpers. Das „Arbeitsfeld der praktischen Chirurgie im Lichte der Keimtheorie" teilt Verf. ein in

1) die sogen. chirurgischen Infektionskrankheiten, unter denen wieder nicht spezifische (Erkrankungen von Haut, Muskeln, Knochen, Gelenken, Eiterungen der inneren Organe) und spezifische (Milzbrand, Starrkrampf, Strahlenpilz, Weichteil-, Knochen- und Gelenktuberkulose) unterschieden werden,

2) die Lehre von den Behandlungsprinzipien, sowohl der frisch infizierten als auch bereits entzündeten Verletzungen, und, in Zusammenhang damit,

3) die Lehre von der Abhaltung lebender Keime bei Operationen.

Bei der Besprechung der dabei in Betracht kommenden Schädlichkeiten werden die verschiedenen Kräfte der Bakterien einerseits, des lebenden Körpers andererseits und die aus dem Zusammentreffen beider sich ergebende Verschiedenheit der Krankheitsbilder innerhalb einer bestimmten Erkrankungsgruppe (z. B. Eiterungen, Tuberkulose) ausführlich und an vielen Beispielen erläutert. Die derzeit uns zur Verfügung stehenden Kampfmittel, die Desinficientien, und die schon weit ausgebildete Theorie derselben werden ebenso wie die vielversprechende Lehre von der Nutzbarmachung der Körpersäfte zu Heilzwecken in der Besprechung gebührend gewürdigt. Ueberall läßt der Verf. dabei die aus vielfachen eigenen Versuchen gewonnene Erfahrung durchklingen, daß derjenige Chirurg am besten die Lehren der neuen Wissenschaft ausführen wird, welcher das Studium der Bakteriologie auch praktisch betreibt. Für die vernünftige Ausführung der Asepsis gilt das in weit höherem Grade wie für die Bethätigung der Antisepsis. Das planvolle und eingehende Studium

der Bakteriologie wird überhaupt für den Studierenden der Medizin mehr und mehr zu einer unabweisbaren Voraussetzung werden.

Die kleine Schrift ist besonders wertvoll durch die anhangsweise beigefügten Litteraturangaben und zum Teil ausführlichen wörtlichen Citate aus den älteren grundlegenden Werken, von denen insbesondere die von Lister und seines eifrigen Vorgängers in der Lehre der Antisepsis beim Wochenbett, Semmelweiß, immer wieder vorgeführt zu werden verdienen. Kurth (Bremen).

Hauser, Arthur, Bakterienbefunde bei Leichen. (Zur Frage der Verwendbarkeit postmortaler Bakterienbefunde.) [Aus Prof. Paltauf's path.-bakt. Institut in Wien.]

H. hat bei 65 Sektionen, die zumeist 10—24 St. p. mortem, zum Teile früher oder später ($3^1/_2$—57 St.) unternommen wurden, Herzblut, Galle und Harn auf Bakterien untersucht. 46 Fälle ergaben ein positives Resultat, in etwa 38 von diesen waren Bakterien nicht zu erwarten gewesen. Am häufigsten wurde B. coli gefunden: 36 mal in 27 Fällen (8 mal im Blut, 17 mal in der Galle, 7 mal im Harn). Da nur 3 von diesen Fällen eine andere Erklärung finden können, ist der Befund von B. coli in den übrigen 24 auf agonale oder postmortale Einwanderung vom Darm her zu beziehen. Dieselbe könnte entweder in der Kontinuität der Schleimhäute erfolgen (dafür spricht das häufige Vorkommen in der Galle allein; 11 mal gegen 3 mal Galle und Blut) oder auf dem Wege der Blutbahn (bei Darmgeschwüren, schweren Stauungen etc.) oder durch einfaches Durchwachsen der Darmwand. Aus der Häufigkeit der Colibefunde bei Leichen folgert H. die Notwendigkeit, die Litteratur über Coli als Krankheitserreger, soweit sie sich auf reine Leichenbefunde stützt, einer kritischen Sichtung zu unterziehen. Nächst Coli wurden am häufigsten Streptokokken gefunden: 15 mal in 10 Fällen. Zu erwähnen ist noch der Befund eines dem Diplococcus intracellularis meningitidis (Weichselbaum) entsprechenden Coccus im Herzblute bei Hirnhämorrhagie, sowie von Pseudodiphtheriebacillen im Exsudate einer tuberkulösen Pericarditis.

Das Intervall zwischen Exitus und Sektion hat in H.'s Untersuchungen keinen namhaften Ausdruck gewonnen. Dafür aber haben die in ein warmes Wetter fallenden 17 Untersuchungen nur 2 mal ein negatives Ergebnis gehabt, während 48 bei kühlem Wetter gewonnene Resultate 14 negative aufweisen. Außerdem weist H. darauf hin, daß in jenen Fällen, wo ein schweres Darniederliegen der nervösen Funktionen dem Tode vorangegangen war, auffallend viele positive Untersuchungsresultate (11 mal in 14 Fällen) vorliegen. Es scheint also durch solche Zustände eine agonale Bakterieninvasion begünstigt zu werden.

Um diese letztere auszuschalten und festzustellen, ob und inwieweit eine rein postmortale Bakterienwanderung möglich sei, wurden Reinkulturen in Kaninchen- und Menschenkadaver möglichst bald nach dem Tode injiziert und nach bestimmten Zeiträumen die Organe der Leiche auf die Gegenwart dieses Mikroorganismen hin untersucht. Verwendet wurde meist B. pyocyaneus, ferner Staphylo-

kokken, Prodigiosus, Cholera. Als Art der Injektion diente meist Peritonealhöhle und Trachea, seltener Harnblase und Rectum.

31 Kaninchenversuche ergaben 29 mal ein positives Resultat. Bei intraperitonealer Injektion zeigte sich je nach der Lage des Kadavers ein verschiedener Befund. Wurden die Tiere an den Hinterbeinen aufgehängt, fanden sich die gesuchten Bakterien fast ausnahmslos in Leber, Pleura, Herzblut und Nieren. In umgekehrter Stellung des Kadavers blieben Pleura und Herzblut meist frei, hingegen fanden sich die Bakterien in der Leber, Galle, Nieren und Harn. Injektion p. tracheam lieferte für Pleura und Herz ausnahmslos, für die Leber in der Hälfte der Fälle ein positives Resultat.

18 Versuche an menschlichen Kadavern fielen 12 mal positiv aus. Bei intraperitonealer Injektion war der Befund häufig positiv in Bezug auf Pleura, Leber, Nieren, Harn, hingegen fast ausnahmslos negativ bezüglich des Pericards, des Herzblutes und der Galle. Bei intratrachealer Injektion drang der Bac. pyocyaneus regelmäßig in die Pleurahöhle, häufig in Pericard und Herzblut ein, während er im Peritoneum ebenso wie bei den Kaninchenversuchen konstant vermißt wurde. Zwei Fälle intravesicaler Injektion lieferten trotz besonders langen Zeitintervallen (43 und 47 St.) ein durchaus negatives Ergebnis.

Von den Faktoren, die für die Intensität der postmortalen Bakterienwanderung maßgebend sind, kommen nach H. in Betracht: die Körpergröße, die Menge der ursprünglich vorhandenen Mikroorganismen, die Lage des Körpers, die Außentemperatur; auch der Beweglichkeit resp. Unbeweglichkeit der Bakterien mißt H. eine Bedeutung hierfür bei. Zum Schlusse seiner eingehenden Ausführungen stellt H. fest, „daß eine rein postmortale Wanderung von Bakterien innerhalb solcher Zeiträume, wie sie zwischen Exitus und Autopsie gewöhnlich verstreichen, in ausgiebigem Maße stattfinden kann, und daß man deshalb bakteriologischen Befunden, welche ausschließlich an der Leiche ohne vergleichende bakteriologisch-histologische Befunde, ohne Rücksichtnahme auf die Menge der Keime erhoben worden sind, bezüglich der Lokalisation der nachgewiesenen Mikroorganismen mit einer gewissen Vorsicht begegnen muß“. Schloffer (Prag).

Chvostek und Egger, Ueber die Invasion von Mikroorganismen in die Blutbahn während der Agonie. [Aus der II. Wiener med. Klinik, Hofrat Prof. Neusser.] (Wiener klin. Wochenschr. 1897. No. 3.)

Verff. unterziehen die von Wurtz und Bouchard aufgestellte Behauptung, daß Bakterien bereits in der Agonie in die Blutbahn des tierischen Körpers eindringen können, einer Nachprüfung und kommen auf Grund zahlreicher Tierexperimente in Uebereinstimmung mit genannten Autoren zu dem Resultat, daß unter bestimmten Verhältnissen (Einwirkung von Kälte, Ersticken) agonal bei noch schlagendem Herzen eine Invasion von Mikroorganismen in die Blutbahn thatsächlich erfolgen kann. Die Invasion kann nur von den Organen aus erfolgen, die normalerweise schon Mikroorganismen beherbergen. Hierbei erscheint der Darm von wesentlichster Bedeutung. Als Ur-

sache für das Eindringen von Bakterien sind einerseits die günstigen Bedingungen für den Austritt der Bakterien aus dem Darm in die Blutbahn, andererseits die verminderte vitale Energie der Gewebe und Gewebssäfte während der Agonie anzusehen.

Uhlenhuth (Berlin).

Spengler, Bakteriologische Untersuchungen bei Keuchhusten. (Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 52.)

Unter Bezugnahme auf die kürzlich in dieser Zeitschr. (Bd. XXII. p. 641) von Czaplewski und Hensel veröffentlichte Mitteilung über Bakterienbefunde bei Keuchhusten berichtet Verf., daß er vor 3 Jahren anläßlich einer Keuchhustenepidemie im 2. und 3. Stadium der Krankheit regelmäßig einen Bacillus gefunden und auf Blutagar gezüchtet hat, den er für identisch mit dem von jenen beschriebenen Mikroorganismus hält. In der von Czaplewski und Hensel gegebenen Beschreibung vermißt er jedoch dem Nachweis, daß die späteren Generationen ihrer Kulturen mit der ursprünglichen Aussaatkultur identisch waren; er nimmt an, daß der von ihnen gefundene Bacillus zwar im Sputumausstrich in erster Generation in Thautröpfchenkolonieen richtig beobachtet wurde, daß aber die späteren „nicht sehr charakteristischen grauen Beläge" auf Agar und die bei 23° auf Gelatine gewachsenen Kulturen anderen Mikroorganismen angehörten. Ihm selbst ist die Reinzüchtung ausschließlich auf Blutagar gelungen, welchen Nährboden nicht angewendet zu haben er Czaplewski und Hensel als eine Unterlassung zum Vorwurf macht.

Kübler (Berlin).

Bodenstein, Zur Existenz und Therapie der chronischen Vaginalgonorrhöe. (Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 42.)

Zur Behandlung gewisser Fälle von chronischer Vaginalgonorrhöe, in welchen keine auffälligen Symptome bestehen, die Adnexe frei sind, und eine Erkrankung erst durch eine von der Patientin ausgegangene Infektion vermutet und dann bei der Untersuchung im hinteren Scheidengewölbe auch festgestellt wird, empfiehlt Verf. den hinteren Teil der Vaginen durch Tamponade mit kleine in 10-proz. Ichthyolglycerin getauchten Wattebäuschchen zu dehnen und demnächst mit 2—5—20-proz. Argentum nitricum-Lösung zu behandeln. Durch die Dilatation werden die Gonokokken „frei, und durch den Reiz und die wasserentziehenden Eigenschaften des Glycerins werden sie mit dem starken Säftestrom an die Oberfläche geschwemmt", wo sie dann durch das Argentum nitricum vernichtet werden. Verf. will mit dem Verfahren gute Erfolge erzielt haben.

Kübler (Berlin).

Wollstein, Martha, Ulcerative Gastritis and general infection with the Bacillus pyocyaneus. (Childran Archives of Pediatrice. Vol. XIV. No. 11.)

Die Verfasserin beschreibt ausführlich zwei Fälle, welche bei der Sektion Geschwüre in großen Massen (50—80) am Magen aufwiesen, insbesondere am cardialen Teil der hinteren und vorderen Wand wie zur Seite der großen Curvatur, welche Geschwüre nur an der Oberfläche vor-

handen waren, die Muskulatur und Serosa aber nicht ergriffen hatten. Die bakteriologische Untersuchung ergab in ihrer Reinkultur den Bacillus pyocyaneus im Herzblute, in den Nieren, der Leber, Milz und Haut, in den Lungen zeigte sich außer diesem noch der Pneumococcus von Fraenkel und Weichselbaum. Der Bacillus pyocyaneus erwies sich tödlich für Kaninchen und weiße Mäuse. Durch Schnitte ergab sich, daß die Geschwüre von der Submucosa ausgingen, und die Bacillen sich dort am reichlichsten verbreiteten, woraus zu schließen war, daß eine Infektion in der Blutbahn vorhanden war. Tuberkelbacillen wurden nicht gefunden. Diese zwei Fälle waren die einzigen von 62, von der Verf. vorgenommenen Sektionen mit bakteriologischen Untersuchungen, in welchen der Bacillus pyocyaneus gefunden wurde. Der Verlauf der Krankheit dauerte 1—2 Monate. Die Symptome waren sich beinahe gleich, Erbrechen mit grüner Diarrhöe, Verlust des Körpergewichts, große Schwäche, kleine und größere Hämorrhagieen in der Haut und bei dem älteren Kind, 1 Jahr alt, Tetanie. Obzwar die Litteratur noch 8 andere Fälle von Allgemeininfektion mit dem Bacillus pyocyaneus im Kindesalter enthält, welche ähnliche Symptome aufwiesen, sind doch die Fälle der Verf. die ersten, welche von Ulcerationen im Magen begleitet waren. Koplik (New York).

Grixoni, G., Su di un nuovo bacillo polimorfo riscontrato in un caso di nefrite suppurativa da calcolosi. (La Rif. med. 1896. No. 235—237.)

Verf. züchtete aus dem Eiter eines nephritischen Abscesses einen polymorphen Bacillus, der alle Wuchsformen, vom Coccus bis zu langen Fäden, zeigt und auf allen Nährböden bei ausgesprochenem Sauerstoffbedürfnis wächst. Besonders charakteristisch ist sein Wachstum auf Kartoffeln, welche schon nach 18 Stunden eine dunkelbraunrote Farbe annehmen und schon nach wenigen Tagen in ihrer ganzen Substanz schwarz werden. Gelatine wird nicht verflüssigt. Der Bacillus ist unbeweglich und färbt sich gut nach Gram. Mäuse unterliegen der intraperitonealen Infektion schon nach 30 Stunden. Kaninchen, Meerschweinchen und Tauben sind refraktär. Selbst nach vorausgegangenen Insulten der Nieren gelang es weder bei Kaninchen noch Meerschweinchen, eiterige Nierenentzündungen zu erzeugen. Der negative Ausfall dieser Versuche beweist aber nach G.'s Ansicht nichts gegen die Pathogenität dieses Mikroben für den Menschen.

Kamen (Czernowitz).

v. Linstow, Helminthen, größtenteils in Madagaskar gesammelt. (Archiv f. Naturgesch. 1897.)

Von den 21 mit kürzeren oder längeren Diagnosen versehenen Helminthen sind 16 Arten neu. Es sind dies: Ascaris madagascariensis aus Potamochoerus Edwardsii, Ascaris pigmentata aus Arctomys marmota mit schwarz pigmentierter Haut und Darmwandung, Physaloptera coelebs aus Centetes ecaudatus nur in Männchen bekannt, Physaloptera circularis aus dem Magen der Mus rattus, welche mit Phy-

saloptera Muris brasiliensis Molin die einzige aus Nagetieren bekannte Art des Genus ist. Zu den neuen Arten gehören fernerhin Heterakis ornata, Parasit des Stellio vulgaris, Filaria effilata aus der Bauchhöhle von Tragulus pygmaeus, Spiroptera Brauni aus Mus rattus, Oxyuris mamillata aus Plestiodon Aldrovandi, Oxyuris cincta nur in Weibchen untersucht, Gordius granulosus aus Idolomorpha defoliator und Mermis praematura, von der nur ein Weibchen untersucht wurde, das deshalb interessant ist, weil es mit Embryonen enthaltenden Eiern erfüllt war. Entweder ist das Tier in Stenobothrus, seinem Wirte, von einem Männchen befruchtet worden oder es liegt eine hermaphroditische oder parthenogenetische Entwickelung vor. In die Reihe der neuen Arten gehören noch Mermis Acrididarum aus einer Stenobothrus-artigen Heuschrecke, Echinorhynchus hamatus aus Potamochoerus Edwardsii, E. rotundatus aus Centropus madagascariensis, E. curvatus und ovocristatus, ersterer aus Plestiodon Aldrovandi, letzterer aus Centetes ecaudatus.

E. Riggenbach (Basel).

Klehmet, Ueber einen Fall von Echinococcus des Herzmuskels und der Lungen. (Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1897. Heft 10. p. 441—451.)

Der von Klehmet beschriebene Fall von Echinococcus ist in mehrfacher Hinsicht bemerkenswert. Es fand sich nämlich ein Echinococcus von ungefähr Apfelgröße in der Wand des rechten Ventrikels, nach außen infolge Schwundes der Muskulatur nur noch von den beiden verwachsenen Pericardblättern, nach dem Herzlumen zu in entsprechender Weise vom Endocard überkleidet. Er enthielt zahlreiche Tochterblasen und seine vom Endocard überkleidete Wand war an zwei Stellen perforiert, so daß das Innere des Echinococcus mit dem Herzlumen kommunizierte und auch eine Anzahl von Tochterblasen in den Hohlraum des Ventrikels ausgetreten waren. Im übrigen war das Endocard intakt.

Beide Lungen waren „vollkommen durchsetzt“ von Cysten, welche „zwischen Kirsch- und Wallnußgröße schwankten und außer der Echinococcusflüssigkeit Tochterblasen von Hanfkorn- bis Kirschgröße enthielten.“ Verf. nimmt nun an, daß diese Echinokokken Abkömmlinge der „primären Echinococcusgeschwulst“ des Herzens sind, hauptsächlich, wie es scheint, auf Grund der Größendifferenz, nach welcher er das relative Alter der einzelnen Echinokokken berechnet. Er nimmt an, daß Tochterblasen des perforierten Herzechinococcus mit dem Blutstrom in die Lungen geführt, sich hier festgesetzt haben und dann weiter herangewachsen sind. Aus der verschiedenen Größe der in den Lungen gefundenen Blasen schließt er nach dem eben angeführten Grundsatz, daß derartige „Schübe“ von Echinokokken in die Lungen hinein wiederholt stattgefunden haben: die größten Blasen gehören den am frühesten in die Lungen eingewanderten Echinokokken an, die kleineren haben sich erst später dort angesiedelt. Im ganzen hält er sich für berechtigt zu der An-

nahme, daß der Patient erst ca. 4 Monate nach der Ruptur des Herzechinococcus gestorben ist; um dies aber möglich erscheinen zu lassen, sucht er nach Erklärungen dafür, warum der Echinococcus nach seiner Perforation nicht abstarb, und stellt zu diesem Zwecke eine recht unbefriedigende Hypothese auf.

Ich möchte demgegenüber meiner Ueberzeugung dahin Ausdruck geben, daß die Ruptur den Tod des Patienten noch rascher herbeigeführt hat, als sie den Tod des Echinococcus hätte herbeiführen können. Um die starke Dyspnoë des Patienten zu erklären, braucht man außer der durch die Anwesenheit des großen Echinococcus bedingten schweren Funktionsstörung des Herzens nicht noch, wie Verf. dies thut, andere Momente herbeizuziehen: die Ruptur schon als erfolgt anzusehen und Echinococcusinvasionen in die Lunge anzunehmen. Und auch von den pathologisch-anatomischen Befunden spricht nichts dafür, daß der Patient die Ruptur lange überlebt hat. Letztere wird vielmehr wahrscheinlich unmittelbar eine tödlich verlaufende Embolie von Echinococcus-Tochterblasen in die Lungen zur Folge gehabt haben. Freilich giebt Verf. nicht an, daß er außer im rechten Ventrikel auch in den Lungenarterien Echinokokkenbläschen gefunden hat; aber seine Angaben über den Befund in den Lungen sind überhaupt unzureichend. Er will Echinokokken gefunden haben, aber wir erfahren nicht wo; ob frei in den Gefäßen oder seßhaft im Parenchym? Auch der Nachweis scheint mir nicht erbracht zu sein, ob alle vom Verf. beobachteten „Cysten“ und „Blasen“ wirklich Echinokokken gewesen sind, oder ob nicht vielleicht ein Teil hiervon eine andere Deutung erfahren muß. Die gleichzeitig vorhandene Caverne ist jedenfalls wohl kaum ein in einen Bronchus durchgebrochener und vereiterter Echinococcus; mindestens fehlt der Nachweis hierfür vollständig. Wenn aber wirklich außer den wahrscheinlich vorhanden gewesenen freien Tochterblasen in den Gefäßen (der tödlichen Echinokokkenembolie) noch seßhafte Echinokokken im Lungenparenchym sich befunden haben, so würden diese ganz sicher nicht, wie Verf. will, als Metastasen der „primären Echinococcusgeschwulst“ des Herzens aufzufassen sein, sie wären vielmehr auf dieselbe Infektionsquelle wie der Herzechinococcus zurückzuführen, mit anderen Worten, wenn ich diesen Ausdruck gebrauchen darf, als dessen Geschwister, nicht als dessen Abkömmlinge zu betrachten. Die Größenunterschiede brauchen uns hierbei nicht zu irritieren, da es eine bekannte Thatsache ist, daß verschiedene Echinokokken verschieden rasch wachsen.

Der von Klehmet geschilderte Fall ist nach dem Gesagten nicht als ganz aufgeklärt zu betrachten; immerhin schien er mir interessant genug zu sein, um ein ausführliches Referat zu rechtfertigen.

M. Lühe (Königsberg i. Pr.).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Berger, H., Die Hygiene in den Barbierstuben. Jena 1896.

Die Verhältnisse in den Barbierstuben bilden einen wunden Punkt in unserer Gesundheitspflege. Wo jetzt gerade die Gesundheitspflege anfängt, in das Bewußtsein breiterer Schichten zu dringen, empfiehlt es sich, auch diesen Gegenstand einmal zur Sprache zu bringen.

Die Hygiene in den Barbier- und Frisierstuben ist nicht zeitgemäß; es ist eine größere Berücksichtigung hygienischer Grundsätze notwendig, wohingegen auch die Honorierung des Barbiers eine höhere werden muß.

In den Barbier- und Frisierstuben können Haut-, Haar-, Bart- und Geschlechtskrankheiten, auch andere Infektionskrankheiten übertragen werden.

Der Barbier muß frei sein von Epilepsie, Krämpfen jeder Art, Trunksucht und ansteckenden Krankheiten.

Mit ansteckenden Haut-, Haar-, Bart- und Geschlechtskrankheiten Behaftete dürfen in öffentlichen Barbier- und Frisierstuben nicht behandelt werden, sie sind zurückzuweisen und nur in ihrer eigenen Wohnung mit eigenen Instrumenten zu behandeln.

Am besten läßt sich jeder nur mit eigenen Instrumenten behandeln.

Als Bürsten dürfen nur gute Haarbürsten verwendet werden, welche eine regelmäßige Reinigung gestatten, die Kämme sollen aus gutem Horn, Kautschuk oder Schildpatt sein.

Anstatt der Puderquasten sind kleine Wattebäusche zu verwenden, welche nach der Benutzung weggeworfen werden.

Handtücher, Mäntel, Servietten müssen immer sauber, frisch gewaschen sein, anstatt der leinenen Servietten empfehlen sich der Billigkeit wegen papierene Servietten, welche nach dem Abtrocknen weggeworfen werden.

Kämme sind nach dem Gebrauch mechanisch zu reinigen und in Sublimatlösung zu desinfizieren; Scheren, Rasiermesser und Rasierpinsel sind nach dem Gebrauch auszukochen oder mit in absoluten Alkohol getauchten Wattebäuschchen abzuwischen.

Anhauchen und Abwischen des Streichriemens mit der Hand ist verboten.

Der Kopf soll öfter gereinigt werden, wobei Kratzen zu vermeiden ist; der Gebrauch der sogenannten Walzen ist verwerflich.

Die Hände des Barbiers müssen immer peinlichst sauber sein, sein Anzug soll hell sein und am Halse und an den Händen straff schließen.

Das Wegpusten der Haare beim Haarschneiden ist verboten.

Der Barbier sowohl als das Publikum sind über die ansteckenden Krankheiten, speziell über Haut-, Haar-, Bart- und Geschlechtskrankheiten zu belehren.

In Barbier- und Frisierstuben muß ein Regulativ in Plakatform an in die Augen fallender Stelle angebracht werden, in diesem Regulativ müssen die in den vorhergehenden Sätzen aufgestellten Regeln enthalten sein.

Die Barbier- und Frisierstuben sind einer Konzession und einer fortwährenden Beaufsichtigung zu unterwerfen.

Deeleman (Dresden).

Benario, Ueber Protargol, ein neues Antigonorrhoicum und Antisepticum. (Dtsch. med. Wochenschr. 1897. No. 49. Therapeutische Beilage. No. 11.)

Das von Friedr. Bayer und Co. vertriebene Protargol ist seinem Erfinder Eichengrün zufolge eine organische Verbindung von Silber und Protein und stellt ein feines, hellgelbes, in Wasser zu gleichen Teilen klar lösliches Pulver mit 8 Proz. Silbergehalt dar, löst sich ferner auch in Blutserum, Eiweißlösungen, Glycerin und wird aus der wässerigen Lösung weder durch Eiweißlösung, noch durch NaOH- oder verdünnte NaCl- bezw. HCl-Lösungen gefällt. Die Lösung reagiert neutral und ist ohne Reizwirkungen auf Schleimhäute. Bei Prüfung des antiseptischen Wertes des Protargol fand Verf., daß auf Agar mit 0,5 Proz. Protargolgehalt Diphtheriebacillen, Milzbrand, Typhus, Bacterium coli, Staphylococcus pyogenes aureus und albus nicht mehr wachsen. Bei einem Gehalt von 0,01 Proz. war dagegen eine Entwickelungshemmung nicht zu bemerken. Hiernach steht das Präparat dem Silbernitrat und Argentamin, welche schon bei Zusatz von 1 : 50000 voll entwickelungshemmend wirken, nach, übertrifft jedoch das Argonin. Wurde 0,5-proz. Protargollösung auf die Oberfläche von frisch durch Stich geimpftem Agar gegossen, so entwickelte sich im Brutschrank die Kultur erst 12—14 mm unter der Oberfläche. 2-proz. Protargollösung mit Bakterienaufschwemmung zu gleichen Teilen gemischt (3 : 3 ccm) tötete Staphylococcus pyog. aur. in Wasser nach 10, in Bouillon nach 5 Minuten, Typhusbacillen, Bact. coli, den Siegelschen Bacillus und Pneumokokken in wässeriger Aufschwemmung nach 5—7, in eiweißhaltigen Medien nach 3 Minuten; Milzbrandsporen wurden durch 4-proz. Bouillonlösung nach 45 Minuten getötet. Subkutane Einspritzung von Lösungen des Präparats unter die Rückenhaut von Ratten bewirkte Abscedierung, toxische Wirkungen konnten nach Einflösung per os bei Kaninchen nicht nachgewiesen werden, ebensowenig war die Speiseröhren- und Magenschleimhaut geätzt. Auf die Conjunctiva von Kaninchen wirkte 10-proz. Lösung nicht reizend. Dementsprechend war das Mittel auch für die menschliche Urethralschleimhaut reizlos. 1,5-proz. Lösung bewirkte bei Gonorrhöe nur manchmal geringes Brennen, hatte aber bereits nach 14-tägiger Anwendung das Verschwinden der Gonokokken zur Folge. Neisser, der auf des Verf.'s Wunsch Versuche mit dem Präparate anstellte, hat mit keinem anderen Antigonorrhoicum bisher so gleichbleibend gute, sichere und rasch eintretende Erfolge gehabt. Auch in der Wundbehandlung hat sich das Mittel dem Verf. wohl bewährt.

Kübler (Berlin).

Davidsohn, Ueber experimentelle Erzeugung von Amyloid. (Virch. Arch. Bd. CL. 1897. Heft 1.)

In engem Anschluß an Krawkow's Versuche erzeugte D. bei Tieren durch subkutane Injektion lebender Bouillonkulturen des Staphylococcus pyogenes aureus Amyloid, hauptsächlich, um zu untersuchen, ob die so erhaltene Substanz identisch mit dem „Amyloid" des Menschen sei. D. hält auf Grund mikrochemischer und farbenanalytischer Prüfung das künstlich erzeugte Amyloid für zur selben Klasse gehörig, wenn auch nicht für genau identisch mit dem menschlichen Amyloid. Die Versuchstiere erhielten in geeigneten Zwischenräumen steigende Mengen von 0,3 bis zu 25 ccm der Kultur injiziert, bis sie starben. In der Hälfte der Fälle traten die erwünschten Veränderungen, besonders in der Milz, ein. Kaninchen und Mäuse erwiesen sich am günstigsten, auch das Huhn gab positive Resultate, Meerschweinchen und Katze stets negative. In gleicher Richtung angestellte Versuche mit Streptokokken, Bacterium coli und Fäulnisbakterien, auf die Verf. aber nicht näher eingeht, blieben resultatlos. Es gelang, durch Impfung mit dem Blutserum der krank gemachten Tiere, Mäuse gegen die sonst sicher tödliche Dosis Staphylokokken widerstandsfähig zu machen. Verf. hofft, durch Fortsetzung seiner Versuche feststellen zu können, ob das Staphylokokkenserum vielleicht geeignet ist, die Gefahr amyloider Veränderung innerer Organe bei langwierigen Knocheneiterungen zu beseitigen.

Morgenroth (Berlin).

Ergänzung zu der Arbeit von Dr. med. Claudio Fermi, „Die Mineral- und organischen Säuren, die Alkali, die Alkaloide, das Jodkali und das arsensaure Kali zur Differenzierung der Mikroorganismen".

Zur Tabelle auf p. 212—215.

Ein Tropfen zu 5 ccm Agar einer Lösung zu:

10 %	entspricht	0,1 %	2,7 %	entspricht	0,026 %
5 %	„	0,05 %	2 %	„	0,02 %
4 %	„	0,04 %	1 %	„	0,01 %

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat. Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Hock, E. B., Technique in serum diagnosis. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1929. p. 1777—1778.)

van Niessen, Die Actinomyces-Reinkultur. (Arch. f. pathol. Anat. etc. Bd. CL. 1897. Heft 3. p. 482—521.)

Park, W. H., The differentiation of typhoid and coli bacilli. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1929. p. 1778—1779.)

Morphologie und Biologie.

Vincenzi, L., Di un nuovo tetrageno patogeno (tetrageno citreo). (Riforma med. 1897. No. 289. p. 758—760.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Pierucci, G., Studio batteriologico delle acque di Siena in relazione alla infezione tifica. (Riv. d'igiene e san. pubbl. 1897. No. 22, 23. p. 817—827, 861—876.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Anhalt. Verordnung, Desinfektion bei ansteckenden Krankheiten betr. Vom 7. April 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 49. p. 980—982.)

Erkrankungen an Infektionskrankheiten in Hamburg und Moskau 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 48. p. 993.)

Meyer, G., Die Versorgung der Infektionskranken in London. (Dtsche Vierteljahrsschr. f. ö. Gesundheitspfl. 1897. Heft 4, 2. Hälfte. p. 626—671.)

Schürmayer, B., Zur Thätigkeit der cellulären Körperelemente bei Infektionskrankheiten. (Allg. med. Central-Ztg. 1897. No. 78—80. p. 993—995, 1005—1007, 1017—1019.)

Verschuur, A. G. en van Ijsselsteyn, G., De epidemische ziekte in het Richmond-District-Lunatic-Asylum te Dublin. (Nederl. Tijdschr. v. geneesk. 1897. Bd. II. No. 24. p. 1006—1026.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Braun, E., Zur Impffrage. (Ztschr. f. Medizinalbeamte. 1897. No. 24. p. 856—864.)

Stumpf, L., Ergebnisse der Schutzpockenimpfung im Königreiche Bayern im Jahre 1896. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 52. p. 1502—1507.)

Weichardt, Zur Impftechnik. (Wien. med. Wchschr. 1898. No. 1. p. 16—17.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Arnaud, F. et Dussaud, H., Sérodiagnostic de la fièvre typhoïde. (Marseille méd. 1897. 15. sept.)

Benjasch, M., Zur differentialen Diagnose des Choleravibrio. (Russk. arch. patol., klinitsch. med. i bakteriol. Bd. IV. 1897. Heft 3.) [Russisch.]

Cappelletti, E., Contributo allo studio dell' azione del succo gastrico sul vibrione del cholera. (Ufficiale sanit. 1897. settembre.)

Castaigne, J., Transmission de la substance agglutinante typhique par l'allaitement. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 36. p. 984—986.)

Davies, D. S., The outbreak of enteric fever at Clifton. (Lancet. 1897. Vol. II. No. 23. p. 1440—1442.)
Dogliotti, A., Mancanza della reazione agglutinante in culture di tifo aggiunte di siero e di altri liquidi, tolti da un feto infettato di bacillo di Eberth. (Gazz. med. di Torino. 1897. 21. et 28. ott.)
Gosio, B., Die Arsenikatur der Felle in Hinsicht auf die Prophylaxis gegen Bubonenpest. (Hygien. Rundschau. 1897. No. 24. p. 1217—1226.)
Hauchecorne, Ueber die Pestgefahr. (Therapeut. Mtsh. 1897. Heft 10, 11. p. 543—548, 595—601.)
Löw, L., Ueber posttyphöse Eiterung. (Wien. klin. Wchschr. 1897. No. 51. p. 1125—1127.)
Musser, J. H. and **Swan, J. M.**, Clinical report on serum diagnosis in typhoid fever. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1929. p. 1778.)
Nachod, F., Ueber die Widal'sche serodiagnostische Methode und den Typhus abdominalis im Kindesalter. (Prag. med. Wchschr. 1897. No. 41, 42, 44, 46—48. p. 489—490, 502—504, 528—529, 551—552, 563—564, 575—576.)
Oesterreich. Erlaß der Statthalterei in Oberösterreich, betr. das Desinfektionsverfahren bei Typhus. Vom 22. Mai 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 48. p. 985—986.)
Péchère, V., Le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde; son utilité dans la pratique. (Presse méd. belge. 1897. No. 23. p. 177—180.)
Thompson, W. G., The clinical value of the Widal test for enteric fever. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1929. p. 1775—1777.)
Widal, F., The serum diagnosis of typhoid fever. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1929. p. 1773—1774.)
Wilson, L. B. and **Wesbrook, F. F.**, Preliminary report on the serum diagnosis of typhoid fever in an epidemic during which typhoid bacillus was isolated from the public water supply. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1929. p. 1774—1775.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Courmont, J. et **Doyon, M.**, Nouvel argument en faveur de notre théorie pathogénique du tétanos, tiré d'un mémoire de M. A. Marie. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 36. p. 981—982.)
Dennig, Ueber septische Infektion und einige ungewöhnliche Erscheinungen bei derselben. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 44, 45. p. 1223—1226, 1254—1257.)
Hartge, E., Zur Aetiologie der sogenannten kryptogenetischen Septikopyämie. (Bolnitschn. gas. Botkina. 1897. No 33/36) [Russisch.]
Jacotin, Infection purulente consécutive à une endométrite chronique. (Recueil de méd. vétérin. 1897. No. 23. p. 737—744.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrophulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Carrière, G., Toxicité urinaire dans la lèpre. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 36. p. 1008—1009.)
Hochsinger, C., Ueber das Colles'sche Gesetz und den Choc en retour bei der hereditären Syphilis. (Wien. med. Wchschr. 1897. No. 43—46, 48, 50. p. 1977—1984, 2039—2046, 2088—2096, 2140—2148, 2241—2247, 2343—2353.)
Ribbert, Zur Entstehung der akuten Miliartuberkulose. Bemerkungen zu dem Aufsatz von C. Weigert in No. 48 u. 49 d. Wchschr. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 53. p. 841—842.)
Schabad, J. A., Mischinfektion bei Lungentuberkulose. (Ztschr. f. klin. Med. Bd. XXXIII. 1897. Heft 5/6. p. 476—537.)
Semenow, A., Die Leprösen im Lenkoran'schen Kreise, Gouv. Baku. (Westn. obtschestw. gigijeni, sudebn. i praktitsch. med. 1897. No. 4/5) [Russisch.]
Ullmann, K., Zur präventiven, abortiven und Frühbehandlung des akuten Harnröhrentrippers. (Wien. med. Blätter. 1897. No. 43—45. p. 703—704, 719—721, 736—739.)

Wagner, H., Ueber Pseudotumoren am Pylorus des Froschmagens. Ein Beitrag zu den Irrtümern auf dem Gebiete des Protozoen-Parasitismus in Geschwülsten. (Arch. f. pathol. Anat. etc. Bd. CL. 1897. Heft 3. p. 432—444.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Segué, J., Notes et observations sur deux épidémies de dengue, observées en Cochinchine en 1895—1896. (Arch. de méd. navale. 1897. Déc. p. 442—457.)

Spengler, C., Bakteriologische Untersuchungen bei Keuchhusten. Bemerkungen zu dem Czaplewski-Hensel'schen Aufsatz in No. 37 dieser Wchschr. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 52. p. 830—831.)

Rheumatismus.

Triboulet et Coyon, Recherches bactériologiques concernant un cas de rhumatisme fébrile mortel, compliqué d'endopéricardite et de chorée. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 36. p. 1000—1002.)

Pellagra, Beri-beri.

Raschkowitz, M., Die Pellagra in Bessarabien. (Westn. obstschestw. gigijeni, sudebn. i praktitsch. med. 1897. No. 7. [Russisch.]

Andere infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Rogers, L., The lower Bengal (Burdwan) epidemic fever reviewed and compared with the present Assam epidemic malarial fever (Kala-Azar). (Indian med. Gaz. 1897. No. 11. p. 401—408.)

Rogers' report on Kalá-Azár. (Indian med. Gaz. 1897. No. 11. p. 408—413.)

Tull-Walsh, J. H., Some remarks on the position of certain remittent fevers hitherto frequently classed as malarial, with illustrative cases and temperature charts. (Indian med. Gaz. 1897. No. 11. p. 413—418.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Hitschmann, F. u. Kreibich, K., Zur Pathogenese des Bacillus pyocyaneus und zur Aetiologie des Ekthyma gangraenosum. (Wien. klin. Wchschr. 1897. No. 50. p. 1093—1101.)

Török, L., Die eiternden Hautkrankheiten. (Pest. med.-chir. Presse. 1897. No. 52. p. 1235—1241.)

Verdauungsorgane.

Hobbs, J., Choléra nostras colibacillaire mortel chez une nourrice. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 36. p. 993—994.)

Augen und Ohren.

Denig, Ueber Impfungen der Iristuberkulose. (Allg. Wien. med. Ztg. 1897. No. 45. p. 510—511.)

Kastalski, E. D., Zur Aetiologie der Panophthalmitis. (Westn. oftalmol. 1897. Mai, Juni.) [Russisch.]

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Spalikowski, E., Les entozoaires de l'homme en Normandie. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXV. 1897. No. 24. p. 1056—1057.)

v. Stransky, F., Ein Fall von Trichinose. (Prag. med. Wchschr. 1897. No. 50. p. 597—598.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Milzbrand.

Eber, A., Beobachtungen und Erfahrungen bei der Aufklärung von Milzbrandverdachtsfällen. (Dtsche tierärztl Wchschr. 1897. No. 51. p. 447—449.)
Ilinsky, P., Eine Milzbrandepidemie. (Westn. obstschestw. gigijeni, sudebn. i praktitsch. med. 1897. No. 9.) [Russisch.]
Preußen. Ministerial-Erlaß, Verhütung der Milzbranderkrankungen im Gerbereibetriebe betr. Vom 6. Juli 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 49. p. 1001.)

Maul- und Klauenseuche.

Coester, Eine Epidemie von Maul- und Klauenseuche im Kreise Goldberg-Haynau und ihr Einfluß auf dessen Bewohner. (Ztschr. f. Medizinalbeamte. 1897. No. 23. p. 825—836.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Krehl, L. u. Soetbeer, F., Wie gestaltet sich die Wärmeökonomie und der Gaswechsel poikilothermer Wirbeltiere unter dem Einflusse bakterieller Infektionen? (Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XL. 1897. Heft 3/4. p. 275—286.)
Ostertag, Neuere Forschungen zur Bekämpfung von Tierseuchen. (Fühling's landwirtschaftl. Ztg. 1897. Heft 23. p. 697—701.)

Krankheiten der Einhufer.

(Typhus, Influenza, Beschälkrankheit, Septikämie, Druse.)

Anacker, Pferderotz und Pferdetuberkulose. (Oesterr. Mtsschr. f. Tierheilk. 1897. No. 8. p. 337—345.)

Krankheiten der Vielhufer.

(Rotlauf, Schweineseuche, Wildseuche.)

Reuter, M., Das Auftreten der Wildseuche in Unterfranken und deren Bekämpfung nach dem bayerischen Milzbrandentschädigungsgesetze. (Mtsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. IX. 1898. Heft 3. p. 116—139.)

Nagetiere.

Winogradow, K., Zur Lehre von der Coccidiose bei Kaninchen. (Russk. arch. patol., klinitsch. med. i bakteriol. Bd. IV. 1897. Heft 3.) [Russisch.]

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Righi, D. J., Su di uno streptococco molto virulento ricavato da un animale con polmonite emorragica spontanea. (Riforma med. 1897. No. 263, 264. p. 446—450, 459—462.)

Wirbellose Tiere.

Léger, L., Sur la présence des coccidies chez les mollusques lamellibranches. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 36. p. 987—988.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Gilkinet, G., Recherches sur le sort des levures dans l'organisme. (Arch. de méd. expérim. 1897. No. 5. p. 881—901.)

Diphtherie.

Hilbert, P., Ueber Wesen und Bedeutung der Mischinfektion bei Diphtherie und ihr Verhältnis zur Heilserumtherapie. (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LIX. 1897. Heft 3/4. p. 243—282.)

Meyer, C., Ueber die Modifikation des klinischen Verlaufes der Diphtherie durch die Anwendung des Heilserums. (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LIX. 1897. Heft 5/6. p. 465—489.)

Monti, Heilerfolge des Heilserums bei Diphtherie. (Arch. f. Kinderheilk. Bd. XXIV. 1897. Heft 1/2. p. 108—109.)

Andere Infektionskrankheiten.

Archangelski, P. J., Drei Fälle von Serotherapie bei septischen puerperalen Erkrankungen. (Shurn. akuscherstwa i shenskich bolosnej. 1897. No. 5.) [Russisch.]

Lépine, R. et Lyonnet, B., Etude sur quelques effets de la toxine typhique chez le chien. (Rev. de méd. 1897. No. 11. p. 905—924.)

Kulette, L., Erfolgreiche Anwendung von Serum antitétanique von Prof. Nocard-Paris. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1898. No. 1. p. 4—5.)

Pimini, L., Due casi di carbonchio curati col siero anticarbonchioso Sclavo. (Riv. d'igiene e san. pubbl. 1897. No. 21. p. 783—785.)

Pusch, Ueber die Tuberkulinimpfung junger Zuchtbullen. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1898. No. 1, 2. p. 1—4, 9—13)

Ross, R., On some peculiar pigmented cells found in two mosquitos fed on malarial blood. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1929. p. 1786—1788.)

Schenk, F., Ueber Streptokokkenserum (Marmorek) und über Streptokokkentoxine. (Wien. klin. Wchschr. 1897. No. 43. p. 937—943.)

Siff, H., A case of puerperal septicaemia successfully treated by antistreptococcus serum. (Med. Record. 1897. Vol. II. No. 20. p. 701—703.)

Stansby, C. J., A note on the use of anti-streptococcic serum in puerperal fever. (Lancet. 1897. Vol. II. No. 20. p. 1243.)

Tarnowsky, B. u. Jakowlew, S., Die Behandlung der Syphilis mit Serum mercurialisierter Tiere. (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. XLI. 1897. Heft 2. p. 225—256.)

Thomson, G. S., Remarks on Yersin's serum in plague. (Indian med. Gaz. 1897. No. 12. p. 454—456.)

Trudeau, E. L., Remarks on artificial immunity in tuberculosis. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1930. p. 1849—1850.)

Vincenzi, L., Sul modo di conferire l'immunità alla pseudo-tubercolosi da bacillo opale agliaceo. (Riforma med. 1897. No. 291. p. 783—785.)

Voges, O. u. Schütz, W., Ueber die Ergebnisse von Immunisierungsversuchen beim Rotlauf der Schweine. (Dtsche med. Wchschr. 1898. No. 4. p. 49—50.)

Washbourn, J. W., Antipneumococcic serum. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1930. p. 1849.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig **und Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler** in Greifswald

Professor Dr. R. Pfeiffer in Berlin

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXIII. Band. — Jena, den 17. März 1898. — **No. 11.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.

Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde“ richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Mittheilungen.

Nachdruck verboten.

Coli- und Typhusbakterien sind einkernige Zellen.

Ein Beitrag zur Histologie der Bakterien.

Von

Dr. med. A. Wagner

in

Mühlheim a. M.

Mit 2 Tafeln und 6 Figuren.

Ich erlaube mir heute, die Resultate meiner Untersuchungen mitzuteilen, welche ich in den letzten 2 Jahren über das Vorkommen von Kernen bei Bakterien gemacht habe. Wenn ich auch diese

Frage für diejenigen Mikroben, an welchen ich meine Beobachtungen anstellte, der Hauptsache nach für gelöst betrachte, so sind dennoch selbst für diese Bakterien die Untersuchungen nicht nach allen Seiten hin abgerundet. Im Gegenteil knüpft sich an die eine gelöste Frage eine ganze Reihe ungelöster, wie es ja so oft bei einem kleinen Schritt vorwärts der Fall ist, daß man von diesem etwas vorgeschobenen Standpunkte aus neue unerwartete Ausblicke in weite unbekannte Fernen bekommt. Trotz dieser Unvollständigkeit habe ich mich zur Veröffentlichung meiner bisherigen Befunde entschlossen, um dadurch einen Teil meiner Arbeiten wenigstens äußerlich zu einem gewissen Abschlusse zu bringen.

Die Histologie der Bakterien ist noch ein sehr jungfräuliches Gebiet, was ohne weiteres einleuchtet, wenn man sich vergegenwärtigt, wie man gewohnt ist, die Bakterien im Mikroskop als gleichmäßig tingierte Körperchen zu sehen, bei denen von einer Differenzierung im Innern so gut wie keine Rede ist. Daß es sich dabei um zellige Elemente handelt, darüber ist wohl kein Zweifel, jedoch herrschen bezüglich deren Struktur die verschiedensten Auffassungen. Die einen Forscher lassen die Mikroben nur aus Kernsubstanz ohne Protoplasmaleib bestehen, andere weisen noch eine, wenn auch schmale, Protoplasmazone nach, die Einen halten sie mehr für tierische, die Anderen mehr für pflanzliche Gebilde. Seitdem man erkannt hat, daß der wichtigste Bestandteil der Zelle der Kern ist, auch in physiologischer Beziehung — ich weise hier auf die wichtigen Untersuchungen von Verworn in Jena hin bezüglich des Verbrauchs von Kernstoffen bei den Bewegungen der Amöben — hat man aus der Analogie der leichten Färbbarkeit der Zellkerne und der Bakterien mit ein und denselben Farben geschlossen, daß die Bakterien einfach Chromatinsubstanz seien, indem sie gleichsam die primitivsten Zellen darstellten, die nur aus dem wichtigsten Teile derselben, dem Kerne, beständen. Kruse[1]) meint hierzu: „Uns scheint durch diese, zweifelhaften Analogieen zu Liebe, gegebene Deutung wenig gewonnen zu sein.“ Bütschli untersuchte gewisse Protozoen, verhältnismäßig große bakterienähnliche Organismen, vom Standpunkte seiner Wabentheorie aus und weist bei diesen um einen großen, als Kern angesprochenen, Centralkörper noch einen schmalen Protoplasmaleib nebst einer Membran, einer „Scheide“, nach. Mit Kernen bei eigentlichen Bakterien beschäftigt sich namentlich Paul Ernst[2]), jedoch sind nach ihm diese Kerne keine integrierenden Bestandteile der Bakterienzellen, sondern sie treten in ihnen überhaupt nur dann auf, wenn sich Sporen bilden, als Vorläufer der letzteren, aus denen sich die Sporen unmittelbar entwickeln. Ernst beschreibt diesen Vorgang der Sporenbildung in der Weise, daß zunächst in den Bakterien eine feine Granulierung sichtbar wird. Diese feinsten Granula schließen sich zu größeren Körnchen zusammen, welche ihrerseits mehr und mehr konfluieren, indem sich gleichzeitig der übrige Bakterieninhalt aufhellt, so daß schließlich in dem hellen Bakterienleib 2—3, meist

1) Die Mikroorganismen von Flügge. 1896. p. 72.
2) Zeitschr. f. Hygiene. Bd. IV. 1888, und Bd. V. 1889.

peripher, aber auch central gelegene „Körnchenkugeln“ oder „Kerne“ sich gebildet haben. Ein solches Individium nennt Ernst eine mehrkernige Zelle. Die Bakterienschläuche zerfallen nun, die Körnchenkugeln werden frei und es entwickeln sich aus ihnen direkt die Sporen, indem Membranbildung eintritt und die Kernsubstanz eine chemische Veränderung erleidet. Im Jahre 1888 beschrieb weiterhin Schottelius[1]) als Kern einen fadenförmigen Strang bei Bakterien und 1892 Trambusti und Galeotti[2]) eine karyokinetische Kernteilung. In der neuesten Ausgabe der Mikroorganismen von Flügge weiß Kruse bezüglich des Baues der Bakterienzelle im wesentlichen nichts weiter zu berichten.

Selbst die Richtigkeit sämtlicher bisher veröffentlichter Befunde bezüglich der Kerne bei Bakterien zugegeben, so kann man doch das eine wohl unumwunden behaupten, daß alles das, was man seither als Kerne bei Mikroben angesprochen hat, sehr verschieden ist von denjenigen Kern- und Kernteilungsformen, welche wir bei den Zellkernen der Gewebe zu sehen gewohnt sind. Unmittelbar vor Indruckgabe dieser Arbeit erhalte ich durch Herrn Geheimrat Marchand Kenntnis von dem Sitzungsbericht der Marburger naturwissenschaftlichen Gesellschaft vom 14. Juli 1897, in welchem A. Meyer Neues über den Bau der Bakterienzelle berichtet, das eine willkommene Bestätigung meiner gleich zu besprechenden eigenen Befunde zu sein scheint.

Die Erwägung nun, daß viele fleißige Arbeiter in einer ganzen Reihe von Jahren wenig Neues in der Richtung hin eruieren konnten, ließ mich von vornherein die Hoffnung aufgeben, mit den seitherigen Färbemethoden irgend etwas weiter zu erreichen, und ich suchte daher vor allem nach einem völlig neuen Verfahren. Da uns die Farbindustrie unsere seitherige Methode geliefert hat, indem wir ja im großen und ganzen ein Bakterium gerade so färben, wie dort ein Wollstrang gefärbt wird, lag es nahe, sich zunächst bei der Farbindustrie umzusehen, ob diese nicht noch ein anderes Färbeverfahren hat. Dabei erfährt man ohne weiteres, daß noch eine ganz andere Methode geübt wird, nämlich nicht die, mit fertigen Farben zu färben, sondern die, die Gespinnste nacheinander mit Stoffen zu durchtränken, welche an und für sich gar keine Farben sind, deren Kombination aber auf der Gespinnstfaser eine Färbung erzeugt. Man nennt diesen Prozeß diacetieren und versteht darunter die Behandlung eines aromatischen Amins mit salpetriger Säure, wobei sich ein sogenannter Diazokörper bildet. Durch Kombination desselben mit einem Phenol oder Amin, z. B. mit β-Naphtol, entsteht dann ein gefärbter Azokörper. Auf diese Weise versuchte ich ungefähr ein halbes Jahr vergeblich, eine Färbung zu erzielen, weil die Bakterien die verschiedenen Stoffe nicht in sich aufnahmen. Nun giebt es auch diacetierbare Farben, d. h. Farben, welche in der Industrie wegen ihrer Unechtheit wenig Wert haben, welche jedoch diacetierbar sind, d. h. mit salpetriger Säure und β-Naphtol behandelt, einen echten, unlöslichen

1) Centralbl. f. Bakteriol. Bd. IV. No. 23.
2 Ebenda. Bd. XI. No. 23.

Farbniederschlag auf der Gespinnstfaser erzeugen. Diese diacetierbaren Farben probierte ich nun, und um ihren Kreis enger zu ziehen, operierte ich nur mit solchen, welche Kerne färbten, eine Eigenschaft, die ich vorher an ihnen bei Gewebszellen feststellte. Denn ich ging ja von vornherein darauf aus, Kerne bei Bakterien zu finden, und zwar nicht lediglich von einer vorgefaßten Meinung aus, sondern einesteils wegen allgemeiner biologischer Erwägungen, andererseits weil ich bei früheren, scheinbar mißglückten Färbversuchen Bilder bekam, welche das Vorhandensein von Kernen wahrscheinlich machten. Da diese Bilder jedoch aus Zufall entstanden waren und ganz regelwidrig auftraten, konnte ich diesen Zufall nicht nachahmen. Bei diesen meinen Versuchen mit diacetierbaren Farben, wobei mir übrigens das Farbwerk Mühlheim durch Lieferung der verschiedenen Ingredienzien und Erteilung der nötigen Aufschlüsse in liebenswürdigster Weise entgegenkam, weshalb ich ihm an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche, kam ich auf einen gelben Farbstoff, das Primulin, und fand in ihm die erste derartige Substanz, welche überhaupt in die Bakterien eindrang. Allerdings präsentierten sich die mit dem genannten Hellgelb gefärbten Bakterien bei der starken Abbe'schen Beleuchtung so durchscheinend, daß nicht viel zu sehen war, nur hatte ich hierbei die kleine Ermutigung, daß das Protoplasma gekörnt erschien, ganz wie sonst das Zellprotoplasma. Nun hatte ich schon vorher ein Bordeaux, sog. hessisches Bordeaux, als einen für meine Zwecke ausgezeichneten Farbstoff erkannt, welcher jedoch von den Bakterien nicht im mindesten aufgenommen wurde. Ich kam da auf den Gedanken, das Primulin als Vehikel zu benutzen, auf dem ich das hess. Bordeaux in die Bacillen hineinschickte. Dieser Versuch gelang über Erwarten, und ich kam dadurch zu den auf den beigegebenen Tafeln dargestellten Bildern. Es erwies sich also das eigentliche Diacetieren, d. h. die immerhin eingreifende Behandlung mit salpetriger Säure und β-Naphtol ganz überflüssig; die Bilder entstehen durch einfache Färbung mit den diacetierbaren Farben Primulin und hess. Bordeaux, welche vom Farbwerk Mühlheim a. M. beziehbar sind. Das einfache Verfahren ist folgendes:

In 100 g einer siedenden, ca. $1^1/_4$-proz. Kochsalzlösung werden 2 g Primulin aufgelöst. Die Lösung wird filtriert und erkalten lassen. Auf ein mit Wasser von ca. 60° gefülltes Becherglas setzt man ein Uhrschälchen, füllt von der Primulinlösung hinein und läßt die nach der gewöhnlichen Weise auf Deckgläschen angetrockneten Bakterienpräparate auf der Lösung schwimmend mehrere Stunden, gewöhnlich über Nacht, in dem allmählich erkaltenden Primulin liegen. Dann spült man in Wasser gut ab und färbt im Uhrschälchen über dem Wasser eines Becherglases von gleicher Temperatur $1^1/_2$—2 Minuten mit hess. Bordeaux nach. Eine geeignete Bordeauxlösung erhält man durch Auflösen von 1 Proz. Farbstoff in siedendem Wasser und 1- bis 2 maliger Filtration. Hierauf wird das Präparat wieder gut abgespült und in Wasser eingelegt, zur Aufbewahrung unter luftdichtem Verschluß des Deckglases.

Benutzt habe ich hierzu nur junge Glycerin-Agarkulturen, 20- bis 24-stündige Coli, noch jüngere, ca. 13-stündige Typhuskulturen,

welche bei ungefähr 30—33° gewachsen waren. Die Stammkulturen jeglicher Art stellt mir für meine Untersuchungen seit Jahren das chemisch-bakteriologische Institut der Herren Dr. Popp und Becker zu Frankfurt a. M. in zuvorkommendster Weise zur Verfügung, und ist es mir eine sehr angenehme Pflicht, auch hier, an einer öffentlichen Stelle, hierfür meinen besten Dank zu sagen.

Die Präparate dürfen während des ganzen Färbverfahrens bis zum definitiven Einlegen ins Wasser auf dem Objektträger nicht trocken werden, auch darf man nicht etwa von einer Kultur des gewünschten Alters sich eine Anzahl Deckglaspräparate machen und diese beliebig lange liegen lassen, um sie gelegentlich später zu färben, sondern die Bakterien müssen möglichst frisch gefärbt werden. Nach Beobachtung dieser Kautelen präsentieren sich die Bakterien als kleine Zellen, indem eine dunkel gefärbte membranartige Außenschicht, ein heller Protoplasmaleib und ein dunkel gefärbtes, meist central gelegenes, doch auch wandständiges Körperchen, das ich als Kern anspreche, hervortreten (Fig. a). Es gilt nun der Beweis, 1) daß es sich nicht um Kunstprodukte, und 2) daß es sich wirklich um Zellen, d. h. um das Vorhandensein von Zellkernen handelt: Kunstprodukte sind nicht anzunehmen, weil das Färbeverfahren ein sehr einfaches, wenig eingreifendes ist, wenigstens viel weniger eingreifend, als die seitherigen, zur Darstellung histologischer Details bei Bakterien verwandten, da die Farben nur in Wasser aufgelöst sind, nur unter Zusatz von Kochsalz bei Primulin, ohne jede Alkohol- und Säurebenutzung. Weiter spricht dafür die auf den ersten Blick frappante Aehnlichkeit mit Zellen, die Konstanz der Bilder bei Typhus und Coli, sowie der Umstand, daß sich die Differenzierung der Bakterien nicht im mindesten ändert, wenn man die Farben in ihnen nun wirklich diacetiert, d. h. mit salpetriger Säure und β-Naphtol behandelt. Es geschieht dies in der Weise, daß man von einer Lösung, die im Verhältnis 5 ccm Wasser, 2 ccm Natriumnitrit, von der Zusammensetzung 1:14 Wasser, und $^1/_2$ ccm Salzsäure enthält, auf die in der angegebenen Art mit Primulin und bess. Bordeaux gefärbten Deckglaspräparate schüttet, darauf sofort in Wasser abspült und nun β-Naphthollösung aufgießt. Letztere stellt man dadurch her, daß man zu 100 ccm Wasser 1 ccm Natronlauge fügt und hierin unter Kochen 1,5 g β-Naphtol auflöst. Auch die β-Naphtolwirkung auf das Präparat ist eine augenblickliche, so daß man sofort in Wasser abspülen und untersuchen kann. Trotz dieser eingreifenden Prozedur behalten die Bakterien ihre charakteristische Struktur, nur sehen sie etwas geschrumpft aus infolge der Wasserentziehung durch die salpetrige Säure. Es wäre nun doch geradezu wunderbar, wenn bei den verschiedensten Bakterienarten ein und dieselben Gerinnungen, als welche doch Kunstprodukte im wesentlichen aufzufassen sind, bei den verschiedensten Behandlungsweisen entständen.

Daß es sich 2) um wirkliche Kerne handelt, geht offenbar aus den Veränderungen und Bewegungserscheinungen der fraglichen Gebilde bei der Teilung hervor, die völlig identisch sind mit den bei der Teilung der Zellkerne beobachteten Vorgängen:

Die einfache Typhus- und Colizelle stellt sich als rundes, ovales Körperchen dar mit einem centralen, aber auch wandständigem Kerne (Fig. 1, 2 u. a). Bei Beginn der Teilung wird sie etwas länglich, ebenso wie der Kern — solche Figuren mag wohl Schottelius sehen, wenn er sie, wie ich anfangs erwähnte, als „Kernstäbchen" beschreibt — auch nimmt letzterer eine gekrümmte (Fig. b), hantel- oder gestreckt hufeisenförmige Gestalt an (Fig. c). Darauf erfolgt auf beiden Längsseiten der Zelle eine Einziehung des Zellprotoplasmas. Nach vollendeter Kernteilung liegen die beiden Kerne sich dicht im Centrum der Zelle gegenüber (Fig. d). Mit der zunehmenden Abschnürung des Zellprotoplasmas, welche ich in der queren Richtung beobachtete, reicht der Kern von der Peripherie mehr und mehr in die Mitte der neugebildeten Zelle. Aus der Teilung gehen entweder zwei Einzelindividuen hervor (Fig. e) oder die beiden neugebildeten

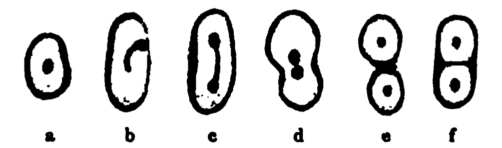


Fig. a. Normale Bakterienzelle. B. coli.

Fig. b. Behufs Teilung etwas in die Länge gewachsene Zelle mit gekrümmter Kernform, die von einem wandständigen Kern ihren Ausgang genommen. B. typhosus.

Fig. c. Hantel- oder gestreckt hufeisenfömiger Kern. B. coli.

Fig. d. Eben beendete Kernteilung. Die beiden neuen Kerne liegen sich im Centrum der Mutterzelle dicht gegenüber. B. coli.

Fig. e. Aus der Teilung gehen 2 Einzelindividuen hervor. Der Kern ist von der Peripherie der neugebildeten Zelle nach der Mitte gerückt. B. coli.

Fig. f. Die zwei neugebildeten Zellen bleiben aneinander gelagert in einer sie umhüllenden Membran und erzeugen die Stäbchenform. B. coli.

Zellen bleiben aneinander gelagert und umgeben sich mit einer membranartigen Hülle, die auch als eine Art Zwischensubstanz den von den Zellen in dem kleinen Schlauche nicht eingenommenen Raum ausfüllt (Fig. f). Durch diese Aneinanderlagerung zweier Zellen wird bei homogener Tinktion, etwa mit Karbolsäurefuchsin, die Stäbchenform der Typhus- und Colibakterien vorgetäuscht.

(Schluß folgt.)

Beiträge zur Pathologie und Serotherapie der Spirochäten-Infektionen.

Von

G. Gabritschewsky,

Vorstand des bakteriologischen Instituts an der Universität zu Moskau.

(Fortsetzung.)

II. Die Rolle der baktericiden Substanzen in der Immunitätslehre und die ungleichmäßige Verteilung dieser Stoffe im Organismus.

Bekanntlich wurde gleich nach Entstehen der Humoraltheorie über Immunität auf die Incoincidenz zwischen den baktericiden Substanzen im Blute und der Immunität hingewiesen. Schon im Jahre 1887 sprach Prof. Fodor[1]) die Vermutung aus, daß bei Tieren mit natürlichen baktericiden Substanzen im Blute, z. B. bei Kaninchen dem Bacillus anthracis gegenüber, die Vermehrung der Bacillen in den Parenchymen innerer Organe, Milz und Leber, wo sie dem unmittelbar schädigenden Einflusse des Blutes nicht ausgesetzt sind, statthat. Neue Untersuchungen, welche das Vorhandensein von baktericiden Substanzen im Organismus beweisen, sind ausgeführt worden durch Nuttall, Niessen, Behring, Emmerich, Buchner u. A. Im Jahre 1889 kam Lubarsch[2]) bei seinen experimentellen Arbeiten über diese Frage zu dem Schlusse, daß man auf Grund der baktericiden Eigenschaften des extravasculären Blutes nicht bestimmt sagen könne, bei welch einer Quantität das Tier eingehe, daß aber intravasculäre baktericide Stoffe im Blute bestehen und als relativer Maßstab dieser baktericiden Substanzen ihr Nachweis in vitro dienen kann. Bonaduce[3]), Bastin[4]), Denys et Kaisin[5]), London[6]) u. A., welche die Erscheinungen der baktericiden Eigenschaften des Blutes bei verschiedenen Tieren in verschiedenen Phasen der Infektion studiert haben, kommen zu dem Schlusse, daß das Blut unbedingt baktericide Substanzen in vivo enthalte und ihnen eine Rolle bei der Immunität der Tiere zufalle. Die Vertreter der Phagocytentheorie haben aber darauf hingewiesen, daß Kaninchen ungeachtet der baktericiden Eigenschaften ihres Blutes am Anthraxbacillus eingehen, wogegen Hunde, deren Blut keine baktericiden Substanzen besitzt, dieser Infektion gegenüber dennoch refraktär bleiben. Heutzutage befinden wir uns in der Lage, das Paradoxe dieser Thatsachen als aufgeklärt zu betrachten. Denys und Kaisin haben gezeigt, daß bei Hunden die baktericiden Eigenschaften des Blutes schon 2—4 Stunden nach erfolgter Inokulation mit Kulturen des Anthrax-

1) Deutsche med. Wochenschr. 1887. No. 34.
2) Centralbl. f. Bakt. u. Parasit. Bd. VI. No. 18, 19 u. 20.
3) Ziegler's Beiträge zur pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. XII.
4) La cellule. 1892. T. VIII.
5) La cellule. 1893. T. IX.
6) Archives des sciences biologiques. 1897. T. VI. No. 2.

bacillus auftreten, weshalb die Hunde auch gesund bleiben, wogegen bei Kaninchen, nach Angabe genannter Autoren, unter Einwirkung der Infektion mit dem Anthraxbacillus die natürlichen baktericiden Eigenschaften aus dem Blute verschwinden, was auch der Grund ist, weshalb die Tiere infolge der Allgemeininfektion eingehen.

Buchner und seine Schüler Ibener und Roeder[1]) haben im Jahre 1893 bewiesen, daß, wenn man Wattebäuschchen mit pathogenen Bakterien in ein baktericides Serum bringt, dieselben viel langsamer zu Grunde gehen als beim unmittelbaren Kontakt der Mikrophyten mit dem Serum.

Die Experimente Emmerich's und di Mattei über den Schweinerotlauf, Bouchard's, Charrin's und Roger's über den Bacillus pyocyaneus und Bacillus anthracis symptom. und endlich diejenigen R. Pfeiffer's über extracelluläres Zugrundegehen im Organismus der Choleravibrionen haben endgiltig die Rolle der baktericiden Substanzen in der Pathologie der eben genannten Infektionskrankheiten sichergestellt; andererseits haben die Untersuchungen von Metschnikoff, Issajeff, Sawtschenko u. A. gezeigt, daß es Infektionskrankheiten giebt, in welchen man allem Anscheine nach keine baktericiden Substanzen im Blute wahrgenommen werden und dessenungeachtet Immunität vorhanden ist. Man kann somit heutzutage nicht von einer ausschließlichen Immunitätstheorie, welche allen Infektionskrankheiten und den bei denselben auftretenden Erscheinungen gerecht wäre, sprechen.

Daß in Wirklichkeit jede ausschließliche Theorie vollkommen den bestehenden Thatsachen nicht entspricht, beweisen die Untersuchungen des Prof. Sawtschenko, welche er im Laboratorium des Prof. Metschnikoff ausgeführt hat. Sawtschenko überzeugte sich, daß, bei durch intraperitoneal injizierte Kulturen von Bacillus anthracis gegen diese Krankheit refraktär gemachten Ratten die Bacillen in diesem Teil des Organismus, wo sie der baktericiden Einwirkung des Exsudates verfallen, extracellulär zu Grunde gehen, was vollkommen analog der Einwirkung der Sera in vitro ist[2]). Nach den Untersuchungen Sawtschenko's unter anderen Bedingungen geht der Anthraxbacillus im Organismus immunisierter Ratten nur durch die Phagocytose zu Grunde. Dieses Beispiel zeigt, daß selbst in ein und demselben Organismus bei ein und derselben Krankheit nicht ausschließlich irgend eine Immunitätstheorie Verwendung finden kann. Die Phagocytose und die Bildung von spezifischen Substanzen unter dem Einfluß einer Infektion sind zwei verschiedene Faktoren im Reaktionsprozeß des Organismus auf das infizierende Agens. Läßt die Phagocytentheorie schließlich das Zugrundegehen der Bakterien durch Phagolyse und chemische Einflüsse bedingt zu[3]) und stellt die Humoraltheorie die Reaktion des Organismus auf eine Infektion von zelligen Elementen (Leukocytose) in Ab-

1) Archiv f. Hygiene. Bd. XVII.

2) Podwyssotzky's Archiv. Bd. III. p. 252. [Russ.]

3) Metschnikoff, Annal. de l'Instit. Pasteur. 1895 und Weyl's Handb. d. Hygiene (Immunität). 1897.

hängigkeit, so kann nur von einer einzigen unanfechtbaren Immunitätstheorie — der cellulären — in vollster Bedeutung dieses Wortes die Rede sein. Die Frage über die baktericiden Eigenschaften des Organismus hat infolge der Meinungsverschiedenheit zwischen der Phagocyten- und Humoraltheorie in Bezug auf Immunität eine prinzipielle Bedeutung erlangt, was mich veranlaßte, einige Punkte der hierüber einschlägigen Litteratur vor der Wiedergabe meiner Untersuchungen kurz anzuführen.

Wenden wir uns jetzt dem Studium der baktericiden Substanzen im Gänseorganismus bei der Spirochätenseptikämie zu, so überzeugen wir uns, daß bei dieser Infektion das Schicksal des infizierenden Agens durch die Bildung und Verteilung der spezifisch-baktericiden Substanzen bedingt wird. Man verfährt dabei wie folgt: Nach dem Verschwinden der Spirochäten aus dem Gänseblut, wenn die baktericiden Eigenschaften des Blutes stark ausgesprochen sind, wird die Gans getötet; dem noch pulsierenden Herzen entnimmt man eine möglichst große Quantität Blut (etwa 100 ccm von einer Gans, die 8—10 Pfund wiegt), weiter läßt sich mit sterilisierten Pipetten aus dem Parenchym der Leber, Milz etc. die Pulpa dieser Organe mit nur geringen Quantitäten von baktericidem Serum gewinnen. Vermengt man auf einem Objektträger Partikelchen der so gewonnenen Pulpa aus den parenchymatösen Organen mit Blutserum, das Spirochäten enthält, so haben wir eine breiige Emulsion von parenchymatösen, teilweise zerstörten zelligen Elementen mit Spirochäten vor uns und sind somit imstande, die Spirochätenlebensdauer unter diesen Verhältnissen mit derjenigen des aus dem Herzen gewonnenen Blutserums zu vergleichen [1]).

Die Resultate dieser Untersuchungen ersieht man aus den beifolgenden Tabellen:

Tabelle No. 2

		Spirochätenlebensdauer. 37 °	16 °
17. IX. 97.	Spirochätenhaltiges Blut der Gans No. 6	18 St.	48 St.
	idem + baktericid. Serum von Gans No. 8	5 Min.	15 Min.
	idem + baktericid. Serum von Gans No. 8 auf 60 ° erwärmt	18 St.	42 St.
	idem + Milzpulpa von Gans No. 8	9 St.	20 St.
	idem + Leberpulpa von Gans No. 8	9 St.	
	idem + Knochenmarkpulpa von Gans No. 8	7 St.	
	idem + Nierenpulpa von Gans No. 8	$2^1/_2$ St.	6 St.
	idem + Humor aqueus von Gans No. 8	6 St.	20 St.
	idem + Humor aqu. von Gans No. 8 auf 60 ° erhitzt	15 St.	24 St.

Tabelle No. 3.

		Spirochätenlebensdauer. 37 °	16 °
24. IX. 97.	Spirochätenhaltiges Blut der Gans No. 15	22 St.	68 St.
	idem + baktericid. Serum der Gans No. 14	5 Min.	15 Min.
	idem + Milzpulpa	3 St.	weniger als 20 St.
	idem + Leberpulpa	2 St.	
	idem + Knochenmarkpulpa	3 St.	
	idem + Nierenpulpa	zwischen 10 u. 20 St.	36 St.

1) Solch ein Vergleich ist um so eher möglich, als im Organismus selbst bei Unversehrtsein der Gewebe und Gefäße noch günstigere Bedingungen für die ungleichmäßige Verteilung von baktericiden Substanzen vorliegen.

Aus diesen Tabellen erhellt, daß in allen Fällen, die mit der Pulpa der parenchymatösen Organe behandelt wurden, die Spirochätenlebensdauer eine weit längere, als in denjenigen Fällen gewesen ist, in welchen baktericide Eigenschaften besitzendes Serum verwendet wurde. Für die ersteren beläuft sich die Spirochätenlebensdauer auf Stunden, für die letzteren auf Minuten (sowohl bei 37 °, als auch bei 16 ° C). Die Dauer der Stundenzahl, während welcher die Spirochäten sich noch bewegen, unterliegt großen Schwankungen (cfr. Tab. 2 u. 3); sie hängt ab von der in den parenchymatösen Organen noch zurückgebliebenen Quantität baktericider Substanzen, die Schlußfolgerung aus diesen Versuchen jedoch über die ungleichmäßige Verteilung der baktericiden Substanzen im Organismus ist unanfechtbar. Die baktericiden Eigenschaften sind am prononziertesten im Blute, schwächer im Humor aqueus und am geringsten in der Emulsion aus den parenchymatösen Organen. Außerdem ergeben Untersuchungen an verschiedenen Abschnitten des Cirkulationssystems, daß in demselben die Intensität der baktericiden Substanzen eine nicht immer gleichmäßige ist. Bei zwei Gänsen (No. 12 u. 16), die für diese Untersuchungen getötet wurden, waren die baktericiden Substanzen im Blute der Milz und der V. portarum fast gleichwertig denjenigen aus dem arteriellen und venösen Blute des Herzens; bei zwei anderen Gänsen (No. 13 u. 28) jedoch besaß das Venenblut aus der Milz und V. portarum bei weitem schwächere baktericide Eigenschaften als das Herzblut (venöses und arterielles). Beispiels halber führe ich in beistehender Tabelle die Resultate einer der zwei letzten Untersuchungen an:

Tabelle No. 4.

		Spirochätenlebensdauer. 37 °	16 °
21. X. 97.	Spirochäten enthaltendes Blut von Gans No. 26	20 St.	60 St.
	idem + arter. Herzblut von Gans No 13 nach überstandener Krankheit	1 St.	$2^{3}/_{4}$ St.
	idem + venöses Herzblut	35 Min.	70 Min.
	idem + venöses Blut aus der Milz	7 St.	48 St.
	idem + „ „ „ d. V. portarum	10 St.	60 St.

Im allgemeinen ist nach stattgehabter Infektion die Intensität der baktericiden Substanzen im Blute der Peripherie wie auch in demjenigen, das unmittelbar dem Herzen entnommen wird, eine beständige, wogegen die baktericiden Eigenschaften des venösen Blutes aus der Milz und der V. portarum merklichen Schwankungen unterliegen, was vielleicht in Zusammenhang gebracht werden kann mit demjenigen Zeitabschnitt der Genesung, in welcher die Gänse getötet worden sind.

Die angeführten Thatsachen über die ungleichmäßige Verteilung der baktericiden Substanzen in verschiedenen Abschnitten des Cirkulationsapparates überraschen nicht ganz, wenn man bedenkt, daß bei der besonderen Lage des Gefäßsystems in der Bauchhöhle die chemische und morphologische Zusammensetzung des Blutes von derjenigen in anderen Bezirken der Blutbahn verschieden ist. Die oben beschriebenen Beobachtungen über die geringwertigen baktericiden Eigenschaften der Leber-, Milz- und Knochenmarkpulpa, sowie der Hinweis auf die schwach ausgesprochenen baktericiden Substanzen

im venösen Blute der Milz im Vergleich zum arteriellen Blut könnten zu dem Schlusse berechtigen, daß die Milz vielleicht nicht das Hauptorgan sei, welches baktericide Substanzen produziere [1]). Ein Gleiches läßt sich auf Grund von später anzuführenden Experimenten über das Knochenmark sagen. Was die Leber betrifft, so läßt sich die Bildung von baktericiden Substanzen in derselben vermuten, wenngleich letzteres noch nicht sichergestellt ist. Diese Voraussetzung stützt sich auf die Thatsache, daß das aus den Milz- und Darmvenen in die Leber einströmende Blut oft nicht so hochwertige baktericide Eigenschaften wie das arterielle besitzt.

Wenden wir uns jetzt noch einer Reihe von Experimenten zu, welche auf anderem Wege die ungleichmäßige Verteilung der baktericiden Substanzen im Blute beweisen. Wenn man Gänse in verschiedenen Zeitabschnitten nach stattgehabter Infektion tötet, so überzeugt man sich, daß sowohl zu Anfang als auch zu Ende der Krankheit die Spirochäten im Organismus ungleichmäßig verteilt sind. Injiziert man lebende Spirochäten subkutan oder intravenös einer frischen Gans, so tritt die Septikämie nach einer Inkubationsperiode von $1^1/_2$—3 Tagen auf. Da eine Inkubationsperiode unabhängig von der Art der Infektion wirklich statthat, die Spirochäten aber unmittelbar nach einer Inokulation in die Blutbahn nicht nachgewiesen werden können, so muß man annehmen, daß das cirkulierende Blut durchaus nicht das günstigste Medium für die Vermehrung der Spirochäten, was nur auf Grund der klinischen Beobachtung — des beständigen Antreffens von Spirochäten im Blute während der Krankheit — zulässig wäre, darbiete. Tötet man eine Gans $1^1/_2$—2 Tage nach erfolgter Inokulation, wenn man Spirochäten in den peripheren Abschnitten der Blutbahn noch nicht antrifft, so ergiebt die Autopsie überraschende Resultate. Beim Eröffnen der Bauchhöhle bemerkt man vor allem eine starke Gefäßinjektion der Darmschlingen; Leber und Milz sind noch nicht ausgesprochen vergrößert, wenngleich sie auf dem Durchschnitt blutreicher als in der Norm erscheinen; das ganze Peritoneum ist mit einer dünnen Schicht einer klebrigen schleimigen Masse, die bei mikroskopischer Untersuchung aus einer Menge gewöhnlicher Eiterkörperchen und großer einkerniger Zellen (Mikro- und Makrophagen) besteht, bedeckt. In diesem klebrigen Exsudat findet man weder Spirochäten, noch irgendwelche andere pathogene Mikrophyten und, da sorgfältige mikroskopische Untersuchungen aller inneren Organe nirgends mit Ausnahme der Leber und Milz die Anwesenheit von Spirochäten ergeben, so erhält man den Eindruck, daß die anfängliche Entwickelung der Spirochäten in diesen zwei Baucheingeweiden von der Bildung irgend welcher toxischer Substanzen, welche den bei dieser Infektion stets beobachteten Darmkatarrh mit Abhebung des Cylinderepithels und das Exsudat des Peritoneums veranlassen, begleitet wird [2]). Zweifelsohne geht während

1) Es ist möglich, daß Vorstufen von baktericiden Substanzen in der Milz gebildet werden.

2) Von einer weiteren detaillierten Schilderung der pathologisch-anatomischen Veränderungen sehe ich hier ab, da sie in einer besonderen Arbeit niedergelegt werden sollen.

der Inkubationsperiode die Vermehrung der Spirochäten in Leber und Milz vor sich und nachdem sie hier einen gewissen Grad erreicht, gelangen die Spirochäten ins Blut, was mit dem Auftreten der Allgemeininfektion — der Septikämie — zusammenfällt. An Schnitten läßt sich feststellen, in welchen Teilen des Parenchyms dieser Ogane die anfängliche Vermehrung der Spirochäten stattfindet; allem Anscheine nach weder in den Kapillaren, noch in den Zellelementen; wahrscheinlich im Lymphgefäßsystem. Zu Gunsten dieser Voraussetzung sprechen die bedeutenden Veränderungen des ganzen Lymphgefäßsystems (Ljubimoff, Nikiforoff u. A.), die man sowohl bei Febris recurrens als auch bei Typhoid Griesingeri anzutreffen pflegt und die zweifelsohne viel Gemeinsames mit der Septikämie der Gänse sowohl in ätiologischer als auch in pathologisch-anatomischer Beziehung haben. Es ist sehr wahrscheinlich, meint Ljubimoff, daß die Spirillen die Ursache von Veränderungen im ganzen Lymphgefäßsystem sind und zur Bildung von Lymphomen in der Milz beitragen [1]). Einige Gänse wurden zur Zeit des Spirochätenschwundes aus dem Blute und in den ersten Stunden nach demselben, wenn, wie Temperaturmessungen ergaben, das Fieber noch nicht ganz geschwunden vor, getötet. Wenn sich Spirochäten noch in größeren peripheren Gefäßen vorfinden, so kann man sie auch im Blute aller inneren Organe antreffen, aber besonders zahlreich sind sie in der Leber, Milz und im Knochenmark. Beim Obducieren von Gänsen nach dem Spirochätenschwund aus dem peripherischen Blut fanden wir zweimal zahlreiche Spirochäten im Knochenmark, wenngleich sie trotz sorgfältiger Untersuchung in keinem der anderen inneren Organe nachgewiesen werden konnten. Alle diese angeführten Thatsachen befinden sich im besten Einklang mit den früher citierten Beobachtungen über die Verteilung der baktericiden Substanzen im Organismus. Die Spirochäten verschwinden vor allem aus denjenigen Abschnitten der Blutbahn, wo die baktericiden Substanzen am hochwertigsten sind, und erst später aus den inneren Organen. Diese Beobachtungen erklären uns jetzt die im ersten Augenblick paradoxe Erscheinung, daß bei Vorhandensein von baktericiden Substanzen im Blute man in inneren Organen, z. B. in der Milz, im Knochenmark auch nach erfolgter Krisis noch lebende, ja selbst virulente Spirochäten antreffen kann [2]). Gegen Ende der Krankheit, wenn das Blut schon baktericide und lysogene Eigenschaften besitzt, können trotzdem Spirochäten im Blute noch angetroffen werden, da aus den inneren Organen immer neue und frische Spirochätenmengen solange hineingeschwemmt werden, bis in den inneren Organen ihr

1) Virchow's Archiv. 1884.

2) Gelegentlich will ich auf folgende Thatsache, von welcher ich mich häufig zu überzeugen Gelegenheit hatte, hinweisen. Inokuliert man gesunden Gänsen lebende, sich bewegende Spirochäten mit Serum, das baktericide Substanzen enthält, so erkranken dieselben. Zweifelsohne, daß die Spirochäten im Organismus infizierter Gänse dank ihrer Beweglichkeit sich schnell der Einwirkung der mit ihnen gleichzeitig einverleibten baktericiden Substanzen zu entziehen suchen und nachdem sie an Stellen gelangt, die keine baktericiden Stoffe besitzen, vermögen sie eine Infektion herbeizuführen. Haben aber die Spirochäten infolge von Einwirkung baktericider Substanzen ihre Beweglichkeit eingebüßt, so erfolgt durch solche Spirochäten keine Infektion.

Untergang nicht über der Vermehrung prävaliert. Beobachtet man Spirochäten in einem schwachen baktericiden Serum, das unvermögend ist, die Spirochäten im Moment zu vernichten, so nimmt man wahr, daß in der ersten Zeit selbst eine Vermehrung der Spirochäten stattfindet, aber die Lebensdauer dieser letzteren ist jedenfalls kürzer als diejenige von Spirochäten in normalem Serum.

Aus den in diesen Kapiteln auseinandergesetzten Erörterungen erhellt zur Evidenz die wichtige, bei einigen Krankheiten vielleicht ausschließliche, Bedeutung der baktericiden und lysogenen Substanzen für die Immunität wie auch die Thatsache der ungleichmäßigen Verteilung der baktericiden Substanzen im Organismus, was Veranlassung gewesen ist, auf das Widersprechende zwischen der Immunität und dem Vorhandensein von baktericiden Substanzen im Organismus hinzuweisen.

(Fortsetzung folgt.)

Zur Aetiologie der Dysenterie.

[Aus dem pathologisch-anatomischen Institute der Jagellonischen Universität zu Krakau (Direktor Prof. Browicz).]

Von

Docent Dr. **Stanislaus Ciechanowski** und Docent Dr. **Julian Nowak**,

Assistenten des Institutes.

Mit 1 Tafel.

Die epidemische Dysenterie ist eine der Krankheiten, deren Aetiologie bis heutzutage kaum aufgeklärt ist; obwohl in diesem Gebiete recht viel gearbeitet wurde, so bleibt doch die Frage immer noch offen.

Die Arbeiten, welche sich mit diesem Gegenstande befassen, dürften in zwei Hauptgruppen eingereiht werden; von mehreren Forschern ist der Versuch gemacht worden, die Urheber der Dysenterie unter den Bakterien zu finden, während von den übrigen die niedersten, einzelligen Organismen der Tierwelt, nämlich die Amöben, des Zustandekommens der Infektion beschuldigt werden. Es muß gleich an dieser Stelle im Voraus hervorgehoben werden, daß die meisten der Arbeiten, in denen die Amöben als Ursache der Dysenterie aufgefaßt werden, sich auf die in dem warmen Klima einheimische Tropen-Dysenterie beziehen, und daß es bereits festzustehen scheint, daß die Tropen-Dysenterie eine von der in Mitteleuropa herrschenden endemischen und epidemischen Dysenterie vollständig verschiedene Krankheit ist. Man ist u. E. nicht berechtigt, die beiden Krankheitsformen zu identifizieren.

Soweit bekannt, war Lösch[1]) der erste, welcher auf Amöben als Ursache der Dysenterie hingewiesen hat. Diese Organismen sind

---

1) Virchow's Archiv. Bd. LXV. 1875. p. 196.

von diesem Forscher in dem Darminhalte gefunden worden. Koch[1]) hat die Anwesenheit der Amöben innerhalb der Darmwand der an Tropen-Dysenterie Verstorbenen nachgewiesen. Eingehende Untersuchungen über Tropen-Dysenterie hat zuerst Kartulis[2]) angestellt und die Amöben im Darminhalte, innerhalb der Darmwand und ebenfalls in den der Dysenterie folgenden Leberabscessen in zahlreichen Fällen gefunden. Den bereits angeführten reihen sich die Beobachtungen von Osler[3]), Lafleur[4]), Eichberg[5]), Nasse[6]), Fajardo[7]), Wilson[8]), Manner[9]), Roos[10]), Kruse und Pasquale[11]), Councilman und Lafleur[12]) u. A. an.

Selbstverständlich reicht der Umstand, daß man in Dysenteriefällen Amöben im Darminhalte oder sogar in den Darmwänden fand, dazu nicht aus, diese Organismen als das ätiologische Agens der Dysenterie auffassen zu dürfen. Die Amöben sind ja doch öfters bei vollständig gesunden Individuen (Grassi[13]), Quincke und Roos[14]), Celli und Fiocca[15]), Gasser[16]), Kruse und Pasquale[17]) u. m. A.) gefunden worden, und andererseits wurden sie bei Dysenteriekranken in mehreren Fällen vermißt (Pfeiffer[18]), Massiutin[19]), Celli und Fiocca[20]), Laveran[21]), Janowski[22]) u. A.). Man muß dabei auch dem Umstande Rechnung tragen, daß Amöben sehr leicht mit anderen Objekten, und besonders mit weißen Blutzellen und Darmepithelien verwechselt werden können, und ist daher die Möglichkeit, welche bereits von Janowski[23]) und Flexner[24]) betont wurde, nicht von der Hand zu weisen, daß in mancher Beobachtung etwaige, von Amöben wesentlich verschiedene Gebilde als diese Parasiten aufgefaßt und geschildert wurden. Besonders in den dysenterischen Stühlen trifft man öfters zahlreiche, stark veränderte Lymph-

1) Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. III. 1887. Anl. 3—65.
2) Virchow's Archiv. Bd. CV. 1886. p. 521. Bd. CXVIII. 1889. p. 97. Centralbl. f. Bakt. Bd. II. 1887. p. 745. Bd. VII. 1890. p. 54. Bd. IX. 1891. p. 365.
3) Centralbl. f. Bakt. Bd. VII. 1890. p. 736.
4) The John Hopkins Hospital. Rep. Vol. II. 1891. p. 395.
5) Med. News. Vol. LIX. 1891. No. 8. Ref. Ctrbl. f. Bakt. Bd. XI. 1892. p. 251.
6) Arch. f. klin. Chir. Bd. XLIII. 1892. p. 40.
7) Centralbl. f. Bakt. Bd. XIX. 1896. No. 20.
8) John Hopkins Hosp. Bull. 1895. No. 54, 55.
9) Wiener klin. Wochenschr. 1896. No. 8 u. 9.
10) Arch. f. exper. Pharmak. u. Path. Bd. XXXIII. 1894. Heft 6. p. 389.
11) Deutsche med. Wochenschr. 1893. No. 15 u. 16. p. 354—378. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XVI. 1894. p. 1.
12) Vide 8).
13) Arch. ital. de biologie. Vol. IX. 1888. p. 4.
14) Berliner klin. Wochenschr. 1893. No. 45. p. 1089.
15) Centralbl. f. Bakt. Bd. XVII. 1895. No. 9 u. 10. p. 309. Riforma med. 1894. No. 34. p. 399. Centralbl. f. Bakt. Bd. XV. 1894. p. 470.
16) Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol. 1895. No. 2.
17) l. c.
18) „Die Protozoen als Krankheitserreger etc." Jena 1891.
19) Wracz. 1889. No. 25. [Russisch.]
20) l. c.
21) Semaine méd. 1893. No. 64. p. 508.
22) Gazeta lekarska. 1896. No. 35—40 [polnisch] und Centralbl. f. Bakt.
23) Gazeta lekarska. 1896. No. 29—34. [Polnisch.]
24) The John Hopkins Hosp. Bull. 1896. No. 66 u. 67.

zellen an, welche bald von runder oder ovaler, bald von länglicher Gestalt sind, wie gebläht aussehen und meistens Vacuolen einschließen. Man begegnet auch den in ihrem Inneren eingeschlossenen roten Blutkörperchen oder deren Trümmern und nimmt keineswegs selten bei ihnen sogar amöboide Bewegungen wahr. Aehnlichen Modifikationen fallen manchmal auch Darmepithelien anheim, wodurch die wahre Natur der beobachteten Gebilde zu erschließen manchmal kaum möglich wird.

Die Befunde von Amöben in den Darmwänden und in den Leberabscessen sind ebenfalls keineswegs vollständig einwandsfrei, da doch Kartulis[1]) Amöben im Leberabscesse in einem Falle fand, in welchem keine dysenterischen Veränderungen, dagegen tuberkulöse Darmgeschwüre vorhanden waren.

Noch weniger befriedigend sind die Ergebnisse der Versuche, vermittelst der Amöben experimentell bei Tieren Dysenterie hervorzurufen. Gleich bei dem ersten Schritt stößt man auf ein fast unüberwindliches Hindernis, es ist nämlich bis heutzutage kaum gelungen, eine Reinkultur von pathogenen Amöben zu erhalten, da man die Versuche von Kartulis[2]), Cahen[3]), Roos[4]), Celli und Fiocca[5]), Vivaldi[6]), Cunningham[7]), Dock[8]), Stengel[9]), Fajardo[10]) wohl als mißlungen auffassen darf, die Experimente von Gorini[11]) sich auf nicht pathogene Amöben beziehen und diejenigen von Schardinger[12]) immer noch der Kontrollversuche warten.

Von den Experimenten, bei welchen man vermittelst der amöbenhaltigen dysenterischen Stühlen, welche in den Dickdarm der Versuchstiere eingeführt wurden, Dysenterie hervorzurufen bemüht war oder aber thatsächlich verursacht hat, glauben wir ihrer Unzweckmäßigkeit und Wertlosigkeit wegen in dieser kurzen Uebersicht vollständig absehen zu dürfen.

Dagegen verdienen u. E. die Experimente von Quincke und Roos[13]), Kartulis[14]), Kruse und Pasquale[15]) und Zancarol[16]) erwähnt zu werden; diese Verff. waren nämlich vermittelst des in das Rectum der Versuchstiere eingespritzten sterilen, d. i. bakterienfreien, jedoch amöbenhaltigen Eiters der dysenterischen

---

1) Virchow's Arch. Bd. CXLVIII. 1889. p. 106.
2) Virchow's Arch. Bd. CV. 1886. p. 521. Centralbl. f. Bakt. Bd. II. 1887. p. 745 und Bd. IX 1891. p. 365.
3) Deutsche med. Wochenschr. 1891. No. 27. p. 853.
4) Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XXXIII. 1894. Heft 6. p. 839.
5) l. c.
6) Riforma med. 1894. No. 288.
7) Quarterly Journal of microsc. science. 1881. p. 234.
8) Texas med. Journ. ref. Centralbl. f. Bakt. Bd. X. 1891. p. 227.
9) Philad. med. News. 1890. No. 931. p. 500. Ref. ebend. p. 749.
10) l. c.
11) Centralbl. f. Bakt. Bd. XIX. 1896. No. 20.
12) Centralbl. f. Bakt. Bd. XIX. 1896. No. 14/15. p. 538.
13) l. c.
14) l. c.
15) l. c.
16) Revue de Chirurgie. T. XIII. 1893. No. 8.

Leberabscesse angeblich echte dysenterische Veränderungen der Darmschleimhaut herbeizuführen imstande.

Aus dem bereits Gesagten ist es ersichtlich, daß man keineswegs berechtigt ist, Amöben als Ursache der in Mitteleuropa einheimischen Dysenterie zu betrachten und daß lediglich nur bezüglich der Tropendysenterie die ätiologische Bedeutung der Amöben, wenn auch nicht endgiltig festgestellt, so doch wenigstens recht wahrscheinlich ist.

Für die in unserem Klima einheimische Dysenterieform müssen andere ätiologische Momente gefunden werden; wenn die Amöben auch keineswegs vollständig beiseite gelassen werden können, so muß man sich doch bei den Untersuchungen nicht nur auf die Amöbenbefunde beschränken, sondern auch andere Parasiten, namentlich die pflanzlichen Krankheitserreger im Auge behalten. Es mangelt auch keineswegs an den in dieser Richtung angestellten Nachforschungen, und wenn auch von den bereits veralteten Arbeiten Rajewsky's[1]), Prior's[2]) und Petrone's[3]) abgesehen werden darf, so muß doch den Untersuchungen von Condorelli-Maugieri und Aradas[4]), wie auch denjenigen von Chantemesse und Widal[5]) Rechnung getragen werden, obzwar die ätiologische Bedeutung der von diesen Verff. isolierten Mikroorganismen durch keine befriedigenden Experimente bewiesen worden ist.

Eine besondere Beachtung verdient dagegen die Arbeit von Ogata[6]), von welchem in Fällen der in Japan endemischen Dysenterieform, konstant ein kurzer, mit Gram's Methode gut färbbarer Bacillus gefunden und rein gezüchtet wurde; Ogata behauptet, mit den Reinkulturen des Bacillus öfters bei Tieren experimentelle Dysenterie hervorgerufen zu haben. Den Befunden Ogata's reihen sich die früheren Angaben von Ziegler[7]) und Babes[8]), welche einen ähnlichen (möglicherweise identischen) Bacillus betreffen, an.

Von Besser[9]) und Zancarol[10]) wird auf Grund von einigen Nachforschungen und Tierversuchen die Meinung ausgesprochen, daß die Ursache der in unserem Klima einheimischen Dysenterie in einer Streptokokkenart zu suchen sei.

Von den meisten Autoren wird jedoch das Bacterium coli commune des Hervorrufens der Dysenterie beschuldigt. Als Anhänger dieser letzteren Annahme wären Maggiora[11]), Marfan und

---

1) Centralbl. f. d. medizin. Wissensch. 1888. p. 273.
2) Centralbl. f. klin. Medizin. 1883.
3) Lo Sperimentale. 1884. p. 509. Ref. in Virchow's Jahresber. Bd. II. 1889. p. 194.
4) Rivista interna di med. e chir. 1885. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1886. p. 906.
5) Bull. de l'académie de méd. 3. Sér. T. XIX. 1888. p. 522.
6) Centralbl. f. Bakt. Bd. XI. 1892. p. 264.
7) Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie. 6. Aufl. Jena 1890. p. 548 u. ff.
8) Wiener med. Presse. 1887. p. 851.
9) Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Ruhr. Inaug.-Diss. Dorpat 1884.
10) l. c.
11) Centralbl. f. Bakt. Bd. XI. 1892. No. 6 u. 7. p. 173.

Lion[1]), Laveran[2]), Arnaud[3]), Schmidt[4]) zu nennen und neulich haben, nach vorausgeschickter vorläufiger Mitteilung[5]), Celli[6]) und Fiocca eine ausführlichere diesbezügliche Arbeit veröffentlicht.

Von diesen letzteren Verff. wird behauptet, daß sie bei der Dysenterie eine spezifische Unterart des Bacterium coli commune, das von ihnen sogenannte Bacterium coli dysentericum, konstant angetroffen haben, welches sich von dem gewöhnlichen Bacterium coli angeblich durch seine stärkere Virulenz und Toxicität unterscheidet. — Dieses Bacterium coli dysentericum bildet, der Meinung der benannten Verff. nach, eigentümliche Toxine, welche spezifisch lediglich nur auf die Dickdarmschleimhaut einzuwirken, in derselben Hyperämie und Nekrose mit nachfolgender Geschwürsbildung zu verursachen imstande sind.

Wenn die Toxine des Bacterium coli dysentericum den Versuchstieren subkutan einverleibt werden, dann kommt bei den Tieren eine, durch die Verff. sogenannte experimentelle Dysenterie zustande, welche mit der künstlich bei Tieren hervorgerufenen identisch, von der spontanen menschlichen Ruhr dagegen etwas verschieden ist. Die anatomischen Veränderungen der experimentellen Dysenterie erreichen angeblich niemals einen höheren Grad, indem sie hauptsächlich auf Hyperämie und kleine Hämorrhagieen der Schleimhaut beschränkt bleiben, manchmal eine oberflächliche Nekrose und Geschwürsbildung, dagegen niemals eine echte, entzündliche Infiltration nach sich ziehen. Die nämlichen Veränderungen ist man, den Angaben der Verff. nach, ebenfalls aber mit anderen, z. B. Typhustoxinen hervorzurufen imstande, mit dem einzigen Unterschiede, daß sich in diesem Falle die Veränderungen in der Dünndarmschleimhaut lokalisieren, ohne den Dickdarm in Anspruch zu nehmen.

Die spontane Dysenterie des Menschen kommt angeblich auf diese Weise zustande, daß zuerst durch die elektive Wirkung der Toxine des Bacterium coli dysentericum die Dickdarmschleimhaut beschädigt wird, sodann sich in der auf die erwähnte Art und Weise veränderten Darmwand die im Darminhalte anwesenden pyogenen Mikroorganismen sekundär ansiedeln und die tiefgreifenden Gewebszerstörungen hervorrufen. Die menschliche Dysenterie wäre also in der Auffassung Celli's als „eine primäre spezifische Intoxikation mit den Giften des Bacterium coli dysentericum und eine sekundäre, ulcerative Infektion mit den pyogenen Mikroorganismen" zu definieren.

Diese Annahme scheint uns aber durch die von Celli angestellten Experimente gar nicht begründet zu sein. Die experimentelle Dysenterie hat ja Celli bei Tieren nicht nur mit den Colikulturen,

1) Société de Biologie. 24. X. 1891. Ref. Centralbl. f. allg. Pathol. 1892. p. 338.
2) l. c.
3) Annales de l'Institut Pasteur. 1894. No. 7.
4) In Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse der allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1. Abt. p. 637—647.
5) Centralbl. f. Bakt. Bd. XVII. 1895. No. 9/10. p. 309.
6) Annali d'igiene sperim. Vol. VI. 1896. Fasc. 2. p. 208.

sondern auch mit dem reingezüchteten Streptococcus und Proteus vulgaris hervorgerufen; andererseits ist es kaum möglich, aus der Arbeit von Celli die Ueberzeugung zu schöpfen, daß die Coli-dysentericum-Toxine thatsächlich auf die Dickdarmschleimhaut eine spezifische, elektive Wirkung auszuüben imstande sind, da er ja selbst angiebt, mit den Toxinen des Bact. coli dysentericum 7 mal die Veränderungen des gesamten Darmtraktus und 1 mal sogar lediglich diejenigen des Dünndarmes hervorgerufen zu haben, wohingegen die Veränderungen des Dickdarmes isoliert nur in vier Experimenten zu beobachten waren. Andererseits aber hat Celli mit Toxinen anderer Herkunft (Streptococcus, Typhus, gewöhnliches Coli) mehrere Male Veränderungen bald im gesamten Darmtraktus, bald bloß im Dünndarm, einmal sogar lediglich nur im Dickdarm hervorgerufen. Celli selbst hebt ja, wenn auch flüchtig, hervor, daß die Toxine des gewöhnlichen, aus den Exkrementen der jungen, säugenden Katzen reingezüchteten Bacterium coli commune, eine mit dem Einflusse der Toxine des Bacterium coli dysentericum identische Wirkung (la più intima analogia) entfalten.

Es ist weder befremdend, noch hat es etwas zu beweisen, daß man mit den Kulturen oder Toxinen des aus den Dysenteriefällen stammenden Bacterium coli eher als mit denjenigen des aus den Exkrementen des gesunden Individuum reingezüchteten Coli krankhafte Darmveränderungen hervorzurufen imstande ist, da nachgewiesenermaßen die Pathogenität (Virulenz bezw. Toxicität) des den Darmtraktus bewohnenden gewöhnlichen Bacterium coli bei verschiedensten Darmerkrankungen (Typhus, Cholera, akute Enteritiden) bedeutend gesteigert wird, und da man eben bei der Dysenterie vollständig berechtigt ist, diese Steigerung der Pathogenität des Coli eher als Folge, denn als Ursache der Krankheit aufzufassen.

Es wird also aus der kurzen Litteraturübersicht[1]) ersichtlich, daß die Aetiologie der Dysenterie, besonders der endemischen und epidemischen Ruhr der kälteren Weltgegenden, sehr wenig bekannt ist. Wenn auch die bereits angeführten Arbeiten als ein wertvolles Substrat zu weiteren diesbezüglichen Untersuchungen gelten können, so darf doch u. E. keiner derselben eine entscheidende Bedeutung zugestanden werden.

Unsere Nachforschungen, die wir in bescheidenen Grenzen angestellt haben, haben keinen Anspruch darauf, die vorliegende wichtige und interessante Frage endgiltig zu lösen. Wir waren nur bestrebt, auf Grund der herrschenden Theorieen den Gegenstand einer kritischen Untersuchung zu unterwerfen, wozu uns unsere Absicht, zukünftig eingehendere Arbeit zu unternehmen, und der Umstand, daß in unserem Vaterlande die Ruhr jahrjährlich in der Sommerzeit verheerend herrscht, bewog.

Im ganzen standen uns 21 Dysenteriefälle zur Verfügung, von denen 16 der endemischen Ruhr der kalten Länder angehörten, wäh-

1) Wir glauben von eingehenden Litteraturnachweisen absehen zu dürfen, da dieselben bereits von Wesener (Ctrbl. f. allg. Path. 1892), Cramer (Ebenda 1896) und Janowski (l. c.) zusammengestellt worden sind.

rend die übrigen 5 sekundärer Natur waren. Von den 16 Fällen der spontanen primären en- bezw. epidemischen Dysenterie endeten 8 letal. Sämtliche Fälle sind auf folgende Weise bearbeitet worden:

Bei Lebzeiten der Dysenteriekranken haben wir Tag für Tag (womöglich) frische Exkremente mikroskopisch in ungefärbten, wie auch in gefärbten Präparaten untersucht, wobei den Amöben besondere Beachtung gewidmet, gleichzeitig aber sämtliche übrigen in den Stuhlgängen vorhandenen zelligen Elemente, wie auch die darin anwesenden Bakterienformen sorgfältig beobachtet wurden.

Aus den Exkrementen der lebenden und aus dem Darminhalte der verstorbenen Individuen legten wir behufs Isolierung und event. Reinzüchtung der darin vorhandenen verschiedenen Bakterienarten Plattenkulturen in Gelatine und Glycerin-Agar an. In den tödlichen Fällen wurden Stücke der dysenterisch veränderten Darmwand an mehreren Stellen entnommen und die davon mittelst der Celloidin- und Paraffinmethode gewonnenen Schnitte mit verschiedenen Färbemethoden behandelt und auf etwaige krankhafte Gewebsveränderungen einer-, auf die eventuell vorhandenen Mikroorganismen andererseits untersucht. Zum Bakteriennachweis wurde außer den gewöhnlichen besonders die Gram'sche und die Thioninfärbung angewendet. — Mit den aus den Exkrementen reingezüchteten Mikroorganismen (Bacterium coli), wie auch mit ihren Toxinen sind Tierversuche angestellt worden. — Eine ausführliche Schilderung unserer Untersuchungen und Experimente wird demnächst in polnischer Sprache in „Pamiętnik Towarzystwa lekarskiego warszawskiego" erscheinen; in dieser kurzen Mitteilung beabsichtigen wir uns auf eine gedrängte Zusammenstellung der Endergebnisse unserer anatomischen und bakteriologischen Befunde und der Tierexperimente zu beschränken.

Fangen wir mit den mikroskopischen Untersuchungen des Darminhaltes an, da muß es zuerst hervorgehoben werden, daß wir in keinem unserer Fälle in dem Darminhalte Amöben beobachtet haben.

Dagegen waren in den Exkrementen konstant zahlreiche, aber meistens stark veränderte weiße Blutzellen zu finden. Oefters waren dieselben verfettet; in anderen waren Vacuolen oder aber invaginierte rote Blutkörperchen, bezw. deren Trümmer enthalten. Manche der weißen Blutzellen waren auffallend groß, und besonders in diesen trafen wir sehr oft Vacuolen, die manchmal beinahe die ganze Zelle in Anspruch nahmen, wie auch rote Blutkörperchen und deren Trümmer an. Die Lymphzellen waren keineswegs immer von rundlicher Gestalt, indem man sehr oft länglichen und ovalen Formen zu begegnen Gelegenheit hatte; wenn in diesen letzteren Vacuolen oder rote Blutkörperchen vorhanden waren, so fiel es keineswegs schwer, sie bei einer oberflächlichen und flüchtigen Untersuchung für Amöben zu halten, desto leichter, als man an ihnen noch hie und da amöboide Bewegungen wahrzunehmen imstande war.

Neben den bereits geschilderten weißen waren in dem Darminhalte immer mehr oder weniger zahlreiche rote Blutzellen vorhanden. Außer den letzteren waren dem Darminhalte noch stets in wechselnder Menge abgestoßene Darmepithelien beigemengt, welche eine teils platte, teils cylindrische Gestalt besaßen. Die Epithelzellen waren ebenfalls

verändert, verfettet oder gebläht, manche schlossen Vacuolen oder auch rote Blutzellen ein, wodurch die Möglichkeit gegeben war, solche veränderten Darmepithelien bei oberflächlicher Untersuchung mit Amöben zu verwechseln.

Außer diesen Elementen war in den dysenterischen Entleerungen eine enorme Menge verschiedenartiger Mikroorganismen vorhanden; neben Bacillen von verschiedener Gestalt und Größe waren mannigfaltige Kokken und einzelne Spirillen zu beobachten. Vorwiegend aber wurde in den meisten Fällen eine dem Bacterium coli commune ähnliche Form und in mehreren Fällen in beträchtlicher Anzahl Streptokokken, welche kurze 4—6-gliedrige Ketten bildeten, gefunden.

Als wichtigstes Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung des Darminhaltes wäre also hervorzuheben, daß Amöben in keinem der untersuchten Fälle zu finden waren, und da in jedem einzelnen Falle die Untersuchung mehrmals vorgenommen wurde, so glauben wir mit vollem Rechte, irgend einen Zufall auszuschließen und behaupten zu können, daß in den von uns untersuchten Dysenteriefällen die Amöben gar keine ätiologische Rolle spielten.

Dieser Schluss ist durch die mikroskopische Untersuchung der aus den erkrankten Darmwänden verfertigten Präparate bestätigt worden, weil in den veränderten Geweben ebenfalls keine Amöben vorhanden waren.

Dem Umstand, daß die im dysenterischen Darminhalte vorhandenen weißen Blutzellen und Darmepithelien öfters stark verändert sind und unter Umständen leicht Amöben vortäuschen können, desto eher, als man an ihnen manchmal noch amöboide Formveränderungen wahrzunehmen imstande ist, kommt eine gewisse Bedeutung zu. Der Umstand scheint nämlich dafür zu sprechen, daß so mancher Fall von autochthoner Amöbendysenterie, doch mit einem gewissen Skepticismus aufgefaßt werden muß, und daß gegenüber so mancher diesbezüglichen Observation eine gewisse Vorsicht geboten erscheint. Es scheint nämlich außer jedem Zweifel zu liegen, daß es einem minder eingeübten Forscher sogar bei der Untersuchung am gewärmten Objekttisch manchmal kaum möglich sein wird, schweren Täuschungen auszuweichen, da bei dieser Untersuchungsmethode die amöboiden Bewegungen der Zellen, welche einen konstanten und integrierenden Bestandteil des Organismus bilden und schon normalerweise mit selbständiger Bewegung ausgestattet sind, unter solchen Bedingungen ja nur stärker zu Tage treten werden.

Es ist unzulässig, hinsichtlich der Teilnahme der Bakterien an der Entstehung der Dysenterie aus der mikroskopischen Untersuchung der dysenterischen Entleerungen bezw. des Darminhaltes allein irgendwelche Schlüsse zu ziehen, weil es infolge der Mannigfaltigkeit der angetroffenen morphologischen Typen kaum möglich erscheint, dieser oder jener der letzteren eine stärkere Bedeutung beizulegen.

(Schluß folgt.)

Quelques observations à propos de la note: Forme nuove etc. di entozoi d'Egitto de Mr. le Docteur Sonsino dans ce journal. Vol. XX. 1896.

Par le

Dr. A. Looss,
École de médecine, le Caire.

Avec 2 figures.

Dans une note parue dans le XX. vol. du Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde et intitulée: Forme nuove, o poco conosciute, in parte indeterminate di entozoi raccolti, o osservati in Egitto, Mr. le Docteur Sonsino s'occupe à plusieurs reprises des résultats de mes études helminthologiques en Egypte [1]). Tout d'abord je pensais ne pas répondre spécialement aux observations critiques du Dr. Sonsino, mais seulement de les relever incidemment quand le cours de mes travaux me conduirait de nouveau sur ce sujet. Mais actuellement l'idée, que probablement mon silence pourrait être interprété de manière à faire croire, qu'il y a quelque chose de fondé dans les critiques et les objections du Dr. Sonsino me décide d'y répondre de suite.

Mr. Sonsino s'occupe en premier lieu des distomes des chauve-souris d'Egypte. Pour poser la question sans équivoque possible, je commence par réproduire in extenso ce qu'il dit à ce sujet (l. c. p. 446):

Nel Rhinolophus tridens Geoffr. e nel Rhinopoma microphyllum ed in altro pipistrello non determinato, trovai sempre in quantità un piccolo distoma che quando lo raccolsi, lo riferii al Distomum ascidia J. P. van Ben. Il Prof. Looss invece ha distinto in quattro nuove specie, i distomi da lui trovati in diversi pipistrelli d'Egitto, **senza farne paragone** colle due specie D. ascidia J. P. van Ben. e D. ascidioides van Ben. a cui quelle forme mi pare rassomigliano molto. Riunisce però tutte queste specie, ed altri affini, in un gruppo che propone di erigere a genere sotto il nome di Lecithodendrium. Le ragioni per cui io sospetto molto che il D. chefrenianum Looss non sia altro che la forma giovanile del D. ascidioides e che il D. glandulosum Looss e il D. pyramidum Looss siano identici al D. ascidia le darò nel mio Contributo, dove darò la figura del D. ascidia che ho potuto studiare in 26 esemplari che conservo in due preparati microscopici dei quali 20 provengono dal Rhinopoma microphyllum Geoffr. e 6 dal Rhinolophus tridens Geoffr. Nel momento mi limito a dire che sono persuaso che il Prof. Looss ritornando sullo stesso soggetto, ora che è di nuovo in Egitto, e raccogliendone nuovi esemplari in grande numero, perverrà

1) Voir, Recherches sur la faune parasitaire de l'Egypte. I. (Mém. de l'Institut égyptien. T. III. 1896.)

a ridurre egli stesso il numero delle specie nuove seppure non finirà col ridurle a quelle già osservate, ma per vero dire molto imperfettamente descritte da P. J. van Beneden. È però da osservarsi che la denominazione di D. ascidia essendo stata innanzi applicata da Rudolphi ad un distoma di pesce, sarebbe opportuno di dare allo stesso D. ascidia di pipistrello un altro nome, quale a senso mio potrebbe essere appunto quello die D. glandulosum o di D. pyramidum, sempre chè risulti ulteriormente l'identità loro.

Mr. le Docteur Sonsino prétend donc que j'ai séparé les espèces de distomes que j'ai trouvées dans les chauve-souris d'Egypte au nombre de quatre sans en avoir fait la comparaison avec les deux espèces D. ascidia et D. ascidioides parasites des chauve-souris d'Europe et décrites antérieurement par van Beneden. J'ignore les raisons qui ont conduit Mr. Sonsino à cette affirmation, mais je dois ajouter qu'en tout cas cette déclaration n'est pas basée sur une connaissance exacte des animaux en question, mais exclusivement sur des idées préconçues de l'auteur. Je n'ai pas, il est vrai, mentionné d'une façon speciale dans mon travail sur la faune parasitaire de l'Egypte que j'ai fait une comparaison aussi exacte et minutieuse que possible des quatre espèces que j'ai établies avec les autres formes déjà connues, c'est à dire, avec les deux espèces de van Beneden nommées plus haut. A mon avis il n'est pas nécessaire d'insister particulièrement sur des choses qui se comprennent par elles-mêmes; il est vraiment par trop élémentaire qu'un observateur, tant soit peu consciencieux, ne peut penser à établir une espèce nouvelle sans avoir considéré et comparé d'abord aussi complètement que possible les espèces déjà connues. J'ai parfaitement connu les espèces D. ascidia et D. ascidioides de van Beneden, et je leurs ai soigneusement comparé mes quatre espèces D. glandulosum, D. chefrenianum, D. pyramidum et D. sphaerula avant de les proposer au monde scientifique comme espèces nouvelles. Si Mr. Sonsino avait lu attentivement et sans idée préconçue le texte de mon travail, il aurait dû voir que je dis à la page 86 que les quatre espèces nommées ci-dessus composent un groupe naturel avec les D. ascidia et ascidioides van Ben. On peut, je crois, tirer de cette remarque la conclusion que je connaissais les deux formes et que je les ai prises en considération avant d'établir mes nouvelles espèces.

En outre, Mr. Sonsino ignorait évidemment que les deux formes que j'ai soi-disant négligées, ont déjà été dessinées par moi justement en raison du fait que la déscription aussi bien que les figures données de ces vers par van Beneden sont insuffisantes et erronées en quelques points [1]). Les animaux sur lesquels mes dessins ont été faits proviennent du même hôte dans lequel van Beneden a trouvé ses exemplaires originaux; leur organisation est aussi parfaitement d'accord avec la déscription de van Beneden à l'exception d'un seul point. Van Beneden décrit et dessine les

1) Voir mon travail: Die Distomen unserer Fische und Frösche. (Bibliotheca zoologica. 1894. H. 16. Pl. III. Fig. 51 et 52.)

vitellogènes de son D. ascidia dans la partie antérieure du corps, à coté de la ventouse buccale. Moi, par contre, j'ai trouvé dans mes exemplaires ces glandes toujours placées dans les cotés du corps, en arrière des testicules. Mais elles sont très petites et presque toujours entièrement couvertes par les anses fortement rempliesde l'utérus, de sorte qu'elles échappent très facilement à l'observation. Dans la partie antérieure du corps, par contre, à coté de la ventouse buccale, mes vers présentaient de très nombreuses glandes cutanées qui apparaissent immédiatement aux yeux de l'observateur à cause de leur contenu granuleux et qui peuvent assez facilement être prises pour des vitellogènes. Je suis, en effet, d'avis que van Beneden, dont la déscription date de 1872, a vu ces glandes cutanées mais qu'il les a interprêtées comme des vitellogènes. A part cette différence, sa déscription du D. ascidia, ainsi que je l'ai déjà dit, est tout à fait conforme à ce que j'ai pu observer sur mes exemplaires. C'est pour celà que je suis convaincu que mon dessin cité plus haut représente le véritable D. ascidia de van Beneden. Quant au D. ascidioides, l'auteur belge dit qu'il „se distingue particulièrement par le grand développement de sa ventouse buccale". Le ver que j'ai figuré Pl. III. fig. 51 de mon travail sur les distomes des poissons et des grenouilles et que j'ai pris pour le D. ascidioides van Ben. se trouvait dans le même hôte que le D. ascidia et melangé des exemplaires de cette espèce. Quoiqu' il lui rassemble beaucoup par son aspect général il s'en distingue pourtant au premier coup d'oeil par sa ventouse buccale relativement énorme et qui est à-peu-près deux fois aussi grande que la ventouse ventrale. Il ne peut y avoir de doute qu'il ne s'agit ici du D. ascidioides de van Beneden.

Or, quels rapports y a-t-il maintenant entre les quatre espèces dans lesquelles j'ai séparé les distomes trouvés dans les chauve-souris de l'Egypte et les deux espèces connues jusqu'ici? Les esquisses et les tableaux que je donne ci-dessous expliqueront plus facilement, j'espère, ces relations mutuelles.

I. Caractères exter des espèces.

Nom. de l'espèce	Proportion des ventouses; Vent. ovale: Vent. ventr. =	Forme et position des testicules	Forme et position der germigène	Position des vitellogènes
Dist. ascidia v. B.	0,084 : 0,084 mm	arrondis aux cotés de la vent. ventr.	rond, latéralement quelque peu en arrière de la vent. ventr.	dans les cotés du corps, en arrière des testicules
Dist. ascidioides v. B.	0,24/0,18:0,11 mm	ronds, aux cotés de la vent. ventr.	rond, à gauche de la vent. ventr.	dans la partie antérieure du corps.
Dist. glandulosum Lss.	0,11 : 0,09 mm	allongés dans le sens longitudinal, aux cotés de la vent. ventr.	lobé, latéralement en avant de la vent. ventr.	dans la partie antérieure du corps.

Nom. de l'espèce	Proportion des ventouses; Vent. ovale: Vent. ventr. =	Forme et position des testicules	Forme et position der germigène	Position des vitelligènes
Dist. chefrenianum Lss.	0,15 : 0,08 mm	arrondis, aux cotés de la vent. ventr.	allongé, à coté de la vent. ventr.	dans la partie antérieure du corps.
Dist. pyramidum Lss.	0,1 : 0,1 mm	arrondis, aux cotés de la vent. ventr.	arrondi, latéralement en arrière de la vent. ventr.	dans la partie antérieure du corps.
Dist. sphaerula Lss.	0,18 : 0,18 mm	arrondis ou irréguliers, latéralement enavant de la vent. ventr.	fortement lobé, latéralement en avant de la vent. ventr.	dans la partie antérieure du corps.

Je tiens à faire observer ici que les caractères indiqués ci-dessus bien qu'ils soient ceux qui apparaissent les premiers aux yeux de l'observateur, ne sont point du tout les seuls qui séparent les espèces les unes des autres; d'autres caractères, également essentiels et caractéristiques pour chaque forme sont fournis par l'organisation de la peau, par la configuration des parties terminales des organes génitaux, par la forme des oeufs etc.

Dans le tableau suivant j'ai comparé successivement deux à deux les 6 espèces dont il est question. Il est peut-être bon de faire remarquer préalablement que je n'ignore point que les petites différences qui existent par rapport à la forme et la position des glandes génitales ne peuvent être considérées à elles seules pour des caractères différentiels, vu qu'elles peuvent changer soit avec la taille et l'âge du ver, soit avec son état de contraction. Dans notre cas, cependant, elles sont appuyées par d'autres caractères spécifiques sur lesquels j'ai attiré l'attention plus haut et pour lesquels je renvois le lecteur à mon travail original.

On se rendra facilement compte par cet exposé que toutes les espèces nouvelles que j'ai établies sont séparées les unes des autres par des caractères assez définis quelque grande que soit l'uniformité de leur aspect général. C'est pour ces raisons que je ne suis nullement en mesure de partager la conviction du Dr. Sonsino qui dit que j'arriverais probablement moi-même á reduire de nouveau le nombre des espèces que j'ai établies antérieurement. Ces espèces me semblent, aussi bien que je puis le comprendre, assez bien fondées et ce n'est que par rapport au D. chefrenianum qu'il pourrait subsister un doute du fait si nous avons réellement ici déjà ses caractères definitifs et, conséquemment, une bonne espèce. Mais moi-même, j'ai déjà tenu compte de cette incertitude ayant designé le D. chefrenianum comme species incerta (voir page 76 de mon travail). Il se pourrait que cette forme fasse partie du cycle vital du D. glandulosum ou de celui du D. pyramidum; mais je dois avouer que celà me paraît très peu probable vu la grandeur et la proportion des ventouses qui ne s'accordent ni avec celles du D. glandulosum, ni avec celles du D. pyramidum.

II. *Les* différences qui séparent les espèces entre elles.

Il se distingue le	du Dist. ascidia van Ben.	du Dist. ascidioides van Ben.	du Dist. glandulosum Lss.	du Dist. chefrenianum Lss.	du Dist. pyramidum Lss.	du Dist. sphaerula Lss.
Dist. ascidia van Ben.	—	Grandeur et proportion des ventouses; position des vitellogènes	Grandeur et proportion des ventouses; position des vitellog.; forme des testicules et du germig.; position du germigène	Grandeur et proportion des ventouses; position des vitellogènes	Grandeur des ventouses; position des vitellogènes	Grandeur des ventouses; position des vitellog.; forme des testicules et du germigène
Dist. ascidioides van Ben.	Grandeur et proportion des ventouses; position des vitellogènes	—	Grandeur et proportion des ventouses; forme des testicules et du germig.; position du germigène	Grandeur et proportion des ventouses	Grandeur et proportion des ventouses	Grandeur et proportion des ventouses; forme et position des testicules et du germigène
Dist. glandulosum Lss.	Grandeur et proportion des ventouses; position des vitellog.; forme des testicules et du germig.; position du germigène	Grandeur et proportion des ventouses; forme des testicules et du germig.; position du germigène	—	Grandeur et proportion des ventouses; forme des testicules et du germig.; position du germigène	Grandeur et proportion des ventouses; forme des testicules et du germig.; position du germigène	Grandeur et proportion des ventouses; forme des testicules et du germig.; position des testicules
Dist. chefrenianum Lss.	Grandeur et proportion des ventouses; position des vitellogènes	Grandeur et proportion des ventouses	Grandeur et proportion des ventouses; forme des testicules et du germig.; position du germigène	—	Grandeur et proportion des ventouses; forme et position du germigène	Grandeur et proportion des ventouses; forme et position des testicules et du germigène
Dist. pyramidum Lss.	Grandeur des ventouses; position des vitellogènes	Grandeur et proportion des ventouses	Grandeur et proportion des ventouses; forme des testicules et du germig.; position du germigène	Grandeur et proportion des ventouses; forme et position du germigène	—	Grandeur des ventouses; forme et position des testicules et du germigène
Dist. sphaerula Lss.	Grandeur des ventouses; position des vitellog.; forme des testicules et du germigène	Grandeur et proportion des ventouses; forme et position des testicules et du germigène	Grandeur et proportion des ventouses; forme des testicules et du germig.; position du germigène	Grandeur et proportion des ventouses; forme et position des testicules et du germigène	Grandeur des ventouses; forme et position des testicules et du germigène	—

Mais, quoiqu'il en soit, en aucun cas on ne peut admettre une identification du D. chefrenianum Lss. avec le D. ascidioides van Ben. et du D. pyramidum Lss. et du D. glandulosum

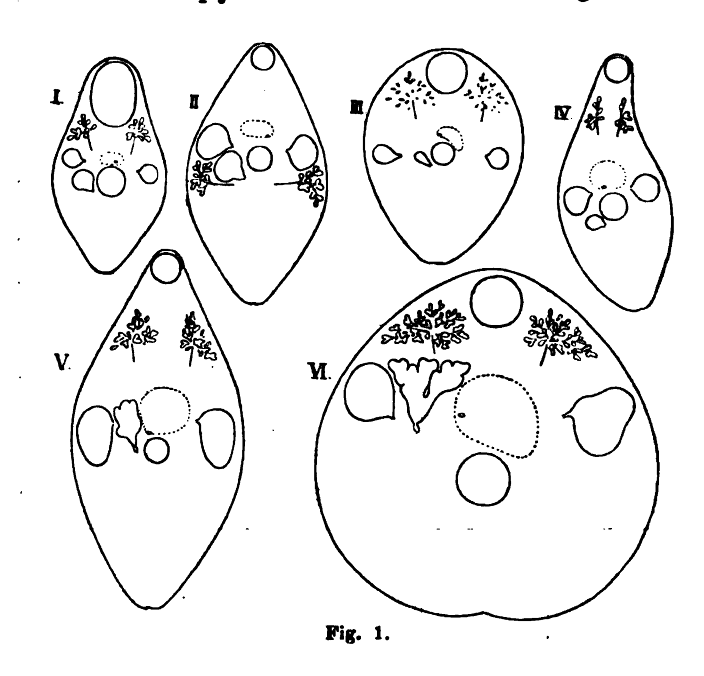


Fig. 1.

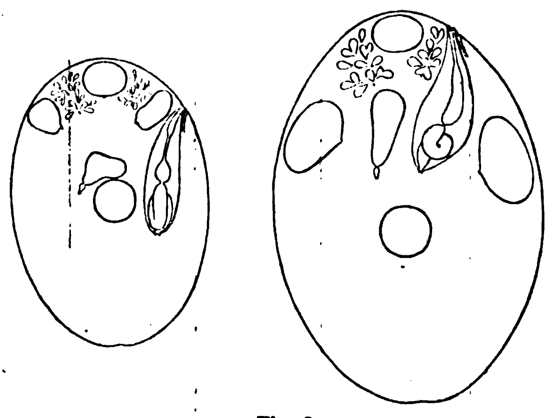


Fig. 2.

Fig. 1.

I. Dist. ascidioides,
II. D. ascidia,
III. D. chefrenianum,
IV. D. pyramidum,
V. D. glandulosum,
VI. D. sphaerula.

Fig. 2.

D. confusum (à gauche)
D. tacapense Sons. d'après Looss = D. tenere Lss. (à droite).

Toutes les figures, à l'exception de la fig. III, se rapportent à des individus mûrs et sont dessinées au même grossissement.

Lss. avec le D. ascidia van Ben. comme Mr. Sonsino se croit autorisé à la proposer. Je serais en effet curieux de connaître les raisons qui le conduisent à cette conclusion, raisons qu'il promet du reste d'expliquer dans son „Contributo". Pour le moment je dois déclarer que pour moi qui connais par mes observations personnelles

Il se distingue le	du Dist. ascidia van Ben.	du Dist. ascidioides van Ben.	du Dist. glandulosum Lss.	du Dist. chefrenianum Lss.	du Dist. pyramidum Lss.	du Dist. sphaerula Lss.
Dist. ascidia van Ben.	—	Grandeur et proportion des ventouses; position des vitellogènes	Grandeur et proportion des ventouses; position des vitellog; forme des testicules et du germig.; position du germigène	Grandeur et proportion des ventouses; position des vitellogènes	Grandeur des ventouses; position des vitellogènes	Grandeur des ventouses; position des vitellog.; forme des testicules et du germigène
Dist. ascidioides van Ben.	Grandeur et proportion des ventouses; position des vitellogènes	—	Grandeur et proportion des ventouses; forme des testicules et du germig.; position du germigène	Grandeur et proportion des ventouses	Grandeur et proportion des ventouses	Grandeur et proportion des ventouses; forme et position des testicules et du germigène
Dist. glandulosum Lss.	Grandeur et proportion des ventouses; position des vitellog.; forme des testicules et du germig.; position du germigène	Grandeur et proportion des ventouses; forme des testicules et du germig.; position du germigène	—	Grandeur et proportion des ventouses; forme des testicules et du germig; position du germigène	Grandeur et proportion des ventouses; forme des testicules et du germig.; position du germigène	Grandeur et proportion des ventouses; forme des testicules et du germig.; position des testicules
Dist. chefrenianum Lss.	Grandeur et proportion des ventouses; position des vitellogènes	Grandeur et proportion des ventouses	Grandeur et proportion des ventouses; forme des testicules et du germig.; position du germigène	—	Grandeur et proportion des ventouses; forme et position du germigène	Grandeur et proportion des ventouses; forme et position des testicules et du germigène
Dist. pyramidum Lss.	Grandeur des ventouses; position des vitellogènes	Grandeur et proportion des ventouses	Grandeur et proportion des ventouses; forme des testicules et du germig.; position du germigène	Grandeur et proportion des ventouses; forme et position du germigène	—	Grandeur des ventouses; forme et position des testicules et du germigène
Dist. sphaerula Lss.	Grandeur des ventouses; position des vitellog.; forme des testicules et du germigène	Grandeur et proportion des ventouses; forme et position des testicules et du germigène	Grandeur et proportion des ventouses; forme des testicules et du germig.; position du germigène	Grandeur et proportion des ventouses; forme et position des testicules et du germigène	Grandeur des ventouses; forme et position des testicules et du germigène	—

Mais, quoiqu'il en soit, en aucun cas on ne peut admettre une identification du D. chefrenianum Lss. avec le D. ascidioides van Ben. et du D. pyramidum Lss. et du D. glandulosum

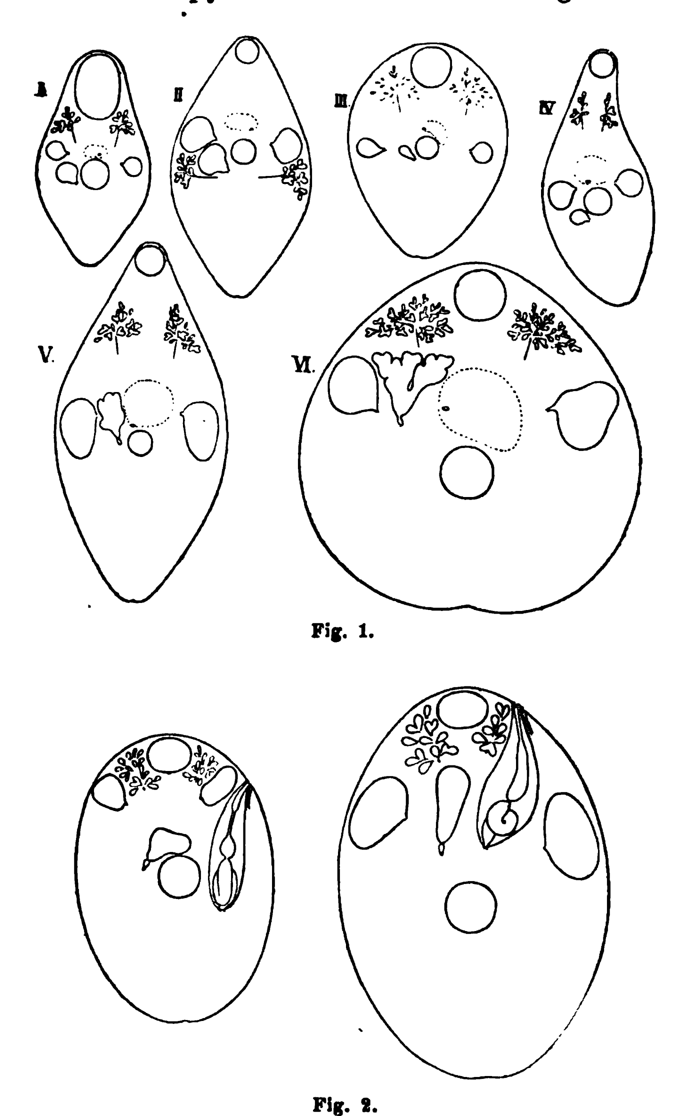


Fig. 1.

Fig. 2.

Lss. avec le D. ascidia van Ben. comme Mr. Sonsino se croit autorisé à la proposer. Je serais en effet curieux de connaître les raisons qui le conduisent à cette conclusion, raisons qu'il promet du reste d'expliquer dans son „Contributo". Pour le moment je dois déclarer que pour moi qui connais par mes observations personnelles

les distomes des chauve-souris de l'Europe du Nord, il est presque évident que le Dr. Sonsino lui-même ne peut pas avoir vu ni examiné les espèces qu'il me reproche d'avoir négligées!

Quant au Gastrothylax aegyptiacus Lss. le Dr. Sonsino raconte qu'il a déjà recueilli ce ver en Egypte en 1876 en compagnie de l'Amphistomum conicum Rud. et qu'il a aussi trouvé dans la collection du musée de Pise sous le nom d'Amphistomum conicum Rud. des individus des deux espèces mélangés les unes aux autres. Mr. Sonsino a même examiné des préparations en coupes qu'il avoue avoir attribuées à l'Amphistome mais qu'il reconnaît aujourdhui comme provenant du Gastrothylax. Il continue alors (l. c. p. 446): Tutto ciò non toglie naturalmente il merito e la priorità della scoperta al Prof. Looss. Il est vrai que la priorité que Mr. Sonsino me concède de cette manière m'appartient en effet; mais je ne puis nullement trouver un mérite dans cette „découverte"! Car l'examen le plus superficiel des deux animaux démontre au premier coup d'oeil que l'on a à faire à des formes tout à fait différentes, si différentes même qu'il est presque incompréhensible, comment les anciens observateurs — et ce serait surtout le cas de Mr. Sonsino — ne se sont pas aperçus de celà. Et prendre des coupes du Gastrothylax pour des coupes de l'Amphistome, démontre un manque complet de la connaissance de l'anatomie des vers en question! Bien entendu, une telle connaissance n'est pas nécessaire au médicin praticien pour lequel l'influence pathologique seule qu'exercent les parasites sur l'organisme de leur hôte et les méthodes d'en débarrasser le corps sont d'un intérêt spécial; mais, par contre, cette connaissance est absolument indispensable pour quiconque s'occupe de la classification des parasites, de leur biologie, et surtout de l'exploration des voies si différentes et quelquefois si secrètes par lesquels les parasites s'introduisent dans le corps de l'homme et des animaux.

Quant au D. hepaticum le Docteur Sonsino affirme que dans les buffles et les boeufs d'Egypte[1]) on ne trouve pas seulement la variété égyptienne signalée par moi, mais encore la forme normale de la douve du foie d'Europe. Naturellement, il ne m'est pas possible de démontrer le contraire; mais je puis affirmer d'une manière positive que j'ai observé jusqu' à présent exclusivement la forme égyptienne parmi les milliers d'individus que j'ai vus et les centaines que je possède encore en bon état de conservation. En outre, je suis presque convaincu, actuellement, que la forme signalée par moi sous le nom de varietas aegyptiaca aussi bien que la forme signalée par Railliet comme varietas angusta ne sont pas de simples variétés, mais bien des espèces distinctes qui n'offrent seulement qu'une grande analogie dans leur organisation interne. Le Docteur Sonsino, par contre, croit que la varietas angusta Raill.

---

1) Il est à observer que le Gastrothylax gregarius aussi bien que le D. hepaticum var. aegyptiaca Lss. ne se trouvent pas seulement dans les buffles et les boeufs, mais également dans les moutons et les chèvres en Egypte.

et la var. aegyptiaca Lss. sont identiques. Je ne sais pas, s'il les a vues et comparées lui-même; quant à moi, j'ai vu la forme de Railliet grace à l'obligeance de Mr. le professeur Leuckart et je me suis convaincu qu'elle se distingue de la variété européenne encore plus que la forme égyptienne.

Finalement, Mr. le Docteur Sonsino prétend, que l'animal décrit par moi et rapporté au D. tacapense Sons. n'est certainement pas la même espèce qu'il avait trouvée et décrite auparavant. Le ver en question lui paraît plutôt être presque identique au D. confusum Lss., espèce que j'ai moi-même établie il y a quelques années. Je ne sais comment remercier ici Mr. le Docteur Sonsino: croit-il en vérité que mon incapacité de retenir en mémoire l'organisation et les caractères d'une espèce établie par moi-même, va jusqu' au point de la décrire, trois années plus tard, une autre fois comme espèce nouvelle? Si, en outre, Mr. Sonsino avait lu la déscription du soi-disant D. tacapense Sons. que j'ai donnée à la page 86 ff. de mon travail, il aurait trouvé qu'à cet endroit je signale plusieurs fois des différences spécifiques entre les deux formes. Et si Mr. Sonsino avait regardé avec un peu moins de distraction les figures du D. confusum Lss. (à Pl. II, figg. 33 et 35 de mon travail sur les distomes des poissons et des grenouilles) et celle du D. tacapense (à Pl. VII. fig. 63 de mon mémoire sur la faune parasitaire de l'Egypte), il aurait dû reconnaître que ces deux animaux sont différents quelque grande que soit la ressemblance de leur aspect général! Pour être plus facilement compris, je presente ici des esquisses des deux formes en question.

Quant à l'autre assertion du Docteur Sonsino que l'animal décrit par moi sous le nom de D. tacapense Sons. n'est certainement pas la même forme observée et décrite par lui, je dois avouer que Mr. Sonsino est dans le vrai! Tout récemment j'ai eu l'occasion d'examiner ses préparations originales du ver et je me suis convaincu bientôt qu' ici en vérité nous avons à faire à deux animaux différents. J'ai été induit à identifier au D. tacapense Sons. la forme trouvée par moi à cause de deux circonstances principalement. Premièrement je devais naturellement supposer que le D. tacapense Sons. était en effet une nouvelle espèce qu'il ne fallait pas chercher sous un autre nom parmi les espèces déjà connues; et, deuxièmement, le Dr. Sonsino écrit que l'orifice génital du ver est situé „à coté de la ventouse orale", situation qui est très caractéristique pour le ver trouvé par moi dans le caméléon qui héberge comme on sait aussi le véritable D. tacapense de Sonsino. Il est vrai que la déscription des autres caractères signalés par Sonsino ne coincide pas avec l'organisation de mon espèce; mais j'attribuais celà à une confusion de plusieurs formes voisines habitant très souvent ensemble l'intestin du caméléon et à l'état défectueux des exemplaires que Mr. Sonsino avait à sa disposition. Comme je l'ai déjà dit, cette supposition est sans foudement: le D. tacapense de Sonsino est, autant que j'ai pu le voir, une espèce différente du ver que j'ai moi-même décrit sous ce nom. Mais, d'autre part, ce ver n'est pas une nouvelle espèce! Le D. tacapense de Sonsino n'est

autre chose que le D. medians Olsson auquel Sonsino „aurait pu l'identifier, si Olsson n'avait pas, dans sa diagnose, parlé de branches intestinales ‚ad caudam porrecta'". Mr. Sonsino s'est apparemment basé sur ce seul caractère quoique l'auteur suédois signale immédiatement après quelques différences que séparent l'un de l'autre les deux exemplaires du ver sur lesquels il a fait la déscription de l'espèce. Le travail original de Olsson n'est pas à ma disposition en ce moment, mais, si ma mémoire ne me fait pas défaut, il y a, dans ce travail, après la diagnose latine encore quelques observations en langue suédoise, dans lesquelles il explique encore plus en détail les différences entre les deux individus. Il ajoute en outre un dessin de chacun, et ces dessins démontrent clairement qu'ils appartiennent à des animaux différents. Je suis en effet parfaitement convaincu que Olsson, en décrivant et figurant son soi-disant D. medians, n'a pas eu devant lui deux exemplaires de ce ver, mais un véritable D. medians seulement et un D. clavigerum Rud. J'ai longuement expliqué les raisons qui m'ont porté à cette conviction dans mon mémoire sur les distomes des poissons et des grenouilles.

A cause des faits que je viens d'expliquer le nom de Distomum tacapense Sonsino ne peut persister à partir d'aujourdhui que comme synonyme du D. medians Olsson; le soi-disant D. tacapense Sons., par contre, que j'ai moi-même décrit, représente une nouvelle espèce. Pour éviter toute équivoque il me semble utile de donner à cette forme un autre nom, et considérant le peu de fermeté de son corps, je propose pour le ver le nom de Dist. tenere (Pleurogenes tener)[1].

Jusqu'à présent je n'ai pas réussi à trouver le D. tacapense de Sonsino = D. medians Olsson en Egypte. Dans les environs du Caire, les grenouilles (Rana mascariensis Dum. et Bibr.) hébergent très souvent, en plus du D. ramlianum Lss. un petit distome qui coincide dans tous ses caractères absolument avec les vers trouvés par moi dans les caméléons des environs d'Alexandrie et qui est par conséquent le D. tenere. Le D. medians Olsson semble donc faire défaut en Egypte; cependant, mon expérience n'est pas encore assez longue pour l'affirmer d'une façon absolue.

En résumant, je dois constater que Mr. le Docteur Sonsino s'est crû autorisé à mettre en doute mes travaux et leurs résultats sans avoir, au moins en partie, connu lui-même les formes dont il s'agit; celà veut dire, en se basant seulement sur des suppositions et des préjugés. C'est pour celà que je dois refuter toute base de ses objections.

Le Caire, Nov. 1897.

1) Je profite de l'occasion qui m'est fourni ici pour changer aussi le nom du D. unicum que j'ai décrit dans mon memoire sur la faune parasitaire de l'Egypte à la page 44 et que j'ai figuré Pl. III. Fig. 20. Le nom d'unicum ayant déjà été employé pour un distome du Centrolophus pompilius Lacép. par Molin (Nuovi Myzhelmintha raccolti ed esaminati. — Sitz.-Ber. d. Kaiserl. Akademie Wien, Math.-naturw. Kl. Bd. XXXVII. 1859), je propose pour ce ver le nom de D. reniferum, à cause de ses testicules réniformes.

Ueber einen Autoklaven-Ofen für bakteriologische Laboratorien.

[Aus dem bakteriologischen Laboratorium des städtischen hygienischen Instituts in Turin.]

Von

Dr. **Francesco Abba**, Direktor.

Mit 2 Figuren.

Zwei in einem bakteriologischen Laboratorium unentbehrliche Apparate sind: Der Dampfkochtopf, mittels dessen man Sterilisation bei etwa 100° C erhält, und der Autoklav, mittels dessen man viel schneller und sicherer als mit dem Dampfkochtopf Sterilisation der Gegenstände bei 100° C übersteigenden Temperaturen durch komprimierten Dampf erhalten kann.

Der bekannteste von den Dampfkochtöpfen ist der von Koch ersonnene, der, so viele Modifikationen er auch erfahren haben mag, stets der notwendigste Apparat in einem bakteriologischen Laboratorium geblieben ist.

Der bekannteste von den Autoklaven ist der Chamberlandsche, der jedoch gleich den anderen nach ihm ersonnenen — da man, um immer höhere Temperaturen zu erreichen, sehr hohem Druck widerstehende Apparate konstruieren wollte — den Uebelstand hat, daß er zu teuer ist. Ein guter Autoklav kommt auf 3—400 Franken zu stehen, welcher Betrag zusammen mit den 80—100 Franken, die ein Dampfkochtopf kostet, dem Laboratorium eine Ausgabe von nicht weniger als 450—500 Franken auferlegt.

Wenn nun der Dampfkochtopf ein täglich in Anwendung kommender Apparat ist, so läßt sich das Gleiche nicht vom Autoklaven sagen: dieser wird viel seltener gebraucht, und wie dem auch sei, der Bakteriologe kommt nur höchst selten in den Fall, Sterilisierungen bei mehr als $^1/_2$ Atmosphäre vornehmen zu müssen, welch letzterer Druck bekanntlich eine Temperatur von 112° C sichert. Die Resistenz des Autoklaven gegen 3—4 und mehr Atmosphären Druck ist also, wenn er nur bei $^1/_2$ Atmosphäre zu funktionieren braucht, ganz zwecklos; sie ist es aber, die den Autoklaven so teuer macht.

Durch diese Erwägungen kam ich auf den Gedanken, einen Apparat konstruieren zu lassen, der die Vorzüge des Dampfkochtopfes und des Autoklaven in sich vereinigt und zugleich viel weniger kostet als diese beiden letzteren zusammen.

Besagter Apparat (Fig. 1) wurde von Herrn Ingenieur A. Rastelli (in Firma A. Rastelli u. Co.) in Turin konstruiert, und da er sich in meiner Praxis bewährt hat und auch in den schon zahlreichen Laboratorien und Instituten, die ihn erprobten, befriedigende Resultate gegeben hat, da ferner bei ihm die Anschaffungs- und Betriebskosten verhältnismäßig geringe sind, so habe ich mich entschlossen, hier kurz über ihn zu berichten.

Er besteht aus einem Cylinder aus Kupferblech *AB*, dessen Innenseite verzinnt ist; derselbe trägt an seinem oberen Ende einen



Fig. 1.

mittels Charniers daran befestigten Deckel, der mit den Schrauben *S* dampfdicht an den mit einem Gummiring versehenen Rand des Cylinders angepreßt werden kann; unten endigt der Cylinder in den

Wasserbehälter *B*, der so geformt ist, daß er der Flamme eine möglichst große Fläche zur Erhitzung darbietet. Im Innern des Cylinders ist eine mittels Scheidewände in Abteilungen teilbare Metallschachtel mit durchlöchertem Boden *GG* enthalten, in welche die zu sterilisierenden Gegenstände gethan werden; dieselbe wird von vier Vorsprüngen *H* getragen, sie hat einen Durchmesser von 27 cm und eine benutzbare Höhe von 46 cm.

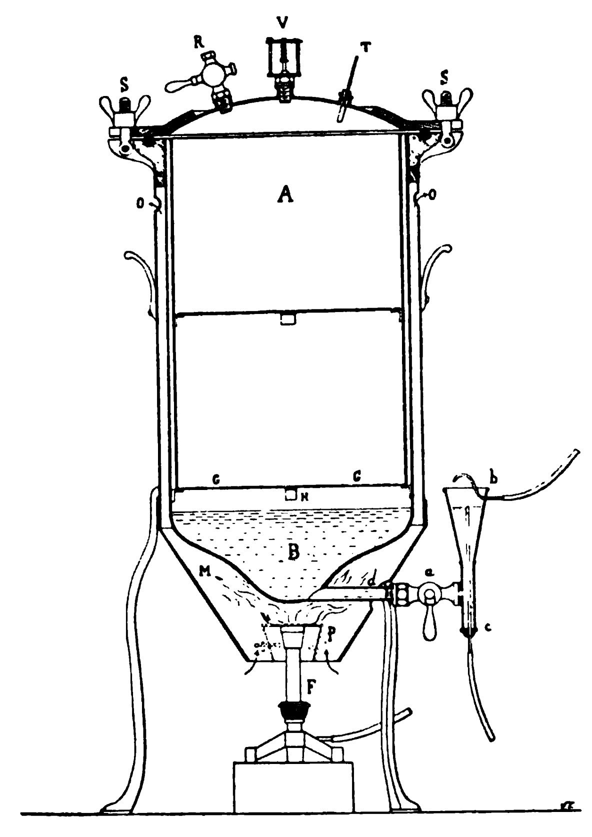


Fig. 2.

Im Deckel befinden sich 3 Löcher: an einem Loch ist ein Hahn von besonderer Form *R* befestigt, an einem anderen befindet sich ein Sicherheitsventil *V*, das dritte dient zur Einführung eines durch einen Gummipfropfen hindurchgehenden Thermometers *T*.

Vom Boden des Ofens geht ein ganz aus Metall hergestellter Apparat *bc* ab, der durch einen Hahn *a* mit dem Wasser im Ofen in Verbindung gebracht oder von ihm abgesperrt werden kann. Der Ofen kann so auf unbegrenzte Zeit funktionieren und kann auch, ohne daß ein Verlustiggehen des Wassers zu befürchten ist, sich selbst überlassen werden.

Boden und Verticalwand des Ofens sind von einem Metallmantel *M* umkleidet, der einen doppelten Zweck hat: 1) dient er dazu, soviel Wärme wie möglich nutzbar zu machen, denn die von der Flamme ausgestrahlte Wärme steigt, dem von den Pfeilen bezeichneten Weg folgend, in den Mantelraum und findet durch eine Reihe Oeffnungen *O* am oberen Teile des Mantels ihren Austritt ins Freie; 2) soll durch die im Mantelraum sich verbreitende Wärme der Ofen durchwärmt werden, noch ehe die Dampfentwickelung ihren Anfang nimmt, auf diese Weise wird den in den Ofen eingeführten kalten Gegenständen eine gewisse Wärme verliehen, so daß nur ganz geringe Kondensation erfolgt und dieselben fast gänzlich trocken bleiben.

Will man nun bei 100° C sterilisieren, d. h. den Dampfkochtopf benutzen, so braucht man nur den Hahn *a* zu öffnen und den Deckel des Ofens nicht ganz hermetisch zu schließen, dabei auch den Hahn *R* offen lassend; nach kurzer Zeit wird der Dampf ungestüm durch die vom Deckel gelassene Ritze sowie durch den Hahn *R* austreten und wenige Minuten später wird das Thermometer circa 100° C zeigen. Von diesem Moment ab beginnt die Sterilisierung, man macht nun die Flamme etwas niedriger, so daß zwar immer noch Dampf austritt, jedoch weniger ungestüm, die Temperatur aber nicht unter 98—99° C sinkt, — dies aus Sparsamkeitsrücksichten.

Will man dagegen den Autoklaven funktionieren lassen, so füllt man zunächst den Wasserbehälter bis zu dem von konstanten Niveau bezeichneten Punkt mit Wasser und schließt den Hahn *a*; unterließe man letzteres, so würde der innere Druck das Wasser durch das Rohr *c* des Apparates *bc* treiben und der Ofen würde des Wassers verlustig gehen.

Hierauf schließt man den Deckel hermetisch mit den Schrauben *S*, zündet, die Klappe *P* öffnend, die Gasflamme *F* an und sperrt den Hahn *R* auf: die Luft des Ofens wird durch den sich entwickelnden Dampf bald verdrängt, bis schließlich auch dieser anfängt auszutreten; der Hahn *R* darf nicht eher geschlossen werden, als bis das Thermometer 98—99° C zeigt, d. h. bis alle Luft aus dem Ofen verdrängt ist. Nach Schließung des Hahns *R* steigt die Temperatur bis auf 112° C (circa $^1/_2$ Atmosphäre Druck); nunmehr öffnet sich die Klappe *V* von selbst und der Dampf tritt durch sie heraus. Sobald dieses stattfindet, macht man die Flamme kleiner, so daß diese Temperatur konstant bleibt.

Von diesem Moment ab beginnt die Sterilisierung, die so lange fortdauert als notwendig ist. Nach beendigter Operation löscht man die Flamme aus und überläßt den Autoklaven sich selbst, nachdem man behufs langsamen Austrittes des Dampfes den Hahn *R* ein wenig geöffnet hat. Der Deckel wird erst dann geöffnet, wenn der Dampf nicht mehr so ungestüm austritt und das Thermometer weniger als 100° C zeigt.

Durch angemessenes Regulieren des Hahns *R*, der Klappe *V* und der Flamme *F* lassen sich konstant bleibende Temperaturen zwischen 100 und 112° C erhalten.

Turin, 12. Januar 1898.

Verbrennungsofen für Tierkadaver, infizierten Mist und dergl.

Von

J. Keidel, Ingenieur

in

Friedenau b. Berlin.

Im Sommer 1889 erhielt ich vom Geheimen Medizinalrat Prof. Dr. R. Koch in Berlin die Aufforderung, den Entwurf für eine Ofeneinrichtung zu machen, durch welche eine gute Verbrennung sämtlicher im Tierstall des Kgl. hygienischen Instituts hervorgebrachte Abfallstoffe erzielt würde, damit die über die jedesmaligen Verbrennungen in dem vorhandenen Schachtofen beim Polizeipräsidium aus der Umwohnerschaft einlaufenden Klagen aufhörten. Es solle gleichzeitig auch der Bedingung genügt werden, daß man imstande sei, kleinere Abfallmengen im Ofen aufzusammeln, ohne daß die Verwesungsgase in den Aufstellungsraum drängen. Der Ofen mußte also geräumig und gut lüftend eingerichtet sein.

Nachdem der Herr Geheimrat sich mit meinem Entwurfe einverstanden erklärt hatte, wurde mein Ofen aufgestellt und hat den an ihn gestellten Bedingungen vollauf genügt. Die im Laufe der Woche verendeten Versuchstiere und der Mist sowie die Sekrete werden im Ofen aufgespeichert, bis etwa das Gewicht von 75 kg erreicht ist und dieser Menge wird mit einem Kohlenaufwande von 15—20 kg in 1—2 Stunden verbrannt, ohne irgendwelche Belästigung der Umwohner.

Auf Grund dieser guten Erfahrungen mit meinem Ofen wurde auch im neuen Reichgesundheitsamte in Berlin, Klopstockstraße, ein solcher Ofen aufgestellt und gleich beim ersten Versuche ein ungeteiltes Schwein (75 kg) mit 33 kg Steinkohlen in 4 Stunden bis auf einen Klumpen halbtrockener Lungen vollkommen verbrannt, auch die Knochen verbrannten.

Nach diesem dürfte es wohl allgemeiner interessieren, zu wissen, wie dieser Ofen gebaut ist. Er besteht aus einem großen, gemauerten, länglichen Körper (2,5 m lang, 1,50 m breit und 2,0 m hoch), dessen Hohlraum zur Aufbewahrung bezw. Ansammlung der Kadaver dient. Die Lagerfläche für die zu verbrennenden Stoffe bildet ein den Ofen fast in seiner ganzen Länge durchziehender Schrägrost, dessen tiefster Punkt nach der Feuerstelle zu liegt. Die Einwurfsöffnung befindet sich an dem einen Längsende des Ofens, die Feuerung am anderen Ende. Der Zug der Rauchgase wird durch die schräge Rostfläche in zwei Parallelzüge getrennt, so daß die Kadaver unten und oben von den heißen Feuergasen bestrichen werden.

Ist der Ofen genügend gefüllt, dann trocknet das Kohlenfeuer die ihm zunächst liegenden Stoffe aus, das Fett läuft auf der unter dem Lagerroste von Chamottesteinen gebildeten Fläche dem Feuer zu und verbrennt auf diesem Wege, das Kohlenfeuer wesentlich unter-

stützend. Nach einer halben Stunde Feuerns kann der Heizer mit einem Schürhaken durch das Schürloch des Ofens hindurch die am meisten verkohlten, dem Feuer zunächst liegenden Teile in den Feuerraum herabziehen und so nach und nach alles mit dem einen Kohlenfeuer verbrennen. Aus diesem Verfahren erklärt sich auch der verhältnismäßig geringe Kohlenverbrauch.

Der Ofen wird noch in kleinerer Form, also etwa für das Verbrennen von 40—50 kg und in größerer Form als der hier beschriebene ausgeführt. Die größere Ausführung meines Ofens würde sich ebenso vorzüglich dazu eignen, auch menschliche Ueberreste — etwa in Zeiten von Epidemieen — rasch und billig zu verbrennen. Durch vor dem Verbrennen erfolgte Lagerung der zu verbrennenden Leiche auf ein muldenförmiges Kupferblech würde man auch imstande sein, die Asche der Leiche getrennt von der Asche des Sarges aus dem Verbrennungsraume zu erhalten. Die Ausführung dieser Oefen geschieht durch die Firma Keidel & Co. in Friedenau b. Berlin.

Bakteriologische und parasitologische Kongresse.

Die internationale Leprakonferenz zu Berlin Oktober 1897.

(Bd. I. 3. u. 4. Abteilung.)

Von

Dr. W. Kempner.

Hansen, Armauer (Bergen), Fakultative oder obligatorische Isolation der Leprösen.

Nachdem H. an der Hand von Tabellen nachgewiesen, daß die Zahl der Leprösen in Norwegen durch Isolierung derselben abgenommen, werden folgende Sätze aufgestellt:

1) Der Uebertragung der Lepra kann durch durchgeführte Reinlichkeit, persönliche wie im Haushalt, vorgebeugt werden.
2) Die Isolation der Leprösen kann daher mit Erfolg in der Heimat der Kranken stattfinden.
3) Wo es viele und arme Lepröse giebt, bleibt die Isolation zu Hause meistens ungenügend, und hier muß der Staat Isolationsanstalten errichten zur Verpflegung der Isolierten.
4) Das Einlegen in die Anstalten muß je nach den Umständen ein fakultatives oder obligatorisches sein.

Borthen, Lyder (Trondhjem, Norwegen), Untersuchungen über die Häufigkeit der Augenleiden in den beiden Formen der Lepra.

Verf. unterscheidet Bulbus- und Adnexerkrankungen. Bei der anästhetischen Lepra nimmt die Häufigkeit der Bulbusaffektionen mit der Dauer der Lepraerkrankung zu und vermindert sich wieder in den beiden letzten Decennien. Bei der tuberösen Form sind die Bulbuserkrankungen in den ersten Decennien bedeutend zahlreicher als bei der anästhetischen, bis zu 100 Proz. Während bei der tuberösen Lepra fast sämtliche Kranke Adnexaffektionen haben, finden sich bei der anästhetischen viele Kranke, die nicht affiziert sind. Bei letzterer Lepraform ist die Bulbuserkrankung stets von Adnexaffektionen begleitet.

Lesser (Berlin), Zur Geschichte des Aussatzes.

L. giebt einige Mitteilungen über die Entwickelung der Lepra in Europa sowie Auszüge aus alten Schriften, die aufs deutlichste die genaue Kenntnis der Leprasymptome im Mittelalter darthun. Daß in früheren Zeiten alle Welt von der Kontagiosität der Lepra überzeugt war, dafür geben das beste Zeugnis die Aussatzhäuser, die zum Zweck der Isolierung der Kranken gegründet waren. Das Wichtigste, was wir aus der historischen Betrachtung entnehmen können, ist die Anschauung, daß die Lepraepidemie in Europa in ganz gleicher Weise verlaufen ist, wie die Epidemieen anderer ansteckender Krankheiten, nur — entsprechend dem chronischen Charakter der Krankheit — in unendlich viel langsamerer Weise, und daß hierin eine weitere Stütze für die Annahme der Kontagiosität der Lepra gegeben ist. Die historische Beobachtung zeigt weiter, wie wichtig es ist, zur rechten Zeit Maßregeln zu ergreifen, die nach dem heutigen Stande unseres Wissens nur in der Isolierung der Kranken bestehen können.

Glück (Sarajewo), Ueber die Lepra der größeren Hautvenen. (Mit 1 chromolithographischen Tafel.)

Auf Grund von 8 Sektionen, welche an Leichen Lepröser im Landesspital zu Sarajewo unter Verf.'s Leitung vorgenommen wurden, beweist Gl., daß nahezu alle Hautvenen der Extremitäten bei der Lepra tuberosa und der Lepra tuberosa-anaesthetica einer klinisch ganz charakteristischen Veränderung unterliegen, welche als Phlebitis nodularis bezeichnet werden könnte. Der Prozeß stellt sich gewöhnlich dar in

a) einer ungleichmäßigen Verdickung und Infiltration der Adventitia,
b) einer Durchwucherung der Muscularis von einem kleinzelligen Infiltrate und
c) in einer hochgradigen Verdickung der Intima, Infiltration und Neubildung von Gefäßen in derselben.

Die überwiegende Mehrzahl der Infiltrationszellen in der Adventitia, Muscularis und Intima weist Leprabacillen auf.

Kirchner, M. (Berlin), Ueber Vereine zur Bekämpfung der Lepra.

K. plaidiert für die Gründung von Lepravereinen, die bereits in England, Rußland, Liv- und Esthland segensreich gewirkt haben.

Ein Hand- in Handgehen von Staats- und Vereinshilfe würde am sichersten und schnellsten zur Vernichtung der Lepra führen.

Hellat (Petersburg), Bemerkungen über Leprageselllschaften.

Leprageselllschaften sind in den Ländern, wo eine staatliche Fürsorge nicht zu erreichen ist, von größtem Nutzen. Wie die Ostprovinzen zeigen, können die Gesellschaften in kurzer Zeit Ersprießliches leisten und nicht zum wenigsten unter den verschiedenen Volksklassen die Kenntnis der Krankheit verbreiten helfen.

Hellat (Petersburg), Notiz über Leprosorien.

H. empfiehlt als beste Einrichtung eines Leprosoriums die Anlage einer Leprakolonie.

Looft, Carl (Bergen, Norwegen), Die anästhetischen Formen der Lepra.

Das Resultat der kurzen Darstellung ist folgendes:

Die anästhetischen Formen sind nur Stadien der maculo-anästhetischen Lepra. Formen von Lepra, die ohne Hauteruptionen anfangen, sind in Norwegen bisher unbekannt.

Die Spätstadien der Lepra maculo-anaesthetica, wo Flecken nicht vorhanden sind, können durch das klinische Bild allein — die Ausbreitung der Anästhesieen und Muskelatrophieen und Paralysen — sicher diagnostiziert werden.

Blaschko (Berlin), Die Lepra in Deutschland.

Ursprung und Entwickelung der Memeler Epidemie hat Verf. bereits anderorts beschrieben und sind im Centralbl. Bd. XIX referiert.

In Anbetracht des Umstandes, daß außer den Memeler Leprösen noch 20 Lepröse sich in jüngster Zeit in Deutschland aufhielten, von denen auf Hamburg allein 12 entfielen, versucht es Verf., eine Zusammenstellung solcher Bestimmungen zu geben, welche sich in ihrer Form dem Entwurf des Reichsseuchengesetzes von 1893 anschließen. Die Bestimmungen sind so gefaßt, daß sie sowohl auf ein epidemisches Auftreten der Lepra als auch auf sporadische Fälle anwendbar sind. Sie lassen dem freien Ermessen der Behörden einen gewissen Spielraum und gewähren die Möglichkeit, je nach Lage des Falles mit größerer oder geringerer Strenge vorzugehen.

de Carrasquilla (Bogotá-Colombia), Memoria sobre la Lepra Griega en Colombia.

Bayet (de Bruxelles), La lèpre en Belgique.

In Belgien selbst sind 4 Fälle bekannt, die die Krankheit im Auslande acquiriert haben.

Im Kongostaat ist die Lepra nicht häufig, genauere Daten fehlen; in Leopoldville sind z. B. 20 Fälle beobachtet worden.

Sederholm (Stockholm), Die Verbreitung der Lepra in Schweden.

Anfang des Jahres 1897 waren 70 Fälle bekannt, von denen 30 isoliert sind. Die Verbreitung war folgende:

Helsingland	36	Medelpad und		Westergötland	1
Dalarne	14	Angermanland	3	Gestrikland	1
Appland	4	Wärmland	3	Jemtland	1
Bohnlän	3	Härjedalen	2	Smaland	1
		Gothland	1		

Broes van Dort (Rotterdam), La distribution et l'extension de la lèpre en Hollande et dans ces colonies.

Der Hauptinhalt dieser schon anderweitig erschienenen Mitteilung ist bereits im Centralblatt. Bd. XXII referiert worden; hier werden folgende Thesen aufgestellt:

1) Es ist wünschenswert, daß jede Regierung angesichts der Kontagiosität der Lepra Leprosorien errichtet.
2) Die Internierung darf nur in Ausnahmefällen erzwungen werden und ist von den einzelnen Regierungen oder durch internationale Maßnahmen zu regeln.
3) Die Staaten, die Kolonieen besitzen, in denen Lepra vorkommt, haben entsprechend der Anzahl von Leprakranken Leprosorien zu gründen. Der Aufenthalt in denselben ist bis auf Ausnahmefälle ein freiwilliger.
4) Die Kolonialregierung giebt den eingeborenen Leprösen Unterstützung unter der Bedingung, daß sie sich in den nur für Lepröse bestimmten Dörfern niederlassen.

von Düring (Konstantinopel), Lepra in der Türkei.

Die Lepra ist über die ganze Türkei verbreitet, in Konstantinopel selbst schätzt Verf. die Zahl auf 5—600, über 258 Fälle derselben besitzt er eigene Notizen, auf Grund deren er für die Lepra in Konstantinopel folgende Thesen aufstellt:

1) Endogene Lepra findet sich fast ausschließlich unter den spanischen Juden, welche in besonderen Stadtteilen wohnen.
2) Alle Leprösen türkischer resp. muselmanischer, griechischer und armenischer Nationalität sind Eingewanderte bis auf ganz geringe Ausnahmen.

Außer dem Leprosorium auf dem berühmten Kirchhof in Skutari existieren verschiedene Leprahäuser in Kleinasien, die sich aber — wie Ref. sich selbst davon überzeugt hat — in dem traurigsten Zustande des Verfalles und des Aussterbens befinden.

Was die Aetiologie anbetrifft, so steht Verf. besonders auf Grund seiner Beobachtungen in Konstantinopel auf dem Standpunkt der Kontagiosität der Lepra. „Die Lepra nimmt da ab, wo die Kranken isoliert werden, bei den Muselmanen und Griechen, sie nimmt da zu, wo auf die Isolierung keine Rücksicht genommen wird, bei den Juden.“

Klinischerseits bemerkt Verf., daß bei den Türken im allgemeinen die nervösen Symptome mit ihren Folgeerscheinungen vorherrschen, bei den Juden mehr die schwereren, knotigen ulcerösen Formen, und daß bei letzteren die Lepra rascher verläuft als bei den Türken.

Ehlers, Edward (Kopenhagen), Islande.

Die Berichte des Verf.'s über seine isländischen Reisen im Jahre 1894 und 1895 sind den Lesern wohl bekannt. Ehlers sah daselbst 158 Lepröse; von seinen 119 genaueren Beobachtungen stammen 56 von leprösen Eltern. Im Jahre 1848 wurden die 4 kleinen Leprosorien auf Island geschlossen, seitdem hat sich die Zahl der Leprösen bedeutend vermehrt. Im Frühjahr 1898 wird ein großes Leprosorium von 60—70 Betten in Reykjavik eröffnet werden. Auch ein Gesetz betreffend die Isolierung der Leprösen wird ähnlich dem norwegischen Gesetz geplant.

Die Angaben über die Lepra auf den dänischen Inseln in Westindien beschränken sich auf ungenaue Mitteilungen der dortigen Aerzte, auf St. Thomas sollen 22 Lepröse, auf St. Croix 82 leben, auf letzterer Insel besteht ein Leprosorium.

Canabal, Joaquin (Montevideo), Rapport du Conseil National d'hygiène à Montevideo.

Unter einer Bevölkerung von 824000 sind 27 Leprafälle bekannt, von denen 17 isoliert sind.

White, James, C. (Boston), Leprosy in the United States and Canada.

Die Zahl der Leprösen in Canada beträgt 37, von denen die Mehrzahl auf New Brunswick kommt.

In den Vereinigten Staaten fand die Lepra trotz zahlreicher kleiner Herde, die immer wieder durch Einschleppung — zum ersten Male im Jahre 1758 aus Canada — entstanden, und trotz geringfügiger Maßnahmen von seiten der Regierung keine günstigen Bedingungen zur Verbreitung. Im ganzen sind augenblicklich unter der Bevölkerung von 70 Millionen ca. 200 Fälle bekannt. Louisiana steht mit 100 Fällen obenan; hier verbreitete sich die Krankheit von einem im Jahre 1866 entstandenen Herd gleichmäßig unter eingeborener und eingewanderter Bevölkerung, während sie in Californien, wo bis 1894 158 Fälle bekannt waren und jetzt 26 Lepröse gezählt werden, fast nur die chinesische Bevölkerung befiel. In den Staaten Minnesota, Wisconsin und Jowa wurden ca. 168 Leprafälle gesammelt, welche bis auf einen Fall, in dem ein in Amerika geborenes Kind skandinavischer Eltern erkrankte, lediglich skandinavische Einwanderer betrafen; augenblicklich leben dort noch 30 Lepröse.

Rat, Numa J. (St. Kitts, West-Indies), Notice.

Im Jahre 1891 gab es auf der Insel St. Lucia 33, auf St. Vincent 62 Lepröse bei einer Bevölkerung von je 41000. In dem Leprosorium von Jamaica befanden sich damals 107 Kranke; ihre Gesamtzahl ist für Jamaica nicht bekannt.

Impey (Cape Town), Leprosy in South Africa.

S. Referat in diesem Centralblatt. Bd. XXI. (Fortsetzung folgt.)

Referate.

Weyl, Handbuch der Hygiene. (Fortsetzung des Referats aus Bd. XXI. p. 111 ff.) (Fortsetzung.)

Die Rolle der zelligen Elemente für die Immunität zuerst nachgewiesen und unermüdlich erforscht zu haben, ist bekanntlich Metschnikoff's großes Verdienst. Er beobachtete schon frühzeitig, daß die Phagocytose gegenüber den in das Subkutangewebe eingeführten Milzbrandbacillen bei geschützten Kaninchen ungleich lebhafter ist als bei ungeschützten. Daß die Phagocyten thatsächlich lebende und nicht etwa nur abgestorbene Spaltpilze aufnehmen, bewies der Verf., indem er gut geschützte Tiere intraperitoneal, subkutan oder durch Impfung in die vordere Augenkammer infizierte, nach einiger Zeit, wenn die Bakterien sämtlich von den Zellen aufgenommen waren, einen Tropfen des Exsudats entnahm und bei entsprechender Temperatur außerhalb des immunen Tierkörpers beobachtete. Die Bakterien vermehrten sich dann innerhalb der Zellen und brachten diese zum Platzen. Der Versuch gelang mit Vibrio Metschnikowii, Choleravibrionen, Coccobacillen der Pneumoenteritis der Schweine, Pneumokokken, Kieler Bacillen und anderen Mikroorganismen. Daß die Phagocyten die Bakterien nicht getötet hatten, erklärt Metschnikoff damit, daß sie außerhalb des Körpers unter Bedingungen sich befanden, durch die sie beschädigt wurden. Er bleibt dabei, daß im geschützten Organismus die Phagocyten die Mikroorganismen abtöten und das Exsudatplasma, wenn anders es baktericid wirkt, niemals die Gesamtheit derselben abtötet. Der Auffassung, nach welcher die Phagocyten die Mikroorganismen nicht aufnehmen, wenn diese durch humorale Einflüsse abgeschwächt sind, hält er entgegen, daß Exsudate, in denen nur intracelluläre Milzbrandbacillen oder Coccobacillen der Pneumoenteritis vorhanden waren, sich als hochvirulent für nicht geschützte Tiere erwiesen haben. Auch beginnen sich die bereits von den Phagocyten aufgenommenen Bacillen in diesen im geschützten Tierkörper weiter zu vermehren, wenn das infizierte Tier durch besondere schädliche Einflüsse (Kälte, Opium) in seiner Immunität geschwächt wird. Cantacuzeno fand in Schnitten vom Mesenterium von gegen Choleravibrionen geschützten und dann durch Opium geschädigten Meerschweinchen ganze Kulturen von Vibrionen in den vermutlich vergifteten Leukocyten. Andererseits erhalten die Phagocyten in allen auf Mikroorganismen schädlich wirkenden Einflüssen, wie den baktericiden Eigenschaften der Körpersäfte und den Konkurrenzwirkungen anderer Spaltpilze Unterstützung in ihrem Kampfe. Ihre eigene Fähigkeit zur Aufnahme und Vernichtung der Bakterien kann durch Stimulantien, wie Kochsalzlösung oder einfache Nährbouillon erhöht werden. Als ein solches Stimulans betrachtet Metschnikoff auch das antiinfektiöse Serum. Umgekehrt giebt es auch schädliche Einwirkungen für die Leukocyten. So erzeugen die pyogenen Staphylokokken nach van der Velde's Untersuchungen ein Leukocytengift, das Leukocytin. Schützt man

nun Kaninchen gegen diese Mikroorganismen, so bildet sich im Serum der Tiere ein Antileukocytin; dasselbe entsteht jedoch nicht, wenn die Immunisierung mit erhitzten Staphylococcuskulturen durchgeführt wird, was gleichwohl mit Erfolg möglich ist.

Gamaleïa und Charrin haben für den Vibrio Metschnikowii und für den Bac. pyocyaneus, Selander für den sog. Cholerabacillus, Behring für den Diphtheriebacillus, R. Pfeiffer für den Choleravibrio nachgewiesen, daß Tiere gegen diese Bakterien geschützt werden können und doch gegen deren Toxine empfindlich bleiben. Metschnikoff, Roux und Salimbeni fanden, daß mit Choleravibrionen geschützte Meerschweinchen gegen das Toxin empfindlich bleiben, während es gelingt, nach Behring und Ransom's Vorgang solche Tiere durch Behandlung mit löslichem Toxin giftfest zu machen. Es kann daher auch bei der erworbenen, wie bei der natürlichen Immunität trotz der Empfindlichkeit gegen Toxine eine Widerstandsfähigkeit gegen die Infektionserreger bestehen.

Der wissenschaftlichen Erforschung der Festigung gegen Bakteriengifte, der Toxinimmunität wurde durch die Darstellung des Diphtherietoxins durch Roux und Yersin und des Tetanustoxins durch Brieger und Fraenkel die ersten Grundlagen gegeben. Die Immunisierung gelang zuerst mittels vorbereitender Behandlung der Versuchstiere mit auf 60° erwärmten (C. Fraenkel) der mit Jodtrichlorid versetzten (Behring) Toxinen, später festigte Behring die Tiere durch unzersetzte Toxine bei geeigneter Dosierung. Es folgten die hervorragenden Erfolge Ehrlich's mit Verfütterung von Ricin, Abrin und Robin. Calmette, Physalix, Betrand und Fransa vervollkommneten die Methode der Schutzimpfung gegen Schlangengift. Seit Ransom's Entdeckung des löslichen Choleratoxins ist auch die Immunisierung gegen Choleragift möglich geworden.

Im Blutserum der toxinimmunen Tiere stellte Behring das Vorhandensein von Antitoxinen fest, welche auch auf mehrere nicht vorbehandelte Tiere übertragen werden konnten und diese gegen die Toxinvergiftung schützen, ja von derselben heilten. Dennoch ergab sich, daß in dem Gehalt des Serums an Antitoxinen nicht das Wesen der Giftfestigkeit bestand, denn in Versuchen von Vaillard und Roux starben Tiere und Menschen an Tetanus, obwohl ihr Blut einen hohen antitoxischen Wert hatte; Behring fand bei Pferden, Schafen und Ziegen mit stark antitoxischem Serum eine Reaktionsfähigkeit gegen ganz geringe Toxinmengen, denen gegenüber andere, nicht behandelte Tiere vollkommen indifferent waren. Behring nahm daher zeitweise das Bestehen einer histogenen Immunität an, und vertrat die Auffassung, daß diese und die Antitoxinproduktion keineswegs parallel gingen, daß vielmehr trotz reichlicher Anhäufung von Antitoxin die Gewebsempfindlichkeit außerordentlich erhöht sein kann. Umgekehrt stellte er auch fest, daß das Antitoxin mit der Zeit aus dem Blute der durch eine Giftbehandlung immunisierten Tiere verschwindet, ohne daß die Immunität aufhörte, woraus sich die weitere Folgerung ergab, daß bei solchen Tieren lebende Teile

des Organismus, welche vorher giftempfindlich waren, unempfindlich geworden seien. Die letztere Annahme hat Behring für die erworbene Giftimmunität neuerdings wieder aufgegeben; er erkennt nur noch eine Steigerung, nicht aber eine Abstumpfung der Empfindlichkeit der Gewebe an und führt die künstliche Giftimmunität nunmehr allein auf die antitoxische Wirkung der Körpersäfte zurück.

Metschnikoff hält jedoch an der ersten Erklärung fest und beruft sich auf die von Vaillard nachgewiesene Tetanusimmunität von Kaninchen, welche kein antitoxisches Serum haben und die von Calmette und Deléarde erzielte Abrinimmunität bei Fröschen, deren Blut dabei nicht nur nicht antitoxische Fähigkeiten erlangte, sondern sogar noch soviel Abrin enthielt, um Mäuse in wenigen Tagen zu töten.

Zur Entstehung der Antitoxine ist nicht, wie aus den Versuchen der mit Toxinen immunisierten warmblütigen Tiere geschlossen werden könnte, eine fieberhafte Reaktion notwendig. Beim Krokodil erlangt das Blut mit Leichtigkeit antitoxische Fähigkeiten gegenüber dem Tetanus- oder Choleragifte, ohne daß durch die Toxinbehandlung eine fieberhafte Reaktion ausgelöst werden kann. Bei jungen Krokodilen erfolgt jedoch die Antitoxinbildung sehr langsam, obwohl sie ebenso wie die älteren Tiere gegen Tetanustoxin sehr empfindlich sind. Metschnikoff hält es für wahrscheinlich, daß die Antitoxine zum großen Teil von den Zellen aus den Toxinen gebildet, in die Blutflüssigkeit abgeschieden werden und vom Blute aus in die Sekrete, Exsudate und Transsudate übergehen können.

Gegen die ursprünglich von Behring vertretene Lehre, daß Antitoxin und Toxin sich gegenseitig nach Art einer chemischen Reaktion neutralisieren, sind neuerdings einige Beobachtungen geltend gemacht worden. Namentlich fand Wassermann nach vorausgegangenen ähnlichen Versuchen Calmette's mit Schlangengift, daß eine Mischung von Toxin und Antitoxin des Pyocyaneus, welche zunächst sich als neutral erweist, durch Kochen ihre Ungiftigkeit verliert, da das Antitoxin durch das Kochen zerstört wird. Er nahm daraufhin an, daß das Antitoxin nicht unmittelbar auf das Gift einwirkt, sondern erst nach Vermittelung des lebenden Körpers diejenige aktive Verbindung hervorbringt, welche das Gift unschädlich macht.

Gegen eine rein neutralisierende Wirkung der Antitoxine verwertet Metschnikoff auch das Verhalten mancher Normalsera von nicht künstlich immunisierten Tieren. So sind der Flußkrebs sowohl wie die Maus sehr empfindlich gegen Skorpionengift. Injiziert man aber einer Maus mit der tödlichen Dosis dieses Giftes zugleich einen halben ccm Krebsblut, so bleibt die Giftwirkung aus; das Krebsblut muß demnach zwar Antitoxin enthalten, dieses aber kann nur auf den empfindlichen Organismus und nicht unmittelbar auf das Gift wirken.

Man unterscheidet zwischen einer nicht spezifischen Wirkung der natürlichen Sera und einer spezifischen Wirkung der antitoxischen Sera von mit Toxinen behandelten Tieren. Die Grenze ist jedoch nicht immer scharf zu ziehen. Unbestreitbar ist allerdings die spezifische Wirkung des Diphtherieantitoxins, dagegen ist Tetanusserum

auch wirksam gegen Schlangengift, Schlangengiftserum gegen Skorpionengift.

Metschnikoff schließt seine Ausführungen über die Antitoxine mit folgenden Worten: „Obwohl noch viele Punkte, die Antitoxine betreffend, einer genügenden und präzisen Erklärung bedürfen, so ist es dennoch ganz unzweifelhaft, daß in praktischer Anwendung diese rätselhaften Körper sich als ganz außerordentlich gut bewährt haben. Die antitoxischen Sera haben sich nicht nur als sehr brauchbare präventive Schutzmittel gegen Diphtherie und Tetanus, sondern auch als therapeutisch sichere Heilmittel (wenigstens was die Diphtherie, Pest und Schlangenbisse betrifft) erwiesen."

In einem dritten Hauptabschnitte wird endlich die natürlich erworbene Immunität erörtert. Schon längst ist bekannt, daß das Ueberstehen von Krankheiten in vielen Fällen eine Immunität gegen die Neuerkrankung verleiht. Seit der Kenntnis der Krankheitserreger hat man das Verhalten des Blutes vom Kranken und Rekonvalescenten gegenüber den pathogenen Mikroorganismen geprüft und agglutinierende sowie baktericide Wirkungen des Blutes bei Cholera und Typhus festgestellt. Jedoch waren diese Wirkungen großen Schwankungen unterworfen; in manchen Fällen traten sie nach ganzen leichten Erkrankungen sehr deutlich hervor, in anderen waren sie auch nach Ueberstehen schwerer Erkrankungen nicht festzustellen; oft gingen sie sehr schnell verloren, während der Genesene noch volle Immunität besaß. Ebenso verhält es sich mit den antitoxischen Wirkungen des Blutes bei Diphtherie. Bei Genesung von Erysipel und Rückfalltyphus hat Metschnikoff starke Phagocytose beobachtet.

Hinsichtlich der Vererbung der Immunität hat Ehrlich nachgewiesen, daß nur der mütterliche Organismus dazu imstande ist, und daß die Immunität auch durch die Milch übertragen werden kann.

Im letzten Kapitel faßt Metschnikoff seine Ansicht über die Immunität im Sinne seiner Zellentheorie nochmals kurz und eindringlich zusammen. Es kann nicht ausbleiben, daß seine Ausführungen, welche rein objektiv wiederzugeben hier versucht worden ist, nicht in allen Punkten allseitige Zustimmung finden, bei den Vertretern anderer Schulen sogar vielfach auf Widerspruch stoßen werden. Es ist auch nicht zu erwarten, daß dieses wunderbare Gebiet, in welches das Licht der Wissenschaft seit kaum einem Jahrzehnt einzudringen beginnt, jetzt schon so klar aufgehellt sein kann, daß über die Deutung der bisher wahrgenommenen Phänomene Meinungsverschiedenheiten nicht mehr bestehen könnten. Aber es gereicht Metschnikoff zum hohen Verdienst, daß er das, was bisher bekannt ist, so unparteiisch, wie es dem Begründer einer eigenen Schule möglich ist, sine ira et studio und in selten klarer, leicht faßlicher Darstellung mitgeteilt hat. (Schluß folgt.)

Neue Litteratur

zusammengestellt von
San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,
Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

van Hest, J. J., Bacteriologie. Deel I. 8°. Amsterdam (J. Boode) 1898. 2 fl. 50 c.

Macé, E., Atlas de microbiologie. 8°. Paris (Baillière & fils) 1898. 30 fr.

Untersuchungsmethoden, Instrumente u. s. w.

Bowhill, Nachtrag zu meiner Mitteilung über die Färbung von Bakterien-Geißeln mit Hilfe von Orceïn. (Hygien. Rundschau. 1898. No. 3. p. 105—106.)

Oprescu, Zur Technik der Anaërobenkultur. (Hygien. Rundschau. 1898. No. 3. p. 107—108.)

Schürmayer, B., Die bakteriologische Technik. Mit 108 Abbildgn. im Text u. 2 Taf. in farb. Chromodr. (Med. Bibl. f. prakt. Aerzte. 1898. No. 129—135.) VIII, 273 p. Leipzig (Naumann) 1898. 4,50 M.

Morphologie und Biologie.

Lühe, M., Bothriocephalus Zschokkei Fuhrmann. (Zool. Anzeiger. 1897. No. 544. p. 430—434.)

Prowazek, S., Amöbenstudien. (Biol. Centralbl. 1897. No. 24. p. 878—885.)

Morphologie und Systematik.

Meißner, R., Ueber eine neue Species von Eurotium Aspergillus. (Botan. Ztg. 1897. No. 22, 23. p. 337—344, 353—357.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte u. s. w.)

Buchner, H., Weitere Beweise für die Existenz der gärungserregenden Zymase. (Sitzber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol. in München. 1897. Heft 1. p. 33—35.)

v. Manassein, M., Zur Frage von der alkoholischen Gärung ohne lebende Hefezellen. (Berichte d. dtsch. chem. Ges. 1898. No. 19. p. 3061—3062.)

Neumeister, R., Bemerkungen zu Eduard Buchner's Mitteilungen über „Zymase". (Berichte d. dtsch. chem. Ges. 1898. No. 19. p. 2963—2966.)

Newcombe, F. C., Cellulose-Enzyme. [Vorl. Mitteil.] (Botan. Centralbl. 1898. No. 4. p. 105—108.)

Péré, A., Fermentation lactique des corps sucrés par le coli-bacille du nourrisson. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1898. No. 1. p. 63—72.)

Pottevin, H., Contribution à l'étude de la fermentation lactique. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1898. No. 1. p. 49—62.)

Stavenhagen, A., Zur Kenntnis der Gärungserscheinungen. (Berichte d. dtsch. chem. Ges. 1898. No. 19. p. 2963.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Camescasse, J., Pollution des puits et des sources. (Rev. d'hygiène. 1898. No. 1. p. 21—27.)

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Delépine, Sh., Some of the ways in which milk becomes pathogenic. (Brit. med. Journ. 1898. No. 1934. p. 203—205.)

Lerunta, F., Estudio quimico-micrográfico y médico sobre la leche. 8°. Madrid (Asilo de Huérfanos) 1898. 4 pes.

Schneller, Die mikroskopische Untersuchung von Getreidekörnern und Mehl auf Pilzsporen und Mutterkorn. (Ztschr. f. angewandte Mikrosk. Bd. III. 1897. Heft 1. p. 1—4.)

Wohnstätten u. s. w.

Dieudonné, Ueber neuere Methoden zur Desinfektion größerer Räume mittels Formaldehyd. (Apotheker-Ztg. 1898. No. 3. p. 41—43.)

Wohnungsdesinfektion, die, in wissenschaftlicher und praktischer Hinsicht. Referenten E. v. Esmarch u. Zweigert. (Dtsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. 1898. Heft 1. p. 156—215.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Malariakrankheiten.

Däubler, K., Zur Kenntnis der ostindischen Malariaparasiten mit Vergleichen zu den Malariaparasiten anderer Länder. (Berl. klin. Wchschr. 1898. No. 5, 6. p. 96—100, 123—126.)

Lindner, G., Zur Kenntnis der in den pontinischen Sümpfen hausenden Protozoen. (Biol. Centralbl. 1897. No. 24. p. 865—878.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Bogienski, Ueber die Notwendigkeit der Feststellung eines einheitlichen Typus der Vaccinekrankheit. (Wien. med. Presse. 1897. No. 40. p. 1253—1255.)

Felger, C., Ueber Sepsis bei Masern. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLVI. 1897. Heft 1/2. p. 49—54.)

Krain. Erlaß der Landesregierung, betr. Vorkehrungen zur Förderung der Impfung. Vom 4. Mai 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 50. p. 1025—1026.)

Wirtz, A. W. H., Vier en twintigste jaarverslag van de rijksinrichting tot kweeking van koepokstof (Parc vaccinogène) bij de rijksveeartsenijschool te Utrecht (1896). 8°. 32 p. Utrecht 1897.

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Haul, J., Die Bubonenpest. (Wien. klin. Rundschau. 1897. No. 40—42. p. 658—662, 676—678, 690—693.)

Knöpfel, L., Ueber die Widal'sche Serumdiagnose. (Wien. klin. Rundschau. 1897. No. 36, 37. p. 593—595, 612—613.)

Maisels, L., Die Choleraepidemie im Kreise Baltsk (Gouv. Podolsk) im Jahre 1892 und Maßregeln gegen dieselbe. (Eshenedelnik. 1897. No. 31.) [Russisch.]

Mendonça, A. e Bonilha de Toledo, Um bacillo encontrado nas fezes de doentes de febre amarella. (Brasil med. 1897. 1. Juli.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Riggenbach, H., Ueber den Keimgehalt accidenteller Wunden. (Dtsche Ztschr. f. Chir. Bd. XLVII. 1897. Heft 1. p. 33—88.)

Velde, Geschichte des Kindbettfiebers im Charité-Krankenhause zu Berlin. (Arch. f. Gynäkol. Bd. LV. 1898. Heft 1. p. 111—128.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Castrillon, T., De la lèpre en Colombie. 8°. Paris (Maloine) 1898. 5 fr.
Minz, Ueber die Lepra im Alexandrowskischen Kreise (Gouv. Stawropol). (Eshenedelnik. 1897. No. 38, 39.) [Russisch.]
Neumann, J., Ueber einige Lepraherde im Südosten der österreichischen Monarchie. (Wien. med. Presse. 1897. No. 48. p. 1505—1508.)
Petersen, O., Ueber die Initialerscheinungen der Lepra. (Wratsch. 1897. No. 43.) [Russisch.]

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallfieber, Osteomyelitis.

Schwarz, R., Ueber Meningitis cerebrospinalis epidemica. Nach Beobachtungen in der Tübinger Poliklinik. [Diss.] gr. 8°. 29 p. Tübingen (Franz Pietzcker) 1898. 0,70 M.

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Verdauungsorgane.

Cohn, H., Beitrag zur Aetiologie der akuten sommerlichen Durchfälle. (Arch. f. Kinderheilk. Bd. XXIV. 1897. Heft 1/2. p. 29—36.)

Harn- und Geschlechtsorgane.

Barlow, R., Ueber Bakteriurie. (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LIX. 1897. Heft 3/4. p. 347—384.)
Cantieri, A., Due casi di nefrite diplococcica secondaria. (Gazz. d. osped. 1897. 27. giugno.)
Frank, K. u. Orthmann, E. G., Ein Fall von Tuberkulose der Eileiter und Eierstöcke. (Berl. klin. Wchschr. 1898. No. 6. p. 118—121.)
v. Franqué, O., Zur Tuberkulose der weiblichen Genitalien, insbesondere der Ovarien. (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. XXXVII. 1897. Heft 2. p. 185—200.)
Ojemann, E., Ein Fall von primärer Tubentuberkulose. [Diss.] gr. 8°. 45 p. Tübingen (Pietzcker) 1898. 1 M.

Augen und Ohren.

Lubowski, E., Zur Tuberkulose des Auges. (Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXV. 1897. Heft 2/3. p. 188—191.)
Nenadovics, L., Ueber die Bekämpfung und Behandlung des Trachoms im Volke. (Wien. med. Presse. 1897. No. 40. p. 1249—1253.)
Ostwalt, F., Mittel zur Bekämpfung der Infektion nach intraokularen Operationen. (Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXV. 1897. Heft 4. p. 308—327.)
Steffan, Ph., Erfahrungen über die Körnerkrankheit in Frankfurt a. M. und Umgebung in dem 36-jährigen Zeitraum 1861—1897. (Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1897. Okt. p. 290—299.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Posselt, A., Der Echinococcus multilocularis in Tirol. (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LIX. 1897. Heft 1/2. p. 1—78.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Milzbrand.

Rostowzew, M. J., Ueber die Uebertragung von Milzbrandbacillen beim Menschen von der Mutter auf die Frucht bei Pustula maligna. (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. XXXVII. 1897. Heft 3. p. 542—552.)

Aktinomykose.

Delbanco, E., Eine neue Strahlenpilzart nebst Bemerkungen über Verfettung und hyaline Degeneration. (Münch. med. Wchschr. 1898. No. 2, 3. p. 48—50, 82—85.)
Rosenblatt, J., Ein Fall von Aktinomykose der Bauchhöhle. (Eshenedelnik. 1897. No. 35.) [Russisch.]

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Nachweisung über den Stand von Tierseuchen im Deutschen Reiche am 31. Januar 1898. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 6. p. 119—121.)
Stand der Tierseuchen in den Niederlanden im 3. Vierteljahr 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 51. p. 1048.)

Krankheiten der Vielhufer.

(Rotlauf, Schweineseuche, Wildseuche.)

Preisz, H., Aetiologische Studien über Schweinepest und Schweineseptikämie. gr. 8°. 98 p. Budapest 1897.

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Quinton, R. et Julia, Injections comparatives d'eau de mer et de sérum artificiel. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 39. p. 1063—1065.)
Rieder, H., Wirkung der Röntgenstrahlen auf Bakterien. (Münch. med. Wchschr. 1898. No. 4. p. 101—104.)
Sälzer, O., Ueber den Desinfektionswert einiger Kresolpräparate. [Diss.] gr. 8°. 35 p. Göttingen (Vandenhoeck & Ruprecht) 1897. 1,20 M.
Vidal, E., Influence des inhalations chloroformiques. Sur la résistance de l'organisme aux infections. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 39. p. 1067—1068.)

Diphtherie.

Concetti, L., Nuove osservazioni sulla sieroterapia antidifterica. (Bullett. d. r. accad. med. di Roma. 1896. Fasc. 7/8. p. 647—679.)
Roselli, R., Contributo alla sieroterapia nella congiuntivite difterica. (Bullett. d. r. accad. med. di Roma. 1896. Fasc. 7/8. p. 680—711.)

Andere Infektionskrankheiten.

Bosquier, R., La nouvelle tuberculine R et son emploi en particulier dans la tuberculose pulmonaire. 8°. Paris (Maloine) 1898. 2,50 fr.
Charrin et Claude, H., Atrophie musculaire expérimentale par intoxication pyocyanique. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 40. p. 1071—1073.)
Christophers, S. R., Note on the specific action of normal human serum upon the bacillus coli communis. (Brit. med. Journ. 1898. No. 1932. p. 71—72.)
Courmont, J., Nouvelles expériences démontrant que le sérum de Marmorek n'immunise pas le lapin contre le streptocoque de l'érysipèle. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 39. p. 1060—1062.)
Delves, Serumanwendung bei Druse. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1898. No. 2. p. 16—17.)
Hallopeau, Sur un travail du Dr. J. O. Laverde relatif au traitement de la lèpre par la sérothérapie. Rapport. (Bullet. de l'acad. de méd. 1898. No. 2. p. 30—32.)
Lambert, A., La sérothérapie dans la syphilis. 8°. Paris (Steinheil) 1898. 2 fr.

Pane, N., Alcuni casi di pneumonite curati col siero antipneumonico. (Riforma med. 1898. No. 17. p. 194—196.)
Pitfield, R. L., Widal's reaction with hog cholera, anti-bacterial serum, highly diluted. (Microscop. bullet. and science News. 1897. No. 5. p. 85.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig und **Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler** in Greifswald

Professor Dr. R. Pfeiffer in Berlin

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXIII. Band. — Jena, den 25. März 1898. — **No. 12.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Preis für eine einfache Nummer 75 Pfg., für eine Doppelnummer 1 Mark 50 Pfg.
Nummern mit Tafeln kosten für jede Tafel 50 Pfg. mehr.

Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Mittheilungen.

Nachdruck verboten.

Valeur de l'agglutination dans la sérodiagnose de Widal et dans l'identification des Bacilles éberthiformes.

Par le

Docteur H. Van de Velde,

Assistant à l'Institut de sérothérapie et de bactériologie de l'Université de Louvain (Directeur Prof. J. Denys).

Parmi les nombreuses applications auxquelles a donné lieu la découverte du phénomène de Pfeiffer il en est deux qui fixent spécialement l'attention des bactériologistes: le sérodiagnostic des microbes et la séroréaction dans les maladies.

Grâce à l'agglutination produite au sein d'une culture de vibrioı
cholériques par le sérum spécifique, **Pfeiffer** et ses élèves ont dol
la science d'un procédé d'identification qui paraît se vérifier de plı
en plus pour les autres microbes. D'autrepart, des recherches mult
pliées, tant dans les laboratoires que dans les cliniques, confirmeı
chaque jour la haute valeur de la méthode proposée par **Wida**
dans le diagnostic de la fièvre typhoïde.

Dès l'année 1896 nous eûmes l'occasion d'expérimenter ce procéd
et, comme nous l'avons publié ailleurs [1]), nos recherches étaient loi
de confirmer celles de l'auteur français. Dans sept cas avérés d
fièvre typhoïde nous avions noté trois insuccès. Nous avons hât
d'ajouter que dans ces trois cas nous nous étions servi d'une cultuı
appelée „Berlin" à cause de son origine, et qui nous avait été fourni
comme bacille typhique; nous reviendrons ultérieurement sur so
histoire. Dans la suite de nos recherches nous ne nous sommes pa
contenté d'éprouver le sang des malades sur la seule culture „Berlin"
nous avons expérimenté en même temps sur quatre autres culture
de bacilles typhiques, et, tandis que les résultats obtenus avec „Beı
lin" restaient négatifs, les quatre nouvelles cultures étaient agglutinée
dans chaque cas. Les conclusions de notre travail furent celles-ci
„La méthode de **Widal** promet beaucoup, à condition d'employe
des **Bacilles typhiques** très sensibles." Aujourd'hui nou
dirions à condition de se servir d'une culture authentique de **Ba**
cille typhique. Bref, depuis lors nous avons eu l'occasio
d'essayer la sérodiagnose de la fièvre typhoïde dans un grand nombr
de cas et nous n'avons eu qu'à nous en louer.

Quant au procédé adopté, nous nous en tenons toujours au
mélanges extemporanés faits pour chaque examen dans les proportion
de $^1/_{20}$, $^1/_{30}$, $^1/_{40}$ et $^1/_{50}$. Les cultures de bacille typhique récente
ou vieilles, vivantes ou tuées [2]), sont réparties par portions de $^1/_2$ o
1 cm cube en une série de tubes de petit calibre, de façon à avoi
dans chaque tube une colonne de liquide de $^1/_2$ à 1 cm de hauteuı
Dans un 1. tube nous ajoutons $^1/_{20}$ de sérum du malade; dans l
2. $^1/_{30}$; dans le 3. $^1/_{40}$; dans le 4. $^1/_{50}$; un 5. tube non additionn
de sérum doit servir de témoin. Nous déposons tous ces tubes im
plantés dans un bain de sable dans une étuve à 37° ou à 40
Après 30 ou 40 minutes nous les examinons à l'oeil nu, de préférenc
dans un lieu obscur en les tenant sous un certain angle devant un
lumière. Si une agglutination même légère s'est produite dans u
ou plusieurs de ces tubes, on constate un changement très marqu
dans le trouble uniforme de la culture; la comparaison avec le tub
témoin ne laisse pas subsister de doute. Il importe de remarque
qu'on ne peut pas agiter les tubes avant de les examiner, car o
détruirait facilement les grands amas de bacilles qui se sont formé
dans le liquide, et l'examen à l'oeil nu devient plus difficile. Si e

1) **H. Van de Velde**, Etude sur les résultats négatifs obtenus par la méthod
de **Widal** dans le diagnostic de la fièvre typhoïde. (Bullet. de l'Acad. Roy. de méd
de Belgique. 1897.)

2) **H. Van de Velde**, Influence de la chaleur, des sels des métaux lourds e
d'autres antiseptiques sur les cultures de bacille typhique employées dans la sérodiagnos
de la fièvre typhoïde. (Bullet. de l'Acad. Roy. de méd. de Belgique. 1897.)

observant toutes ces précautions on n'arrive pas après 40 minutes ou 1 heure à constater de changement dans le trouble uniforme des cultures, c'est qu'il n'y a pas d'agglutination, et l'examen microscopique n'en décèlera pas davantage. — Nous considérons comme venant d'un malade atteint de fièvre typhoïde tout sérum capable de produire, dans les conditions indiquées plus haut, l'agglutination à $^1/_{30}$, $^1/_{40}$, $^1/_{50}$ ou moins; $^1/_{30}$ est à la limite; nous avons vu le sérum de plusieurs personnes non typhiques produire avec $^1/_{10}$ ou même $^1/_{20}$ une agglutination très marquée.

Le second point qui a spécialement occupé notre attention est l'identification des bacilles du groupe éberthiforme, à l'aide d'un sérum provenant d'un animal vacciné avec une culture de Bacille typhique.

Nous avons déjà eu l'occasion de signaler au commencement de 1897 des exemples de spécificité dans l'agglutination d'autres microbes: ainsi une culture de Bacilles du côlon et une culture de Streptocoques étaient agglutinées sous l'influence des sérums produits par la vaccination des animaux à l'aide de ces mêmes microbes[1]). Plus récemment[2]) nous avons pu constater des faits analogues dans une étude faite sur divers sérums antistreptococciques obtenus avec des streptocoques d'origine diverse: un sérum A obtenu par la vaccination d'un cheval à l'aide d'une seule variété, le Streptocoque A, agglutine les cultures de cette variété et pas d'autres; de même le sérum P était capable d'agglutiner exclusivement le Streptocoque P; enfin un sérum PA, obtenu en vaccinant un cheval avec les deux variétés de Streptocoques A et P à la fois, agglutinait à la fois le Streptocoque A et le Streptocoque P.

Pour ce qui regarde l'agglutination du Bacille typhique sous l'influence du sérum d'un animal immunisé par ce bacille, nous nous en occupons dans cette note d'une façon toute spéciale. Nous avons en effet la bonne fortune de posséder à l'Institut sérothérapique de Louvain un sérum antityphique doué sous le rapport du pouvoir agglutinant d'une activité extrême. Ce sérum provient d'un cheval immunisé depuis deux ans à l'aide d'injections répétées de cultures d'une seule variété de Bacille typhique. Déjà au commencement de 1897 ce sérum possédait vis à vis de cette culture un pouvoir agglutinant de $^1/_{20\,000}$[3]). Depuis lors ce pouvoir est allé rapidement en augmentant et au mois d'octobre 1897, au moment où ces expériences furent terminées, nous avions dans ce sérum un réactif capable d'agglutiner une culture de Bacille typhique au $^1/_{1\,000\,000}$ (millionième)[4]).

Avec ce sérum si puissant nous avons institué nos expériences sur le plan suivant:

1) Essais d'agglutination vis à vis d'une dizaine de cultures

---

1) H. Van de Velde, Etude sur les résultats négatifs. (loco cit.)

2) H. Van de Velde, De la nécessité d'un sérum antistreptococcique polyvalent pour combattre les streptococcies chez le lapin. (Archives de médecine expérimentale. Juillet 1897.)

3) H. Van de Velde, Influence de la chaleur etc. (loco cit.)

4) Cfr. Comptes rendus de la société de biologie. Octobre 1897.

reçues comme Bacilles typhiques de divers laboratoires, et vis-à vis d'une série de cultures tant coliformes qu'éberthiformes isolées par nous-même.

2) Vérification ultérieure attentive des caractères culturels de ces divers bacilles groupés provisoirement d'après la façon de se comporter vis à vis du pouvoir agglutinant de notre sérum.

I. Essais d'agglutination. L'action du sérum a été éprouvée à plusieurs reprises sur nos diverses cultures; les chiffres ont évidemment pu osciller d'un jour à l'autre, mais les résultats globaux sont restés les mêmes. Nous nous contentons de donner en un tableau le résumé de la dernière expérience faite à ce sujet. La façon dont ce tableau est construit indique suffisamment notre façon d'opérer. Il suffira de faire remarquer que les indications de la colonne qui contient des noms de ville et des chiffres se rapportent aux cultures. Les fractions en tête des colonnes suivantes indiquent les proportions de sérum antityphique. Les résultats ont été annotés une heure environ après le mélange.

Le signe + indique agglutination avec dépôt et éclaircissement;
„ „ ± indique agglutination sans dépôt;
„ „ 0 indique absence de toute réation.

		$^1/_{20}$	$^1/_{50}$	$^1/_{100}$	$^1/_{100\,000}$	$^1/_{200\,000}$	$^1/_{500\,000}$
A. Bacilles typhiques de la collection	Louvain	+	+	+	+	+	±
	Paris	+	+	+	+	+	±
	Lille	+	+	+	+	+	±
	Berlin	0	0	0	0	0	0
	Gand	+	+	+	+	+	±
	Vienne I	+	+	+	+	+	±
	Vienne II	+	+	+	+	±	±
	Breslau I	+	+	+	+	+	±
	Breslau II	+	+	+	+	+	±
	Breslau III	+	+	+	+	+	±
B. Bacilles isolés récemment de rates de typhiques	1. Cas: No. 1	0	0	0	0	0	0
	1. Cas: No. 2 à 16	+	+	+	+	+	±
	2. Cas: No. 1 à 25	+	+	+	+	+	±
	3. Cas: No. 1 à 22	+	+	+	+	+	±
C. Bacilles isolés des selles des typhiques	1. Cas: sur 160 cultures: No. 34	+	+	+	+	+	±
	1. Cas: sur 160 cultures: „ 35	+	+	+	+	+	±
	1. Cas: sur 160 cultures: „ 39	+	+	+	+	+	±
	1. Cas: sur 160 cultures: les autres	0 ou ±	0 ou ±	0	0	0	0
	2. Cas: sur 148 cultures: No. 8	+	+	+	+	+	±
	2. Cas: sur 148 cultures: „ 16	+	+	+	+	+	±
	2. Cas: sur 148 cultures: les autres	0 ou ±	0 ou ±	0	0	0	0
	3. Cas: sur 36 cultures: aucune n'est agglutinée	0 ou ±	0 ou ±	0	0	0	0

			$^1/_{20}$	$^1/_{50}$	$^1/_{100}$	$^1/_{100\,000}$	$^1/_{200\,000}$	$^1/_{500\,000}$
D. Bacilles de colonies coliformes d'eaux suspectes	sur 300 cultures	aucune n'est agglutinée	0 ou ±	0 ou ±	0	0	0	0
E. Bacilles de colonies coliformes isolées de selles normales ou d'affections diverses non typhiques	sur 45 cultures	aucune n'est agglutinée	0 ou ±	0 ou ±	0	0	0	0

Cette expérience nous permet de grouper nos cultures en deux classes, à savoir: une première composée de cultures agglutinées par des quantités extrêmement petites de sérum, et une seconde qui comprend les cultures qui ne sont pas agglutinées, ou qui ne le sont qu'imparfaitement par des quantités relativement très grandes de sérum. Dans la première catégorie, cultures agglutinées, nous avons donc:

1) Les cultures qui composent notre collection de Bacilles typhiques, à l'exception de „Berlin".

2) Les bacilles isolés de la rate dans 3 autopsies de fièvre typhoïde (1 culture fait exception sur 63 examinées).

3) Quelques rares cultures isolées de selles de typhiques, soit 5 cultures sur 339 cultures examinées.

Dans la seconde catégorie, cultures non agglutinées, nous avons toutes les cultures qui ne sont pas comprises dans la 1. catégorie, à savoir:

1) Toutes les cultures de Bacilles coliformes, isolés des selles normales ou provenant d'affections diverses non typhiques (45 échantillons).

2) Tous les Bacilles coliformes (ou éberthiformes) d'eaux suspectées d'avoir occasionné la fièvre typhoïde (300 colonies).

3) La majorité des bacilles isolés des selles de malades typhiques (334 colonies sur 339).

4) Une culture provenant d'une rate de typhique (1 sur 63 cultures examinées).

5) Une culture „Berlin" de notre collection de Bacilles d'Eberth.

Ici se place une question importante, à savoir: les cultures agglutinées doivent-elles être rangées dans la classe des Bacilles typhiques, et les non agglutinées (ou faiblement agglutinées), doivent-elles en être exclues?

Le seul moyen qui puisse nous donner une réponse satisfaisante réside dans la recherche attentive des caractères de culture pour tous les microbes en question.

II. Vérification des caractères de culture.

1. groupe: bacilles agglutinés

1. milieux sucrés (agar lactosé 2 %): aucune culture ne fermente;
2. lait: aucune n'y produit la coagulation (1 mois à 37°);
3. pommes de terre: nullepart de développement;
4. Indol (eau-peptone Witte 1 %): pas traces après 3 jours;
5. stries sur agar ou gélatine: rien de caractéristique;
6. Examen microscopique: bâtonnets plus ou moins mobiles.

Conclusion: Les caractères constatés dans les cultures qui possèdent la propriété d'être agglutinées par des quantités minimes de notre sérum sont précisément ceux que dans un examen sévère on exige pour les Bacilles typhiques.

2. groupe: bacilles non agglutinés 1)

1. milieux lactosés: tous fermentent en quelques heures, à l'exception de
   - „Berlin“
   - une culture de bacilles mobiles isolée de l'eau: No. 210,
   - une culture isolée de selles normales: No. 22,
   - deux cultures isolées de selles typhiques: No. 41, No. 93
2. lait: au bout d'un mois coagulation par la généralité des bacilles de ce groupe; font exception
   - „Berlin“
   - culture No. 210
   - culture No. 93 (No. 41 coagulé)
   - culture No. 22.

Comme on le voit, ces résultats ne sont pas si nettement tranchés que ceux que nous avons constatés pour le 1. groupe.

D'après l'opinion émise par la généralité des savants qui ont fait sur le Bacille typhique des études spéciales, la constatation de la fermentation du sucre, spécialement du lactose, suffit à elle seule pour écarter le diagnostic de Bacille typhique. Ce caractère, joint à la propriété coagulante du lait, à l'aspect des colonies sur gélatine et sur agar, et aux caractères microscopiques des bacilles, tout en tenant compte de leur origine, nous porte à considérer comme appartenant au genre coli, les bacilles de ce second groupe en exceptant pour le moment les cultures „Berlin“ et les numéros 210, 22, 41 et 93.

Mais si la constatation d'un seul caractère positif, tel que la fermentation du sucre ou la coagulation du lait, nous permet d'infirmer le diagnostic de Bacille typhique, il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit de le confirmer. Pour cela sont requis toute une série de caractères négatifs, caractères qui peuvent faire défaut pour des motifs tout autres que ceux qui dépendent de la nature ou de l'essence même du bacille; on ne pourra donc jamais se prononcer avec une certitude absolue: en multipliant les expériences on n'arrive tout au plus qu' à un diagnostic probable. Nous convenons facilement que nous n'en sommes pas encore pour le moment à ce degré avec les cultures qui jusqu'ici ne nous ont pas encore fourni des caractères positifs; sans en excepter une seule, nous devons donc les réensemencer dans les divers milieux susmentionnés.

---

1) A cause du grand nombre de cultures comprises dans ce second groupe, nous avons dû forcement nous borner pour le moment aux deux milieux les plus importants: les milieux sucrés et le lait.

Déjà à cette seconde épreuve les numéros 210, 22, 41 et 93 produisent un développement gazeux plus ou moins abondant dans du bouillon lactosé; ces mêmes cultures repiquées dans de l'agar lactosé y manifestent cette fois-ci leur propriété gazogène, mais à un degré qui le premier jour aurait facilement pu rester inaperçu. Quant aux autres cultures, à savoir „Berlin“ et toutes celles classées dans le 1. groupe, elles ont continué à se comporter comme Bacilles typhiques dans les multiples réensemencements auxquelles nous les avons soumises: jamais elles n'ont développé du gaz dans aucun milieu sucré, jamais elles n'ont coagulé le lait, sur pommes de terre elles ne se sont pas développées d'une façon appréciable (à l'exception de „Berlin“ peut-être), et dans de l'eau-peptone Witte 1 % nous n'avons pas pu constater de l'indol.

Nous avons donc jusqu'ici pour répondre à la double question que nous nous sommes posée les éléments suivants: Les bacilles qui répondent aux caractères culturels du Bacille typhique sont précisément ceux qui sont agglutinés par les petites doses de notre sérum, „Berlin“ seul fait exception; — d'autrepart, tous les bacilles non typhiques (coliformes) répondent aux non agglutinés.

Nous sommes donc loin de trouver dans le phénomène d'agglutination la constance qui caractérise un phénomène spécifique: Le bacille „Berlin“ n'est pas agglutiné par le typhusserum, et il n'en continue pas moins à se comporter dans les cultures comme bacille typhique.

Nous n'aurions jamais douté de l'authenticité de ce bacille, n'était la singulière façon de se comporter vis à vis du testserum et vis à vis du sérum des malades atteints de fièvre typhoïde. (On se le rappelle, c'est cette culture qui nous a conduit à une série de résultats négatifs dans l'application de la méthode de Widal.) Cette culture, conservée depuis sur agar, avait servi en 1895 dans un laboratoire de Paris, tant au Maître qu'aux Elèves, comme spécimen pour la démonstration et la recherche des caractères du Bacille d'Eberth; elle avait d'ailleurs été isolée et fournie par un savant allemand qui a contribué pour une large part à l'étude de ce bacille.

Avant de confirmer nos anciennes conclusions défavorables à la spécificité de la méthode de Widal, et avant d'en formuler de nouvelles contre la valeur du sérum immunisé dans l'identification des microbes, nous avons en recours, dans notre doute sur la veritable nature de cette culture, à l'obligeante intervention de deux savants qui ont beaucoup étudié la morphologie du Bacille typhique, MM. les professeurs Flügge de Breslau et Malvoz de Liège.

Voici quel fut le résultat de l'analyse de M. Malvoz.

1) Sur plaques de gélatine: colonies petites, nacrées, translucides, pelliculaires, analogues à celles du B. typhosus bien connue.

2) Gélose sucrée: pas de fermentation.

3) Lait: pas de coagulation.

4) Sérum de malades atteints de fièvre typhoïde: ce sérum à dose de $^1/_{50}$ était capable d'agglutiner rapidement les cultures témoins; avec la culture en question n'a donné la réaction qu'avec une

lenteur surprenante; au début il n'y avait pas d'amas du tout, même avec une dose de sérum à parties égales.

5) Agglutinants chimiques[1]) (formaline, safranine 1 p. 2000): tandisque les cultures témoins s'agglutinaient très bien et très rapidement, le bacille „Berlin" ne s'est agglutiné que très lentement, et seulement après plusieurs heures.

En somme une analyse déconcertante, d'après M. Malvoz lui même.

Entretemps nous étions honoré de la réponse de M. le professeur Flügge; la voici:

	Culture sur pomme de terre	Coagulation du lait	Fermentation sur agar sucré	Agglutination par addition de 1 : 80 de typhusserum	Production d'indol
Culture de bacille typhique (Rate de fièvre typhoïde)	rien	rien	rien	+	—
Culture en question	différence	rien	rien	—	+

M. Malvoz, mis au courant des résultats obtenus par M. Flügge, a bien voulu compléter ses recherches et a obtenu après 6 jours de couveuse, avec une culture dans l'eau-peptone à 4 %, une belle réaction de l'indol, presque aussi considérable que pour l'échantillon de B. coli pris comme témoin.

Désormais tout s'explique: le bacille „Berlin" n'est pas un Bacille typhique, mais un bacille coliforme à caractères très inconstants et très déconcertants. — Dès lors nous nous croyons en état de répondre d'une façon décisive, à la question que nous nous sommes posée plus haut, et nous disons qu'il existe une relation constante entre l'agglutination par les minimes quantités de sérum immunisé et la nature typhique des bacilles sur lesquels nos recherches ont porté; d'autrepart aucun des bacilles du groupe coli n'a été influencé ou il ne l'a été que par de fortes doses.

1) cf. E. Malvoz, Recherches sur l'agglutination du Bacillus typhosus par des substances chimiques. (Annales de l'Institut Pasteur. 1897.)

(A conclure.)

Coli- und Typhusbakterien sind einkernige Zellen.

Ein Beitrag zur Histologie der Bakterien.

Von
Dr. med. A. Wagner
in
Mühlheim a. M.

Mit 2 Tafeln und 6 Figuren.

(Schluß.)

Wenn noch irgend ein Zweifel über die Zellnatur der Bakterien vorliegen konnte, so mußte er schwinden, als es gelang, die längeren Fäden und Schläuche, zu denen ja die genannten Bakterien auszuwachsen pflegen, als aus denselben beschriebenen Grundelementen bestehend aufzuschließen. In solchen Schläuchen liegen perlschnurartig die einzelnen Gebilde aneinandergereiht, welche gar keine andere Deutung als die der Zellen zulassen. Man bekommt mit meiner Färbung die Bilder der Schläuche wie in Fig. 3 u. 4, wenn man die Kulturen bei etwas hoher Temperatur, ca. 40°, hält. Dann wachsen die Bakterien rasch, auch schon in ungefähr 24 Stunden, zu diesen größeren Zellverbänden aus. Wollte man der früheren Ansicht zu Liebe, Bakterien seien Kerne, die Gebilde, welche ich als Kerne anspreche, als Kernkörperchen auffassen, so wäre es, abgesehen von dem Gezwungenen dieser Deutung, merkwürdig, daß das, was nach der früheren Meinung Kernsubstanz sein müßte, ungefärbt bleibt, während dies natürlich erscheint, sobald man die frühere Kernsubstanz mit mir als Protoplasmaleib ansieht.

Läßt man nun eine ältere Kultur, in der die Bakterien zu zahlreichen Schläuchen und Fäden ausgewachsen sind, neu aufleben, indem man eine kleine Menge davon auf einen frischen Nährboden überimpft, dann tritt nicht ohne weiteres eine Teilung der innerhalb dieser Schläuche gelegenen Zellen auf, wie sie eben beschrieben wurde, sondern es findet zunächst ein Zerfall statt. Es zeigt sich da, daß die in den Schlauch eingebetteten Zellen die Fähigkeit, sich zu teilen, verloren, und nur die Fähigkeit, Kernsubstanz zu bilden, behalten haben. Das Auftreten eines katabiotischen Prozesses innerhalb der Zellen dokumentiert sich durch das allmähliche Verschwinden der Zellgrenzen. Man sieht dann einen solchen mehr oder weniger langen Bakterienfaden, ausgefüllt mit einem strukturlosen oder schwach gekörnten Protoplasma, in dessen Mitte sich die ursprünglichen Zellkerne schnurartig hindurch reihen, so daß man von einer „centralen Kernzone“ reden kann. Weiterhin verlieren die Kerne ihre charakteristische Gestalt, sie werden länglich, stoßen auch aneinander, so daß zuweilen auch die Figuren der Kernstäbchen von Schottelius entstehen. Es tritt nun in dem Bakterienleibe eine Neubildung von Kernsubstanz auf in Gestalt unregelmäßig gelagerter Körnchen. Hierdurch werden ganz dieselben Bilder hervorgerufen, wie sie Ernst

bei seiner Kernbildung als Vorstadium der Sporen beschreibt. Auch hier konfluieren jetzt die Kernmengen zu Körnchenkugeln oder Kernen, die Schläuche zerfallen, die Kugeln werden frei, ganz so wie Ernst es abgebildet; aber es entstehen bei Typhus und Coli aus diesen freigewordenen Kernen nicht Sporen, wie es Ernst bei seinen sporenbildenden Bakterien gesehen, sondern es entstehen daraus direkt die runden Bakterienzellen, wie in Fig. 1, 2 u. a, die Grundelemente, welche ihrerseits sich nun teilen in der beschriebenen Weise und dadurch die Kultur zum Wachsen bringen. Zum Beweise, daß diese Vorgänge hier genau identisch sind mit den von Ernst gefundenen, habe ich Fig. 5 beigegeben, welche derartige, aus dem Zusammenfluß einzelner Kernkörnchen hervorgegangene große Kerne darstellt. Es wäre interessant, mit meiner Färbemethode nachzuprüfen, ob bei den von Ernst untersuchten Bakterien ebenfalls aus den Körnchenkugeln Zellen hervorgehen.

Bezüglich der Sporenbildung möchte ich mir jetzt ein definitives Urteil nicht erlauben, um so mehr, als meine Untersuchungen darüber, ob Typhus- und Colibakterien wirklich keine derartigen Dauerformen bilden, noch nicht zum Abschluß gekommen sind. Ich will nur soviel sagen, daß ich bei zweifellos sporenbildenden Bakterien die in längeren Schläuchen eingebettete, perlschnurartige Kette von Zellen habe unterbrochen gesehen von Sporen, die sich in gleicher Größe erwiesen, wie die angrenzenden Zellen, und auch einen Platz einnahmen, an dem vorher unbedingt eine solche Bakterienzelle gelegen haben mußte. Die Spore unterschied sich in nichts von den angrenzenden Zellen als durch ihre Farblosigkeit. Da wir weiter wissen, daß ein Hauptcharakteristicum der Spore die Membranbildung ist, so liegt nichts näher, als anzunehmen, daß eine Spore einfach eine Bakterienzelle ist, welche eine Membran gebildet hat zum Schutze gegen äußere schädliche Einflüsse. Solche Membranbildungen bei Zellen sind ja nichts Auffälliges, sie resultieren bekanntlich aus einer Verdichtung der peripheren Protoplasmaschicht. Diese Auffassung von der Natur der Sporen wird sich als richtig bestätigen durch den Nachweis des Zellkernes, der sich dann in ihrem Innern intakt vorfinden müßte. Versuche nach der Richtung hin stehen noch aus.

Ich habe mich bemüht, meine Befunde nicht als etwas Außergewöhnliches hinzustellen, sondern dieselben in Einklang zu bringen mit Vorgängen, welche auch sonst in der Physiologie der Zellen geläufig sind. So erinnerte ich bei der Beschreibung der Bakterienkerne an die bekannten runden, länglichen, hantel- und hufeisenförmigen Kern- und Kernteilungsformen der Zellen, an die Gleichheit der Kernbewegungen beider bei der Teilung, indem mit der fortschreitenden Abschnürung des Zellprotoplasmas der Kern von der Peripherie nach der Mitte der neugebildeten Zelle zu rückt. So lehnte sich auch die Membranbildung der Sporen, durch welche nach meiner Auffassung auf sehr einfache Weise aus einer Bakterienzelle eine Spore wird, ganz dem an, was sonst bei Zellen bezüglich der Membranbildungen bekannt ist. Nur etwas registrierte ich als einfache Thatsache, nämlich den Vorgang, daß die Zellen alter Schläuche, welche man zum Neuaufleben auf einen frischen Nährboden gebracht, die Fähigkeit, sich zu teilen, zunächst verloren, und nur die Fähigkeit, neue Kern-

substanz zu bilden, behalten haben sollen. Es scheint doch auf den ersten Blick sehr merkwürdig, daß Zellen gerade ihre charakteristische Eigenschaft, ihr Teilungsvermögen, verloren und nur das Vermögen, Kernsubstanz zu bilden, behalten haben sollen. Es spräche nicht für die Wahrscheinlichkeit dieser Auffassung, wenn eine derartige, für Bakterien verlangte Erscheinung einzig in ihrer Art dastände. Andererseits würde es diese Ansicht in hohem Grade stützen, wenn wir Analoges oder gar Gleiches auch sonst im Zellleben fänden. Und das ist in der That der Fall. Hierbei möchte ich zunächst darauf hinweisen, daß bei der Zellvermehrung die Hauptsache die vorausgehende Neubildung von lebender Substanz, speziell von Kernstoff, ist und daß das äußere Sichtbarwerden dieses inneren Zellwachstums, durch die Teilung dabei zur Nebensache wird[1]). Wenn also die Bakterienzelle im gegebenen Falle das Vermögen, sich zu teilen, verloren hat, so hat sie in Wirklichkeit etwas Nebensächliches verloren, wie wir auch sonst Zellen Eigenschaften einbüßen sehen, z. B. Sekretion, Flimmerbewegung etc. Die auch für Bakterienzellen charakteristischste Eigenschaft, die der Neubildung von Kernsubstanz, hat sie behalten. Es fragt sich nun, verlieren auch sonst Zellen die Fähigkeit sich zu teilen. Bei höher differenzierten Wesen verlieren alle Zellen des ausgewachsenen Organismus einen großen Teil ihrer Teilungskraft, welche der Biologe kinetische Energie nennt, indem sich der für den Aufbau des Organismus nicht zur Verwendung gekommene Rest derselben in potentielle Energie umwandelt, vermöge deren im fertigen Organismus die Zelle nur soviel lebendes Protoplasma neu bilden kann, als ihr auf der anderen Seite infolge ihrer Funktion lebende Substanz zu Grunde gegangen ist. Warum die Zelle im ausgebildeten Organismus nicht mehr Protoplasma erzeugen und sich gar nicht mehr teilen kann, diesen Grund stellt man sich ganz mechanisch in der Weise vor, daß sich die Zellen gegenseitig in einer gewissen Spannung halten. Erst wenn diese Spannung aufgehoben wird, wenn lebendes Protoplasma, welches seither für seine Umgebung ein Wachstumshindernis gewesen ist[2]), auf irgend eine Weise, z. B. mechanisch oder durch pathologische Prozesse, zu Grunde geht und aus dem Wege geräumt wird, dann können erst die umliegenden Zellen Platz finden, sich zu teilen und zu proliferieren. Hat nun in einer alten Kultur das Auswachsen der Bakterienzellen zu Schläuchen ein Ende erreicht, dann liegen in einem solchen Schlauche die einzelnen Bakterienzellen perlschnurartig in einer sie einhüllenden Membran, und man kann sich, meiner Ansicht nach, sehr wohl vorstellen, daß auch diese Bakterienzellen sich gegenseitig in einer gewissen Spannung halten, und daß auch bei ihnen neues Wachstum, d. h. neue Teilung erst dann stattfinden kann, wenn die Raumbeengung vorher durch Gewebszerfall beseitigt ist. So wäre das Verschwinden der Zellgrenzen, der geschilderte Zerfall der Schläuche eine sich von selbst ergebende Forderung, indem auch hier neues Leben erst nach vorausgegangener Katabiose entstehen kann.

1) Weigert, Neue Fragestellungen in der path. Anatomie. (Deutsche med. Wochenschrift. 1896. No. 40.)

2) Weigert, Neue Fragestellungen in der path. Anatomie.

Doch auch abgesehen von ganzen Zellverbänden, von denen ebe
die Rede war, ist es in der Physiologie der Zellen nichts Ungewöhn
liches, daß einzelne Individuen das Vermögen, sich zu teilen verliere
und nur noch Kernsubstanz erzeugen können. Hierbei denke ich a
die Entstehung der Riesenzellen im Knochenmarke, wie sie Weiger
beschreibt, den ich bei diesen biologischen Erörterungen bereits wieder
holt citierte. Man kann sich vorstellen, daß bei den großen Anfor
derungen, die bei der enormen Vermehrung der Bakterien an di
bioplastische Thätigkeit der einzelnen Bakterienzelle gestellt werden
schließlich auch ein Zeitpunkt eintritt, von dem ab die Bakterienzell
eine dauernde Funktionsstörung in der Weise acquiriert, daß sie di
Fähigkeit, sich zu teilen verloren und nur, wie die Riesenzelle, di
Fähigkeit, Kernsubstanz zu bilden, behalten hat.

Ich glaube somit die zellige Struktur der Coli- und Typhus
bakterien nachgewiesen zu haben, sowie insbesondere, daß es sich be
den von mir als Kerne angesprochenen Gebilden in Wirklichkeit un
solche handelt. Hat die Einführung der diazotierbaren Farben zu-
nächst nur ein wissenschaftliches Interesse, so ist es doch nicht aus-
geschlossen, daß sie auch von praktischem Werte sein kann. Di
ganze bakteriologische Forschung bewegt sich ja eben nach der Rich-
tung, durch Kulturverfahren und Tierversuche die Bakterienarten vo
einander zu unterscheiden. Wieweit man es auch hierin schon ge-
bracht hat, so darf man sich doch nicht verhehlen, daß das Ver-
fahren oft ein umständliches und zuweilen nicht untrügliches ist.
Von wie großem Werte es wäre, nach ihrem histologischen Bau
Bakterien unterscheiden zu können, vielleicht durch ein einfaches
Färbeverfahren, liegt auf der Hand. Als Landarzt muß ich mir die
Stunden, welche ich diesen Fragen widme, abquälen und es verhindert
mich seither der Mangel an Zeit an dem Versuche, nach der Rich-
tung hin mein Färbeverfahren zu prüfen. Ich habe nur vorüber-
gehend auf dieselbe Weise wie Coli- und Typhusbakterien Cholera-
erreger zu färben versucht, aber ohne Erfolg. Wenn wirklich deut-
liche Unterschiede bei der Cholerafärbung zu Tage träten, würde
sich schon leicht Cholera- von Typhus- und Colibakterien unter-
scheiden lassen. Auch kleine Differenzen in der Färbung der Typhus-
und Colibacillen scheinen diagnostisch zur Unterscheidung dieser beide
Arten verwendbar. Doch sind dies bis jetzt nur Vermutungen, Aus-
blicke in weite, unbekannte Fernen, von denen ich im Anfang sprach

6. November 1897.

Erklärung der Abbildungen.

Die Bilder sind gewonnen mit Leitz, Oelimmersion $^1/_{12}$, Ocular IV u. V; Ver-
größerung 850—1200. Die mikroskopischen Bilder sind durch Photographie ungefä
4—$5^1/_2$ mal vergrößert. Die Figuren von 1—5 sind Wiedergaben von Photogramme
die Figuren a—f nach Photogrammen hergestellte, nur wenig schematisierte Zeichnunge

Fig. 1. Zell- und Kernformen von B. coli communis.

Fig. 2. „ „ „ „ B. typhosus.

Fig. 3. Schlauch- aus Einzelzellen bestehend von B. coli.

Fig. 4. Schlauch- „ „ „ „ B. typhosus.

Fig. 5. Ernst'sche Körnchenkugeln vor dem Zerfall des Schlauches. B. co
aus einer alten, durch Ueberimpfen auf frischen Nährboden neu auflebenden Kultur.

Berichtigung. Auf p. 485 Zeile 10 u. folg. von unten muß es heißen „diaz
tieren“ statt diacetieren, „diazotierbare“ statt diacetierbare.



Fig. 1.



Fig. 3.



Fig. 4.

Wagner.

Verlag von Gustav Fischer, Jena.

Lichtdruck Graphische Gesellschaft. B

Fig. 2.



Fig. 5.

gner.

Verlag von Gustav Fischer, Jena.

Lichtdruck Graphische Gesellschaft, 1

Zur Aetiologie der Dysenterie.

[Aus dem pathologisch-anatomischen Institute der Jagellonischen Universität zu Krakau (Direktor Prof. Browicz).]

Von

Docent Dr. **Stanislaus Ciechanowski** und Docent Dr. **Julian Nowak**,
Assistenten des Institutes.

Mit 1 Tafel.

(Schluß.)

Die histologischen Veränderungen der affizierten Darmwandteile, welchen wir in den 8 tödlichen Fällen der epidemischen Dysenterie und in den 5 tödlichen Fällen der sekundären, andere Krankheitszustände komplizierenden Dysenterie begegnet haben, waren im ganzen mit den längst bekannten und bereits von mehreren Verfassern ausführlich geschilderten vollkommen identisch; aus dem Grunde glauben wir von einer genauen Schilderung der histologischen Darmwandveränderungen absehen und uns nur auf eine flüchtige Andeutung beschränken zu dürfen.

In den veränderten Darmwandteilen ist vor allem meistens eine zellige Infiltration, welche mehr oder weniger tief die Mucosa, manchmal auch die Submucosa in Anspruch nimmt und hier und da sogar bis in die oberflächlichen Schichten der Muscularis sich erstreckt, sichtbar; außerdem sind die Blutgefäße der Mucosa und Submucosa an solchen Stellen stark dilatiert und mit roten Blutzellen vollgepfropft. Die oberflächlichen Teile der entzündlich infiltrierten Schleimhaut sind meistens nekrotisch; stellenweise sind die nekrotischen Teile abgestoßen worden, wodurch mehr oder weniger tiefe Ulcerationen zustande gekommen sind. Je tiefer sich die entzündliche Infiltration erstreckt, desto tiefer reicht auch die Nekrose und die durch dieselbe verursachten Substanzverluste, welche in den stärkeren Graden der Veränderung bis in die Muscularis eindringen, hinein. Es sei aber hinzugefügt, daß stellenweise auch eine primäre, d. i. in anscheinend noch nicht infiltrierten Teilen auftretende, sich von innen nach außen, von der Schleimhautoberfläche her gegen die tieferen Wandschichten vorschiebende Nekrose vorkommt, wenn der letztere Vorgang auch keinen allzu häufigen Befund zu bilden scheint.

Wichtiger scheinen uns die Ergebnisse der Nachforschungen der im Bereiche der veränderten Gewebe vorhandenen Bakterienflora, welche unseres Wissens bis heutzutage kaum angestellt worden sind, zu sein. Von den Amöben darf an dieser Stelle abgesehen werden, da, wie bereits erwähnt, dieselben in keinem der untersuchten Fälle im Bereiche der veränderten Darmwände vorhanden waren.

In den erkrankten Darmwandteilen waren wir imstande, nur einigen wenigen Bakterienarten in sehr wechselnder Menge zu begegnen. Ziemlich große Bacillen mit abgerundeten Enden, welche in einigen Fällen im Bereiche der nekrotischen Schleimhautteile vorhanden und nach Gram leicht färbbar waren, verdienen nur flüchtig

erwähnt zu werden. — Viel wichtiger scheint uns dagegen der Umstand zu sein, daß wir in keinem Falle imstande waren, in den Geweben in überwiegender, ja sogar in mäßiger Zahl irgendwelche Bakterien nachzuweisen, welche in ihren morphologischen Merkmalen und in ihrem Verhalten gegenüber dem üblichen Tinktionsverfahren dem Bacterium coli commune ähneln könnten.

Es waren zwar in zwei Fällen, in einem derselben sogar in recht beträchtlicher Menge, in der Darmwand Bacillen vorhanden, welche, was die Größe und die Gestalt anbelangt, mit dem Bacterium coli commune viel Aehnliches besaßen; diese Bacillen waren aber nach Gram ausgezeichnet färbbar, was auch die identischen, zweimal in den dysenterischen Darmentleerungen gefundenen Bacillen betrifft; das Bacterium coli commune besitzt aber die Eigenschaft, sich nach Gram zu färben, bekanntlich nicht (vgl. Fig. 8). Es ist uns mißlungen, diese nach Gram färbbaren, Coli-ähnlichen Bacillen rein zu züchten.

Als ein merkwürdiger Umstand dürfte dagegen die fast konstante Anwesenheit von Streptokokken, welche in kurzen, kaum 4 bis 8 mäßig große Einzelindividuen enthaltenden Ketten in der erkrankten Darmwand vorhanden waren, hervorgehoben werden. Diesen Streptokokken sind wir in sämtlichen letalen Fällen der epidemischen Dysenterie begegnet, einen einzigen ausgenommen, in welchem die Zahl der Bakterien in der Darmwand überhaupt sehr spärlich war. — In 6 Fällen waren diese Streptokokken in der Darmwand in beträchtlicher, oder sogar in enormer Menge vorhanden; eine größere Anzahl von diesen Streptokokken haben wir außerdem in 4 der bei Lebzeiten untersuchten Fälle beobachtet; bei anderen Kranken und in dem siebenten letalen Falle waren sie, wenn auch weniger zahlreich, so doch konstant anwesend. Die in der Darmwand vorhandenen Streptokokken waren denjenigen des Darminhaltes ganz ähnlich und waren bald in den oberflächlichen, bald in den tieferen Mucosaschichten zu finden; bald waren sie in größerer Menge stellenweise angehäuft, bald einzeln im Gewebe zerstreut. Dieser morphologische Typus wird also in den Fällen der epidemischen Ruhr in der Darmwand konstant angetroffen (vgl. Fig. 2).

Bei der Dysenterie, welche sporadisch als eine Komplikation von anderen, bereits sich im Organismus abspielenden Krankheitsprozessen zu Tage tritt, haben wir festgestellt, daß in den diesbezüglichen Fällen in der Darmwand die Bakterien überhaupt äußerst spärlich zerstreut sind. — Nur in einem einzigen Falle, welcher in dieser Hinsicht als Ausnahme vereinzelt dasteht, fanden wir in der Darmwand äußerst zahlreiche Kommabacillen, welche morphologisch mit den Choleraspirillen fast identisch waren, sich aber ohne Schwierigkeit nach Gram tingieren ließen (vgl. Fig. 3).

In Anbetracht der Thatsache, daß in der Darmwand der an Dysenterie Verstorbenen nur einige wenige Bakterienarten angetroffen worden sind, unter denen die Streptokokken beinahe in sämtlichen Fällen vorhanden waren, und daß die letztere Bakterienart auch in dem Darminhalte in den letalen Fällen der epidemischen Ruhr und in den Entleerungen der Dysenteriekranken fast konstant gefunden

worden ist, drängt sich unwillkürlich die Frage auf, ob ihr nicht in dem Zustandekommen oder dem Entwickelungsgang der Erkrankung eine gewiße ursächliche Bedeutung zukommt? Diese Frage darf aber auf Grund der mikroskopischen Untersuchung des Darminhaltes und der Darmwand, obwohl durch dieselbe keineswegs wertlose Winke für den in den zukünftigen Nachforschungen einzuschlagenden Weg geliefert worden sind, wohl kaum beantwortet werden. Die endgiltige Lösung der bereits aufgeworfenen Frage wird erst dann ausführbar werden, wenn entsprechend angestellte Tierexperimente gelingen werden. — Um diesem Ziele näher zu kommen, waren wir bemüht, die im Darminhalte der Dysenterischen befindlichen Mikroben womöglich zu isolieren und rein zu züchten, in der Absicht, mit den Reinkulturen einige Versuche anzustellen. — Wir haben also, wie bereits erwähnt, uns zu diesem Zwecke der Gelatine- und Glycerinagarplatten bedient, und von anderen Nährmedien meistens abgesehen, da die angeführten Medien für die beabsichtigte grobe Orientierung sich wohl am besten eignen und sich sonst meistens als genügend erwiesen haben. Auf Grund der mit diesen Nährmedien gemachten Erfahrungen müssen wir aber dieselben für die eingehenderen Untersuchungen wohl als unzureichend erklären; es sei hinzugefügt, daß u. E. bei den zukünftigen Nachforschungen der Anaërobiose eine spezielle Beachtung zu schenken sei.

Die Ergebnisse unserer Züchtungsversuche sind aber wenig befriedigend. Obwohl in dem Darminhalte, wie bereits erwähnt, verschiedenste Bakterienarten vorhanden waren, ist es gelungen, beinahe in sämtlichen Fällen lediglich das Bacterium coli zu kultivieren, von den manchmal vorhandenen spärlichen Kolonieen des „Vibrio proteus“ und vereinzelten zufälligen Verunreinigungen abgesehen. Im speziellen muß hervorgehoben werden, daß es uns vollständig mißlungen ist, in irgend einem Falle die Streptokokken zu züchten. In dem einen Falle von komplizierender Dysenterie, in welchem wir in der Darmwand Kommabacillen nachgewiesen haben, waren wir leider nicht in der Lage, Züchtungsversuche anzustellen.

Das auf die bereits geschilderte Weise reingezüchtete Bacterium coli brachte konstant eine bedeutend verstärkte Virulenz zu Tage, welche jedesmal experimentell nachgewiesen und womöglich genau bestimmt wurde.

Es erübrigt uns noch die angestellten Experimente in aller Kürze zu schildern.

Da wir, wie bereits erwähnt, aus dem Darminhalte das Bacterium coli unmittelbar beinahe in Reinkultur gezüchtet haben, so haben wir anfangs versucht, mit Reinkulturen dieses Mikroorganismus eine künstliche Dysenterie hervorzurufen. Die Katze ist angeblich zu solchen Experimenten das am meisten geeignete Objekt, weil es zu der spontanen Dysenterie am stärksten disponiert ist; wir haben also unsere Experimente an den Katzen angestellt, wobei zu den Versuchen vorwiegend junge, noch säugende Tiere gewählt wurden. Vor jedem Experimente wurde die Virulenz der einzuverleibenden Kultur des Bacterium coli vermittelst einer bei einem Kaninchen in einer bestimmten Dosis intrapleural ausgeführten Injektion gemessen.

Zuerst haben wir versucht, die Katze „per os“ zu infizieren; da aber das Tier jede mit noch so kleinen Dosen der Bouillonkultur des Bacterium coli verunreinigte Nahrung verweigerte, so waren wir genötigt, ihm 20 ccm einer 4-tägigen Bouillonkultur des aus den Dysenteriefällen gezüchteten Coli vermittelst eines weichen Katheters direkt in den Magen einzuführen. Dieses Experiment haben wir mehrere Male wiederholt, nachdem vor dem Darreichen der Kultur die Einwirkung des Magensaftes durch eingeführte Sodalösung neutralisiert wurde. Sämtliche diesbezügliche Experimente sind aber vollständig erfolglos geblieben, indem das Tier stets munter und gesund blieb. Bei den dazu herbeigezogenen Katzen waren niemals noch so geringe Krankheitsstörungen zu beobachten.

In Anbetracht dieser vollständig negativen Ergebnisse der Versuche, die Tiere „per os“ zu infizieren, lag die Vermutung nahe, daß vielleicht außer dem Magensafte noch andere Sekretionssäfte, die in den oberen Abschnitten des Magendarmrohres, bezw. des Dünndarms vorhanden sind, die Eigenschaft besitzen, die schädliche Wirkung der Colikulturen zu neutralisieren, noch bevor die letzteren in den Dickdarm, wo die dysenterischen Veränderungen in der Regel ihren Sitz haben, gelangen. — Da es aber kaum möglich erscheint, die Einwirkung der Darmsäfte auf irgend eine Weise zu sistieren, so schien es geboten, direkt auf die Dickdarmschleimhaut einwirken zu versuchen. Wir haben also mehrere Versuche angestellt, welche bezweckten, die Infektion durch Einspritzung der aus den Dysenteriefällen stammenden Colikulturen „per anum“ hervorzurufen. Vor der Einspritzung der Kultur wurde der Dickdarm behufs Reinigung mit destilliertem, sterilisiertem Wasser gespült. Um sich eines längeren Verweilens der Infektionskeime innerhalb des Dickdarmes zu versichern, haben wir vor den Experimenten eine entsprechende Dosis von Opiumtinktur dem Tiere bald „per os“, bald „per anum“ einverleibt, oder aber nach der Einspritzung der Kultur die Analöffnung auf 24 Stunden vernäht, oder aber beides appliziert. Die Kultur wurde immer vermittelst eines weichen, womöglich weit vorgeschobenen, langen Katheters, eingeführt. Aber auch diese sämtlichen Experimente sind ebenfalls erfolglos geblieben. Wir haben also den Versuch noch zweimal wiederholt, aber in der Absicht, den Darm durch Hervorrufung einer künstlichen Diarrhöe zur Infektion zu disponieren, vorerst Krotonöl mit Ricinusöl dargereicht. Aber auch diese beiden Experimente sind, von den Krankheitsstörungen, welche durch die erwähnten Arzneimittel hervorgerufen und von kurzer Dauer waren, abgesehen, vollständig negativ ausgefallen.

Im allgemeinen ist es uns mißlungen, bei den Katzen von seiten des Digestionsapparates in irgend einer Weise eine Infektion, bezw. dysenterische Veränderungen vermittelst der aus schweren oder letalen Dysenteriefällen stammenden Colikulturen hervorzurufen. Deshalb haben wir eine Reihe von Versuchen mit den Colitoxinen angestellt.

Celli hat sich in seinen Experimenten[1]) der Colitoxine,

1) Annali d'Igiene sper. l. c.

welche er aus den filtrierten Kulturen mittels Alkohols als Niederschlag in fester Form erhielt, auf diese Weise bedient, daß er den Niederschlag in Wasser löste, und die Lösung den Versuchstieren subkutan injizierte. Wir haben es aber vorgezogen, die Kulturfiltrate direkt einzuspritzen, ohne die Alkoholfällung und die Wasserauflösung vorauszuschicken, weil wir festgestellt haben, daß der Alkoholniederschlag im Wasser nur sehr wenig löslich ist, und eher eine schwer zu dosierende Emulsion bildet. Es muß außerdem in Betracht gezogen werden, daß man bei der Benutzung des Alkoholniederschlages eigentlich nicht weiß, mit was für einem Materiale experimentiert wird und inwiefern in dem Niederschlage echte bakterielle Toxine thatsächlich vorhanden sind. Der Ausdruck: „in dem Filtrate wurden durch Alkohol Toxine gefällt“ besitzt ja kaum eine wissenschaftliche Bedeutung; man darf daraus lediglich nur das schließen, daß mit meistenteils unbekannten, in Alkohol unlöslichen Substanzen experimentiert wurde, wobei möglicherweise ein Teil der Toxine in den Filtraten gelöst bleibt, ein anderer vielleicht in ihrer Wirkung durch die Alkokolbehandlung modifiziert wird.

Zu den Injektionen haben wir die durch den Thonfilter filtrierten einige Wochen alten Kulturen des aus den Dysenteriefällen stammenden Bacterium coli, und zum Vergleiche diejenigen des aus dem normalen Kote eines gesunden Mannes gezüchteten Coli und des Typhusbacillus verwendet.

Die Versuche waren auf folgende Weise angestellt:

1) Einer 623 g schweren Katze wurde subkutan 10 ccm einer filtrierten mehrwöchentlichen Typhusbouillonkultur, nach 24 Stunden 55 ccm desselben Filtrates und nach weiteren 3 Tagen 105 ccm injiziert. (Die letzterwähnte Dosis wurde vor der Einspritzung zum dritten Teil des ursprünglichen Volumens durch Abdampfen in einer Temperatur von ca. 40° C eingedickt). Als das Tier nach der letzten Injektion zu Grunde gegangen ist, wurden bei der Sektion nur einige stecknadelkopfgroße Ekchymosen in der Schleimhaut des Dickdarms festgestellt.

2) Einer 660 g schweren Katze wurden auf einmal 90 ccm derselben Typhustoxine (auf die bereits erwähnte Weise zu 30 ccm eingedickt) subkutan einverleibt. Das Tier erlitt durch die Injektion keinen Schaden und blieb vollständig gesund.

Injektionen der Typhustoxine haben also keine Darmveränderungen zur Folge gehabt.

3) Einer Katze wurden in 3 aufeinanderfolgenden Tagen je 5, 10 und 20 ccm einer filtrierten mehrwöchentlichen Bouillonkultur des aus Dysenteriefällen stammenden Bacterium coli vollständig erfolglos subkutan einverleibt.

4) Einer 730 g schweren Katze haben wir 180 ccm (auf die erwähnte Weise zu 35 ccm eingedickt) desselben Filtrates injiziert. Tod nach 25 Stunden. Keine Darmveränderungen.

Injektionen der Toxine des Bacterium colidysentericum haben also keine krankhaften Darmveränderungen verursacht.

5) Der Katze, welche den Versuch No. 3 glücklich überstanden hat, wurden subkutan 90 ccm (eingedickt) einer filtrierten mehr-

wöchentlichen Bouillonkultur des aus dem normalen Kote gezüchteten Bacterium coli einverleibt. Das Tier ging in 3 Stunden zu Grunde. Keine Darmveränderungen.

6) Eine 630 g schwere Katze wurde durch drei aufeinanderfolgende Tage mit steigenden Dosen einer filtrierten mehrwöchentlichen Kultur des Bacterium coli dysentericum behandelt; am 4. Tage wurde der Dickdarm mit destilliertem, sterilisiertem Wasser ausgespült, vermittelst Opium in seiner Peristaltik gehemmt, sodann 15 ccm einer 3-tägigen Bouillonkultur eines virulenten Streptokokken „per clysma" (durch einen weit vorgeschobenen weichen Katheter) eingeführt. — Dieser Versuch ist ebenfalls erfolglos geblieben, und als nach einer 3 Tage später vorgenommenen subkutanen Injektion von 90 ccm der Colitoxine das Tier zu Grunde ging, wurden bei der Sektion gar keine Darmveränderungen konstatiert.

7) Einer 720 g schweren Katze wurden 15 ccm einer 3-tägigen Bouillonkultur eines aus eiterigem Pleuraexsudate reingezüchteten Streptococcus nach vorausgeschickter Opiumdosis in den Dickdarm „per clysma" eingeführt. Da das Tier nach dem Versuche munter und gesund blieb, wurde es zu weiteren Versuchen verwendet.

8) Einer 885 g schweren Katze wurden subkutan 45 ccm Toxin des gewöhnlichen (aus normalen Darmentleerungen reingezüchteten) Bacterium coli einverleibt. Nach 3 Tagen wurde die subkutane Injektion in der Dosis von 30 ccm Colitoxinen wiederholt, wobei gleichzeitig 10 ccm einer 3-tägigen Streptokokkenkultur in den Dickdarm „per clysma" eingeführt wurden. Da das Tier nach diesem Versuche keine krankhaften Störungen zeigte, so bekam es nach weiteren 3 Tagen 90 ccm derselben Colitoxine und ist erst nach dieser subkutan applizierten Dosis zu Grunde gegangen. Bei der Sektion gar keine Darmveränderungen.

9) Versuch No. 8 wurde an einer 950 g schweren Katze wiederholt, indem derselben gleichzeitig mit der in den Dickdarm eingeführten Streptokokkenkultur subkutan 30 ccm Colitoxine einverleibt wurden. Das Tier ging erst 3 Tage später, nachdem es 90 ccm Colitoxine bekommen hat, zu Grunde. In der Schleimhaut des Blinddarms einige nadelstichgroße hämorrhagische Flecke, sonst keine Darmveränderungen.

10) Endlich wurden einer 995 g schweren Katze in den Dickdarm „per anum" 10 ccm einer $^1/_2$-proz. Sublimatlösung in der Absicht eingeführt, die Darmschleimhaut dadurch zu schädigen und auf diese Weise der geplanten Streptokokkeninfektion nachgiebiger zu machen. Das Tier ging aber noch vor der geplanten Injektion der Streptokokkenkultur zu Grunde. Bei der Sektion wurde die Dickdarmschleimhaut geschwollen, hyperämisch, mit kleinen hämorrhagischen punktförmigen Flecken durchsetzt, und stellenweise nekrotisch gefunden. An manchen Stellen sind nach der Abstoßung der nekrotischen Teile oberflächliche Ulcerationen zustande gekommen. Diese Veränderungen waren im Blinddarm am stärksten ausgeprägt.

Obwohl unsere Tierexperimente nicht besonders zahlreich sind, so glauben wir doch bei Berücksichtigung der bereits früher

geschilderten Untersuchungen des Darminhalts und der Darmwand einige Schlüsse ziehen zu dürfen, welche in folgenden Sätzen zusammengefaßt werden können:

1) Den Amöben kommt in den von uns untersuchten Fällen der epidemischen Dysenterie des gemäßigten Klima und der andere Krankheitsprozesse komplizierenden sporadischen Dysenterie gar keine ätiologische Bedeutung zu.

2) Es ist bis heutzutage von Niemandem unbestreitbar nachgewiesen worden, daß in dem Zustandekommen der dysenterischen Veränderungen das virulente Bacterium coli commune, oder eine Coliart irgendwelche ursächliche Rolle durch unmittelbare Einwirkung der Mikroorganismen selbst spielt.

3) Die Versuche, welche wir mit den Toxinen des aus den Dysenteriefällen stammenden Bacterium coli angestellt haben, stimmen in ihren Ergebnissen mit den von Celli vermittelst der Toxine des sog. „Bacterium coli dysentericum" angeblich erhaltenen Resultaten im wenigsten überein; es muß aber offen gestanden werden, daß die Zahl unserer diesbezüglichen Experimente zu klein ist, als daß daraus endgiltige Schlüsse gezogen werden könnten. Es erscheinen weitere, in dieser Richtung angestellte Tierversuche sehr wünschenswert.

4) Unsere mit Streptokokken angestellten Experimente sind ebenfalls vollständig erfolglos geblieben, und fand die von Celli behauptete Theorie der Entstehung und des Wesens der Dysenterie durch dieselben gar keine Bestätigung. Da wir aber in beinahe sämtlichen, anatomisch untersuchten Fällen der epidemischen Dysenterie in der Darmwand die, ebenfalls in dem Darminhalte vorhandenen Streptokokken angetroffen haben, so liegt die Vermutung nahe, daß diesen Mikroorganismen wenigstens in manchen Fällen der menschlichen Dysenterie eine gewisse ätiologische Bedeutung zu teil wird, daß aber daneben jedenfalls noch andere, jedoch unbekannte Momente mit im Spiele sind; es will aber scheinen, daß die Colitoxine dabei gar keine Rolle spielen. Es ist auch die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß die in unseren Fällen beobachteten Streptokokken, welche mit den gewöhnlichen Methoden kaum isoliert werden können, eine von dem pyogenen Streptococcus verschiedene Bakterienart sind, daß man es da mit einer noch unbekannten Rasse (Abart) des Streptococcus, einem „Streptococcus dysenteriae", zu thun hat. Jedenfalls ist es geboten, mit den Streptokokken, besonders mit der Art, welche es möglicherweise aus dem dysenterischen Darminhalte rein zu züchten gelingen wird, zahlreichere Tierversuche anzustellen, bei denen nebst der Streptokokkeninfektion andere, bald bakterielle, bald chemische Schädlichkeiten angewendet werden sollen.

5) In dem Zustandekommen der sporadischen, andere Krankheitszustände komplizierenden Dysenterie, scheinen die Bakterien entweder gar keine ursächliche Rolle zu spielen, oder wenigstens eine lediglich untergeordnete Bedeutung zu besitzen.

6) Der Umstand, daß wir in der Darmwand der an Dysenterie Verstorbenen außer Streptokokken manchmal andere Bakterienarten gefunden haben, scheint dafür zu sprechen, daß die epidemische Ruhr

des gemäßigten Klimas, wenn sie auch bis zu einem gewissen Grade ein einheitliches anatomisches Bild zu Grunde hat, in ätiologischer Hinsicht doch in mehrere Gruppen einzuteilen wäre. Mit anderen Worten: die epidemische Ruhr unseres Klima scheint vom ätiologischen Standpunkte aus ein Sammelbegriff zu sein. Auf Grund unserer bisherigen Untersuchungen sind wir aber außer stande, in dieser Hinsicht irgendwelche eingehendere Schlüsse zu ziehen; es läßt sich u. E. vorläufig nicht im geringsten irgend ein Urteil bilden. Es darf nämlich weder behauptet werden, daß diese oder jene Bakterienart ausschließlich bei dem Zustandekommen der Dysenterie eine ursächliche Rolle spielt, noch, wie es jetzt hier und da verlautet, daß in verschiedenen Epidemieen verschiedene Bakterienarten eine ätiologische Bedeutung besitzen; es darf ebenfalls nicht behauptet werden, daß die letztere nur einer Mischinfektion zukommt, oder daß die Ursache der Dysenterie in einer gleichzeitigen Einwirkung von Bakterien und nicht organisierten Schädlichkeiten liegt. Ja, noch mehr, durch die sämtlichen einschlägigen Untersuchungen wird kaum ein Anhaltspunkt dafür geliefert, daß die Dysenterie lediglich auf eine einzige der vier bereits angeführten Möglichkeiten zu beziehen ist. Die Nachprüfung der einschlägigen Untersuchungen bringt uns also im allgemeinen zu einem zwar kaum erfreulichen, nichtsdestoweniger aber wahren End-Schlusse, daß wenigstens bezüglich der epidemischen Dysenterie des gemäßigten Klimas unsere ätiologischen Kenntnisse trotz der zahlreichen Nachforschungen beinahe gleich Null sind und daß keine der bis heutzutage veröffentlichten Theorieen einen Anspruch auf eine allgemeine Giltigkeit haben kann.

Unserem hochverehrten Chef Herrn Prof. Dr. Browicz sprechen wir für die Ueberlassung des Leichenmaterials und für die Anregung zu den vorliegenden Untersuchungen unseren innigsten und verbindlichsten Dank aus.

Krakau, Dezember 1896[1]).

Bakteriologische und parasitologische Kongresse.

Die internationale Leprakonferenz zu Berlin Oktober 1897.

(Bd. I. 3. u. 4. Abteilung.)

Von

Dr. W. Kempner.

(Fortsetzung.)

Lazarewitch (Belgrad), Notiz betreffend die Lepra in Serbien.

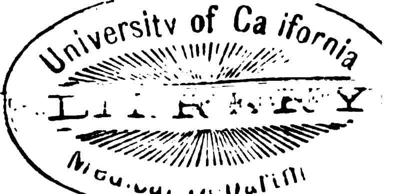
1) Die Arbeit konnte aus von den Verfassern unabhängigen Gründen erst mehrere Monate nach ihrem Abschluß zur Veröffentlichung gebracht werden.



Fig. 1.



Fig. 2.



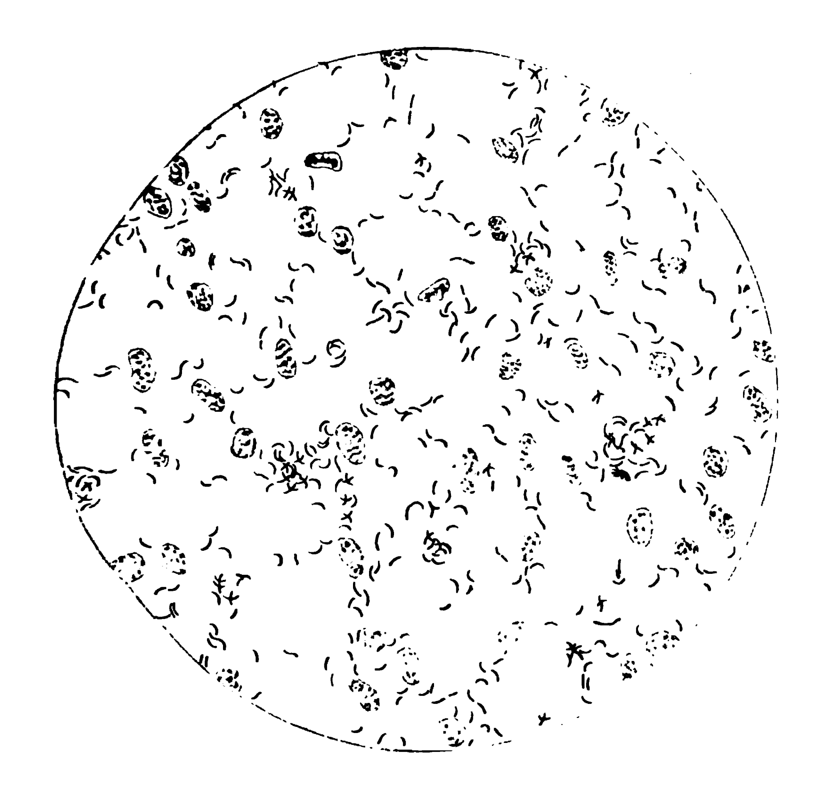


Fig. 3.

Verlag v. Gustav Fischer, Jena.



Es sind bisher nur 3 Fälle sicher konstatiert worden. Es unterliegt keinem Zweifel, daß in Serbien Lepra vorkommt, aber entweder wird dieselbe für Syphilis gehalten oder von den Angehörigen verheimlicht; jedenfalls aber ist die Lepra eine in Serbien seltene Krankheit.

Deüntzer (Bankok, Siam), Note.

Lepra findet sich im ganzen Königreich Siam, an den Küsten häufiger als im Innern des Landes. Die Anzahl der Fälle ist unbekannt, da eine offizielle Statistik nicht existiert.

Schoen (Berlin), Der Aussatz in den deutschen Schutzgebieten Afrikas.

Ueber die Gesamtzahl beobachteter Leprafälle liegen Angaben aus den Schutzgebieten nicht vor, in keinem der Schutzgebiete jedoch hat der Aussatz eine hervorragendere Bedeutung erlangt, obwohl gerade die Bevölkerung einiger Nachbargebiete schwer von der Krankheit heimgesucht ist.

In Togo, Kamerun und Deutsch-Südwestafrika sind Fälle von Lepra nicht bekannt geworden.

In Deutsch-Ostafrika ist nach älteren Berichten östlich der großen Seen das Vorkommen der Lepra nicht ungewöhnlich, es wird dort die tuberöse wie die anästhetische Form beobachtet. Sehr verbreitet soll die Lepra auf einigen Inseln des Victoria-Nyanza sein. Nach amtlichen Berichten kommen an der östlichen Küste des Schutzgebietes gelegentlich Aussätzige vor, für diese hat die Regierung bereits Sorge getragen durch Gründung der isolierten Ansiedelung „Matando“, landeinwärts von Bagamoyo, welches dem lepraverseuchten Sansibar gegenüber liegt. Diese Niederlassung wird von der Regierung fortdauernd unterstützt, im Jahre 1895 betrug die Zahl der Leprösen daselbst 18.

Raemdonck (de Scheut), La lèpre en Asie centrale.

In Thibet und der Mongolei scheint die Lepra sehr selten zu sein, die kurzen Angaben über China sind sehr oberflächlich.

Neumann, J. (Wien), Ueber das Vorkommen der Lepra in Bosnien und der Herzegowina.

Die Leprastatistik dieser Länder wird erst in nächster Zeit fertiggestellt sein; Glück (Sarajewo) schätzte die Anzahl auf ca. 200. Am häufigsten kommt die Lepra im Kreise Sarajewo und Mostar vor. Im ganzen ergiebt sich, daß die Lepra vorwiegend in den südlichen und östlichen Bezirken und hier wieder in den an Dalmatien, Montenegro und Serbien angrenzenden Distrikten relativ am häufigsten ist, während die östlichen und nördlichen Landesteile, die an die österreichisch-ungarische Monarchie angrenzen, nur sporadische Fälle aufweisen oder ganz leprafrei sind. Diese Thatsachen sind insofern von Bedeutung, als sie den Hauptweg, auf welchem die Lepra in das Land gedrungen ist, deutlich anzeigen.

Der Konfession nach kommt die Lepra am häufigsten unter der

mohamedanischen, am seltensten unter der katholischen Bevölkerung vor. Bemerkenswert ist die große Mortalität der Leprösen in Bosnien, indem seit 1891 bereits 32 Individuen der Krankheit erlagen. Ein Lepraasyl wird demnächst errichtet werden.

Lie, H. P. (Bergen), Geographie der Lepra in Norwegen.

Im Jahre 1856 zählte man in Norwegen 2833 Lepröse, die sich hauptsächlich in den Küstengegenden des Landes fanden, man vermutet daher, daß die Lepra durch die Seefahrer von Westen und Süden her eingeschleppt sei. Durch die rasch fortgeschrittene Kultur haben sich die hygienischen Verhältnisse bedeutend gebessert, große Hospitäler sind gebaut, wo Tausende von Leprösen isoliert worden sind. Die neuen Fälle in der letzten Zeit konnten stets mit einem der alten Herde in Verbindung gebracht werden. An der Grenze von Schweden findet sich nur eine geringe Anzahl von Leprafällen.

Beron (Sophia), Ueber die Verbreitung der Lepra in Bulgarien.

Es sind bis jetzt 3 Leprafälle in Bulgarien beobachtet worden, 2 in der Stadt Serlievo, 1 auf einem Dorfe, 1 davon ist bereits gestorben. Verf. nimmt jedoch an, daß es mehr Lepröse im Lande giebt. Sämtliche drei Fälle sollen die Lepra in Bulgarien bekommen haben, obwohl über die Aetiologie derselben nichts bekannt ist. Die Lepraseuche in Bulgarien, schließt B., scheint keine Tendenz zu rascher Verbreitung zu zeigen, da in den Orten, wo die 2 Leprösen seit Jahren leben, keine neuen Fälle aufgefunden werden konnten.

Ashmead, Albert S. (New York), The question of Pre-Columbian Leprosy: photographs of three Pre-Columbian skulls, and some huacos pottery.

Zahlreiche Untersuchungen von Schädeln, anderen Skelettknochen und Trinkgefäßen mit bildlichen Darstellungen, die aus präcolumbischer Zeit stammen, ergeben das Resultat, daß bisher kein Beweis für das Vorkommen der Lepra in präcolumbischer Zeit erbracht ist; anders verhält es sich mit der Syphilis, die zweifellos schon vor der Entdeckung Amerikas unter den Eingeborenen existierte.

Einige Abbildungen interessanter peruanischer Funde sind beigegeben.

Orvananos, Domingo (Mexico), Leprosy in Mexico.

Die Lepra existierte in Mexico schon vor der Eroberung durch die Spanier. Zweifellos macht sich eine Abnahme der Krankheit bemerkbar. Betroffen sind vor allem die westlichen Distrikte, während die Staaten an der Nordgrenze und am Golf fast gänzlich verschont sind.

Donovan, Justin Foley (Jamaica), On Leprosy in Jamaica, W.-I.

Vieljährige Erfahrung und Beobachtung eines reichen Krankenmaterials im Leprahospital ergeben folgende Resultate: Die Lepra ist eine spezifische Infektionskrankheit mit ganz bestimmten anatomischen

und klinischen Erscheinungen, hervorgerufen durch den Hansenschen Bacillus; sie kommt unter allen klimatischen Bedingungen vor, betrifft alle Menschenklassen und -rassen. Sie ist zweifellos kontagiös; unter welchen Bedingungen die Uebertragung stattfindet, ist unbekannt. Die hereditäre Theorie ist unhaltbar. Eine Uebertragung durch die Impfung ist in keinem Falle nachgewiesen; immerhin ist in Lepragegenden die Anwendung animaler Lymphe geboten, um die segensreiche Impfung in den Augen der Laien nicht zu diskreditieren. Ein Heilmittel existiert nicht. Eine streng durchgeführte zwangsweise Isolierung ist notwendig.

Fagerlund (Helsingfors), Lepra in Finnland.

Unter einer Gesamtbevölkerung von ca. $2^1/_2$ Millionen sind 67 Fälle festgestellt worden, eigentliche Krankheitsherde haben sich nicht herausgestellt; die größte Verbreitung hat die Krankheit im nordwestlichen Finnland nach dem Botnischen Meerbusen zu.

Rat, Numa (St. Kitts), The geographical distribution of Leprosy in the West Indies.

Die Lepra kommt auf allen westindischen Inseln vor, selten auf Portorico, Dominica, St. Lucia, Grenata, Jobago, Nevis, Montserrat, den virginischen und bermudischen Inseln, häufig auf Antigua, St. Christopher und Trinidad.

Auf Dominica sah R. in 3 Jahren nur 2 Fälle von Lepra. Auf Trinidad und St. Christopher hat sich der Prozentsatz der Leprakranken im Verhältnis zur Gesamtbevölkerung im Laufe der letzten 25 Jahre wenigstens verdoppelt. Im Jahre 1891 zählte man unter einer Bevölkerung von 200028 auf Trinidad 225, unter einer Bevölkerung von 30000 auf St. Christopher einige 70 Lepröse; doch sind diese Zahlen noch sicherlich zu niedrig gegriffen, da sich viele Kranke in ihren Häusern versteckt halten und zahlreiche Leprafälle im Frühstadium nicht erkannt werden. Die rapide Vermehrung findet durch fortgesetzte Einschleppung frischer Fälle statt, auf Trinidad durch ostindische, auf St. Christopher durch portugiesische Einwanderer. Unter der eingeborenen Bevölkerung von Trinidad giebt es nur 0,09 Proz., unter der indischen und ostafrikanischen Bevölkerung 0,22 resp. 0,39 Proz., unter den in Trinidad geborenen Kindern indischer Eltern nur 0,03 Proz. Leprakranke.

Jonkin, J. F. (Bredfort), Leprosy in Western Africa.

Einer der größten Lepraherde der Welt ist das Nigergebiet Westafrikas, speziell das Gebiet der britischen Interessensphäre. Während die Lepra an der Küste fast unbekannt ist, nimmt ihre Frequenz, je weiter man den Niger heraufkommt, bis zum 12° n. Br. immer mehr zu. In der Provinz Kano giebt es kein Dörfchen ohne Leprakranke; manche Plätze sind fast nur von solchen bevölkert; in den großen Städten sieht man sie in Scharen. In der Haupthandelsstadt des Nigergebiets ist die Krankheit in erschreckendstem Maße verbreitet. Gesunde und Kranke hausen überall zusammen.

In der Niederung bis zur Höhe von 900 Fuß über dem Meeres-

spiegel ist die Lepra selten, zwischen 1000 und 3000 Fuß Höhe kommt sie überall vor. Am meisten sind im allgemeinen die Gegenden betroffen, die fern von der Meeresküste, dem Seeufer und dem Lauf der großen Flüsse liegen.

Pellizari, Celso (Florenz), Verteilung und Ausbreitung der Lepra in Italien.

Eine genaue Statistik existiert nicht. Die Mitteilungen des Verf.'s beziehen sich auf einzelne Lepraherde in Sizilien, Sardinien, Elba, Toskana und Piemont etc.

Ashburton Thompson, J. (Sydney), On the history and prevalence of Lepra in Australia.

Bis 1851 bestand die Bevölkerung Australiens nur aus Eingeborenen und Europäern, zu denen England das bei weitem größte Kontingent stellte. Mit der Entdeckung der Goldfelder 1851 ergoß sich ein Strom von Menschen aus allen Weltgegenden nach Australien, besonders nach Neu-Südwales und Victoria.

Unter den Eingeborenen hat die Lepra nicht existiert. Zweifellos ist sie durch Chinesen eingeschleppt, in Queensland nebenbei durch Südseeinsulaner, die daselbst auf Zuckerplantagen beschäftigt wurden.

Prophylaktische Maßnahmen hat es bis in das letzte Jahrzehnt nicht gegeben. Gesundheitsverhältnisse und Klima sind im allgemeinen gut.

In Tasmanien und Südaustralien sind Leprafälle nicht bekannt geworden, in Westaustralien sind 2 (Chinesen), in Queensland zahlreiche Fälle unter farbigen Einwanderern und Weißen vorgekommen. Am interessantesten liegen die Verhältnisse in Neu-Südwales und Victoria.

In letzterem gab es viele chinesische, aber bis zum heutigen Tage nur 3 weiße Leprakranke, die ihre Krankheit aus anderen Ländern mitgebracht hatten. Bis 1888 gab es gar keine prophylaktischen Maßregeln, erst 1893 wurde die zwangsweise Isolierung eingeführt; schon vorher war jedoch die Lepra fast ausgestorben. Niemals war ein eingeborener Weißer erkrankt; trotz des engen Zusammenwohnens fand die Krankheit auch unter den Chinesen nie größere Verbreitung.

In Neu-Südwales waren von 1856—82 15 Fälle bei weißen und nur 2 bei farbigen Einwanderern bekannt; von 1882 bis heute hat die Lepra Weiße und Farbige in gleicher Weise und in zunehmendem Maße befallen; die 1891 eingeführte zwangsweise Isolierung hat wenig Einfluß auf die Frequenz gehabt.

Dabei muß betont werden, daß Neu-Südwales und das fast 4mal kleinere Victoria fast stets die gleiche Gesamtbevölkerung hatten und daß die chinesische Bevölkerung bis 1881 in Viktoria sogar größer war. Die politischen, sozialen und klimatischen Verhältnisse sind fast dieselben.

Baessler (Baratonga, Cook-Inseln), Ueber Lepra auf den Marquesas-Inseln.

Auf den Marquesasinseln befinden sich unter 4000 Eingeborenen 250 Leprakranke = 6 Proz. Auf den Gesellschaftsinseln ist eine größere Anzahl von Eingeborenen erkrankt, auf den Cookinseln ist B. kein Fall von Lepra bekannt geworden.

Hallopeau (Paris), Les lépreux à Paris.

H. giebt einige Mitteilungen über die Leprösen im Hospital Saint-Louis. Er bekämpft die Zambaco'sche Annahme von der autochthonen Lepra in Frankreich und empfiehlt Maßnahmen gegen die in den letzten Jahren zunehmende Anzahl von Leprafällen.

von Petersen (St. Petersburg), Die Verbreitung der Lepra in Rußland in den Jahren 1895—97.

Die letzten Zählungen ergaben 1200 Fälle von Lepra, von diesen entfallen auf:

A. Europäisches Rußland 793,

von den 25 Gouvernements sind am meisten befallen

Livland	338
Kurland	134
Esthland	45
St. Petersburg	47
Don-Gebiet	84
Astrachan	77

B. Kaukasus 251,

C. Russisch Centralasien 85,

D. Sibirien 71.

Zambaca Pacha (Konstantinopel), Des rapports qui existent entre la maladie de Morvan, la Syringomyélie, la Sclérodermie, la Sclérodactylie, la maladie de Reynaud, la Morphée des Contemporains, l'Aïnhum, l'atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne, et la Léprose.

Verf. verteidigt in einem sehr interessanten, lesenswerten Aufsatz seine bekannte Ansicht über die Identität der Lepra mit den in der Ueberschrift genannten Krankheitsformen.

Engel, Franz (Kairo), Notizen über die Lepra in Egypten nebst allgemeinen Bemerkungen zu der Frage: Was ist gegen die Lepra zu thun?

Die im Jahre 1890 veranstaltete Enquete ergab 2204 Leprafälle, die Anzahl beläuft sich jedoch nach des Verf.'s Ansicht auf über 3000.

E. schlägt der Regierung, die bisher gar nichts gegen die Lepra unternommen hat, vor, die Anzeigepflicht für Lepra in ganz Egypten anzuordnen; ferner für die Hauptstädte und die am stärksten infizierten Distrikte ein dem norwegischen Gesetz ähnliches zu erlassen, welches außer Bestimmung über Isolierung der Leprösen einige Vorschriften über den Handel derselben mit Nahrungs- und Genußmitteln enthält. Diejenigen, welche den gesetzlichen Bestimmungen nicht

nachkommen können, sollen in eine Kolonie aufgenommen werden, die in Form von Ackerbaukolonieen errichtet werden sollen.

Dohi (Tokio), Ueber die Lepra in Japan.

D. schildert in interessanter Weise die Ansichten des Volkes über Lepra, deren Gesamtzahl über 10000 geschätzt wird. Außer sog. Lepradörfern, die in der Umgebung von vielbesuchten Wallfahrtsorten existieren und dem Lepraasyl bei Gotemba, ist in dem Badeort Kusazu den Leprösen ein eigener Stadtteil angewiesen, wo die Gasthofsbesitzer, Bedienungspersonal, Ladeninhaber und Verkäufer alles Lepröse sind. In Tokio selbst bestehen 2 Privatleprosorien. Ueber die Therapie hat kürzlich Baelz (Tokio) in der Berl. klin. Wochenschr. berichtet.

Rosolimos (Athen), La lèpre en Gréce.

Die Zahl der Leprösen soll in den letzten Jahrzehnten zurückgegangen sein, die Statistik ergiebt jetzt 110 Fälle, von denen je 15 auf die Inseln Corfu und Zante entfallen.

Sabadini (d'Alger), Quelques considérations sur la lèpre à Jerusalem, au temps des Hèbreux et à notre époque.

Die Mitteilungen des Verf.'s sind im Jahre 1883 geschrieben, so daß sie bereits überholt sind. Außer geschichtlichen Angaben schildert S. die Leproserie von Bir-Ayoub und die deutsche Leproserie bei Jerusalem. Der beigegebene Plan der ersteren zeigt, daß man sich selbst in einer Leproserie einen Harem gestatten kann; in einer Abteilung ist der Cheick mit 3 Frauen, in den beiden anstoßenden Gemächern je 1 Mann mit 2 Frauen untergebracht.

Die Lepra ist in ganz Palästina verbreitet, die Hauptherde finden sich in Jerusalem, Naplouse, Ramleh.

Lassar, Ueber den Stand der Therapie.

Den interessanten 1. Band der Leprakonferenz beschließt eine kurze Mitteilung des Verf.'s über die bisherigen Erfolge der Leprabehandlung, die in dem bescheidenen Ausspruch gipfelt, daß die Lepra durch Kunsthilfe unheilbar sei, und daß wir bis auf weiteres von der prophylaktisch präventiven Form der Leprabekämpfung das Beste zu erwarten haben.

Referate.

Weyl, Handbuch der Hygiene. (Fortsetzung des Referats aus Bd. XXI. p. 111 ff.) (Schluß.)

33. Lieferung: **Weyl,** Flußverunreinigung, Klärung der Abwässer, Selbstreinigung der Flüsse. 96 p. 9 Abbildgn. 3 Tafeln im Text. Preis 3 M.

Die Abhandlung setzt sich aus 7 Hauptabschnitten zusammen. Im ersten sind die durch verunreinigtes Flußwasser bedingten Gefahren, Verbreitung von Krankheiten, Schädigung der Fischzucht, Schädigung des Gewerbebetriebes und Schädigung der Landwirtschaft, zum Teil unter Bezugnahme auf frühere Abschnitte des Gesamtwerks kurz erörtert. Weyl nimmt an, daß die Uebertragung durch Wasser außer für Cholera, Unterleibstyphus und einige andere, weniger wichtige Infektionskrankheiten auch für Ruhr „feststeht" und befürwortet die sanitätspolizeiliche Maßregel, öffentliche Bäder bei zahlreichen Erkrankungen an Unterleibstyphus oder Cholera zu schließen. Im zweiten Hauptabschnitt sind an der Hand zahlreicher Wasseranalysen von deutschen, österreichischen, schweizerischen, französischen, englischen und amerikanischen Flüssen die Arten der anorganischen und organischen Verunreinigungen erörtert. Im dritten Hauptabschnitt werden die städtischen Abwässer und ihre Reinigung besprochen; dankenswert sind die durch übersichtliche Abbildungen erläuterten Mitteilungen mannigfacher Klärverfahren, doch hat Verf. leider darauf verzichtet, die Vorteile und Nachteile der verschiedenen Methoden in einem zusammenfassenden Abschnitte kritisch gegeneinander abzuwägen. Aus den bei den Einzelschilderungen gelegentlich abgegebenen Urteilen ist u. a. hervorzuheben, daß nach Weyl die von Wallace, Storer, Lauth, König und Scott-Moncrieff angegebene Lüftung der Abwässer sich im großen bisher nirgends bewährt hat, diejenige Form der Lüftung dagegen, bei welcher man in ein grobporiges Kies- oder Koksfilter während der Filtration dauernd eine große Ueberschicht von Luft einpreßt, bessere Erfolge verspricht. Im 4. Abschnitt wird ein Ueberblick über die gewerblichen Abwässer und deren Reinigung gegeben. Im 5. und 6. Abschnitt sind die während der z. T. recht erregten wissenschaftlichen Kämpfe entstandenen Lehren über die Selbstreinigung der Flüsse bei aller Kürze recht klar und übersichtlich entwickelt. Weyl unterscheidet von der eigentlichen (wirklichen) Selbstreinigung der Flüsse eine uneigentliche (scheinbare), bei welcher nur eine prozentische Abnahme der belebten oder unbelebten Bestandteile des Flußwassers stattfindet. Unter den zur Selbstreinigung führenden Einflüssen hält er die Sedimentierung und Verdünnung für die wichtigsten, eine Wirkung von Algen, Bakterien, Licht, Temperatur und Sauerstoff bezeichnet er teils als noch nicht erwiesen oder ungenügend erforscht, teils als wenig belangreich. Demnach folgert er, daß der Einlaß ungereinigter Fäkalien nur in solche Flüsse erfolgen sollte, in welchen Sedimentierung und Verdünnung die erforderliche Größe besitzen. Aber auch in solchen Fällen hält er diese Maßregel nicht für ganz unbedenklich, weil die zu Boden sinkenden Bakterien im Flußschlamme fortleben und mit diesem sehr leicht wieder an die Wasseroberfläche getragen werden können. Nach einer Erörterung der bekannten, von Pettenkofer für die Einleitung von städtischen Abwässern in Flußläufe geforderten Vorbedingungen — mindestens 15—20fach größere Wassermenge im Flusse bei Tiefstand, Ueberwiegen der Flußgeschwindigkeit über die Geschwindigkeit der Strömung in den Sielen, Fehlen menschlicher Niederlassungen am Strombett bis zu der Stelle,

wo die Reinigung beendet ist — kommt der Verf. zu dem Endgutachten, daß der Einlaß ungereinigter Abwässer in die Flüsse mit Rücksicht auf die öffentliche Gesundheit nur ausnahmsweise zuzulassen ist. In einem 7. Abschnitt folgt schließlich noch eine dankenswerte Uebersicht über den Stand der Gesetzgebung auf dem Gebiete der Verhütung von Flußverunreinigungen in England, Deutschland, Oesterreich-Ungarn, Frankreich und Italien.

Mit dieser Abhandlung des Herausgebers ist der II. Band des Handbuchs abgeschlossen.

34. Lieferung: **Helbig**, Gesundheitliche Ansprüche an militärische Bauten. 41 p. 9 Abbildgn. im Text. Preis 1,20 M.

Die Lieferung, mit welcher der VI. Band des Handbuchs, Spezielle Bauhygiene, Teil B, abschließt, zeichnet sich durch übersichtliche und knappe Darstellung aus; indem vielfach auf wirklich ausgeführte ältere und neuere Militärbauten Bezug genommen ist, gewinnt die Schilderung zugleich an Anschaulichkeit, so daß auch dem nicht in militärischen Verhältnissen bewanderten Leser das Verständnis wesentlich erleichtert ist. Das erste Kapitel handelt von den Kasernen, wobei nach einer geschichtlichen Einleitung die Unterabschnitte, Lage und Baugrund, Grundriß und Hof, Wohngebäude und Mannschaften, Mannschaftsstuben, Schlafsaal, Wasch- und Putzstube, Speise-, Unterrichts- und Uebungssäle, Krankenstube, sonstige Wohnungen, Wirtschafts- und Reinlichkeitsanlagen, Wasserversorgung, Küche, Schlachthaus, Bad, Waschhaus, Desinfektion, Abfallbeseitigung, Stall, Feuerschutz, Verzäunung einander folgen. Die weiteren Kapitel beschäftigen sich mit Privatkasernen, Quartieren, Festungen, Kasematten, Gefängnissen, Gerichtsstellen, Wachen, Krankenhäusern, Invalidenhäusern, Lagern.

35. Lieferung: **Baer**, Die Hygiene des Gefängniswesens. Der Vollzug von Freiheitsstrafen in hygienischer Beziehung. 251 p. 5 Taf. Preis 6 M.

Mit dieser Monographie hat der Verf. ein bedeutsames Werk von bleibendem Wert geschaffen, dem eine Verbreitung weit über die Kreise der Fachmänner hinaus nur zu wünschen ist. Gründliche Kenntnis der umfänglichen Litteratur, reiche Erfahrungen des langjährigen Gefängnisarztes, warme Teilnahme für die Gefangenen und dabei doch verständige Mäßigung in den Forderungen, welche aus hygienischen Rücksichten gestellt werden, klares und gediegenes Urteil sprechen aus den durchweg interessanten und lehrreichen Darstellungen. Von den 3 Hauptabschnitten haben die beiden ersten, welche die Sterblichkeit und die Krankheiten der Gefangenen und die Einrichtung der Gefängnisse behandeln, das meiste Interesse. Der erste Hauptabschnitt weist an der Hand eines umfassenden geschichtlichen und statistischen Materials die Beziehungen zwischen der Salubrität der Gefangenenanstalten und der Art des Haftsystems einerseits und der Morbidität und Mortalität in den Gefängnissen andererseits nach. In den dem preußischen Ministerium des Innern unterstellten Anstalten ist die tägliche Krankenzahl von 4,98 Proz. der Insassen in dem Zeitraum von 1858—1862 auf 2,7 im Jahre 1893/94, die Zahl der

alljährlich eines natürlichen Todes Verstorbenen von 3,18 auf 1,94 Proz. gesunken! Auch mit dieser Ziffer übertrifft die Mortalität noch die Sterbeziffer der gleichaltrigen freien Bevölkerung, in der alljährlich etwa 1 Proz. oder nur wenig darüber stirbt. Die Abnahme der Erkrankungen und Sterbefälle unter den Gefangenen ist, wie dann im zweiten Hauptabschnitt gezeigt wird, zum großen Teil durch die erfolgreiche Bekämpfung der Gefängnisseuchen erreicht worden. Als solche bespricht Baer im einzelnen Fleckfieber, Rückfallfieber und Unterleibstyphus, Cholera, Ruhr und Darmkatarrh, Rose Lungenentzündung, Skorbut, Nachtblindheit, Wassersucht, Skrofulose, Lungenschwindsucht, Gefängnismarasmus und Gefängniskachexie. Im allgemeinen ist dabei zwischen der älteren Pettenkofer'schen Lehre von der örtlichen Disposition, welcher der Verf. ersichtlich vormals unbedingt angehangen hat, und den neuen Anschauungen der bakteriologischen Wissenschaft, deren Errungenschaften an dem Verf. nicht vorübergegangen sind, ein vermittelnder Standpunkt eingehalten; den Einfluß der örtlichen und zeitlichen Disposition schätzt der Verf. gerade in Bezug auf die Gefängniskrankheiten, noch recht hoch, mit den Cornet'schen Ansichten über die Verbreitung der Lungenschwindsucht in den Gefängnissen mag er sich nicht recht befreunden; das hindert ihn nicht, hervorzuheben, daß die Anwesenheit des Bacillus das wesentlichste ursächliche Moment für die Cholera ist und daß die Verbreitung dieses Krankheitserregers durch das Trinkwasser geschieht; ebenso läßt er dem Tuberkelbacillus sein Recht; gerade der ausführliche Abschnitt über die Tuberkulose enthält ein schätzbares und vorzüglich gesichtetes Material zur Beurteilung der Frage; es darf nur als Gewinn begrüßt werden, wenn hier von der Seite des beobachtenden Arztes die Momente sorgfältig erforscht sind, welche die Disposition des Körpers zur Erkrankung schaffen und erhöhen, zumal da die Erfahrungen in den Gefängnissen besonders geeignet sind, unsere Kenntnisse auf diesem noch so viele Rätsel umfassenden Gebiete zu vertiefen. In dem 2. Kapitel, welches in die Abschnitte äußere und innere Einrichtung der Gefängnisse zerfällt, verdienen die Mitteilungen über die Beköstigung besondere Erwähnung; der Einfluß der Nahrung auf die Gesundheit ist in den Gefängnissen, wo man aus naheliegenden Gründen nur das Notwendige zu gewähren bereit ist, vielseitig studiert worden. Bezüglich der Einzelheiten der Ergebnisse sei auf Baer's treffliche Darstellungen verwiesen; hier mag nur erwähnt werden, daß früher mit der fast ausschließlich vegetarischen Kost der Gefangenen höchst ungünstige Erfahrungen gemacht worden sind. Das 3. Kapitel erörtert die Haftsysteme und in einem besonderen Anhange die Behandlung der weiblichen und jugendlichen Gefangenen. Mit Streng sieht Baer es als die Aufgabe des Strafvollzuges an, die Strafe so zu gestalten, daß sie bei kurzer Dauer fühlbar, bei längerer Dauer dem leiblichen Menschen nicht schädlich wird.

Von dem Weyl'schen Handbuch sind nunmehr 7 Bände vollständig erschienen. Es fehlt noch von dem 5. Bande Spezielle Bauhygiene, Teil A, die Lieferung von Merke: Verwaltung der Krankenhäuser, vom 9. Band: Aetiologie und Prophylaxe der Infektions-

krankheiten, die Lieferung von Weichselbaum über Bakteriologie und Epidemiologie der Infektionskrankheiten und der 10. Ergänzungsband mit der Lieferung von Neisser: Hygiene der Prostitution.

Kübler (Berlin).

Gabritschewsky, G., Zur Biologie des Pestbacillus. (Russ. Arch. f. Path., klin. Med. u. Bakter. Bd. III. 1897. H. 4. p. 369.)

Die Pest in Bombay hat das Interesse für die Epidemiologie dieser Seuche wieder näher gerückt, zumal es möglich wurde, mit der Kenntnis des Erregers auch die Art der Uebertragung und Weiterverbreitung genauer zu studieren. Einen Beitrag dazu liefert auf Grund gelegentlicher Beobachtungen G. und kommt zu gewissen Resultaten, die zum Teil ältere Beobachtungen zu erklären imstande sind. Vor allen Dingen stellt er fest, daß die Pestbacillen bei höherer Temperatur (37° C) schneller zu Grunde gehen, wie bei niederer, und selbst wiederholte dauernde Abkühlung bis auf —20° C sehr gut vertragen, was mit den Beobachtungen in Einklang steht, die eine Abnahme der Intensität von Epidemieen bei anhaltend heißer Witterung angeben. Andererseits vertragen sie das Austrocknen schlecht, während sie in der Feuchtigkeit (in Agarkulturen, Wasser, feuchter Erde, Blut und Eiter) monate- und jahrelang lebensfähig bleiben. Auch der Einfluß des Lichtes beschleunigt das Absterben.

Ucke (St. Petersburg).

Hesse, W., Ueber Gasaufnahme und -abgabe von Kulturen des Pestbacillus. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. XXV. 1898. H. 3.)

In ähnlicher Weise wie mit anderen Bakterien hat Verf. auch die Atmungsverhältnisse des Pestbacillus studiert. Der Gaswechsel in den Pestkulturen geht in den ersten Tagen entsprechend dem energischsten Bakterienwachstum am lebhaftesten vor sich, sinkt darauf schnell, dann langsamer bis beinahe zum Nullpunkt. Es besteht in diesem Sinne eine große Aehnlichkeit mit dem Kapselbacillus Pfeiffer I. Es wird erheblich mehr Sauerstoff aufgenommen, als Kohlensäure abgegeben. Anaërob war nur in Gelatine deutliches Wachstum zu erkennen, der Gasaustausch war hier weniger lebhaft.

O. Voges (Berlin).

Flügge, Ueber die nächsten Aufgaben zur Erforschung der Verbreitungsweise der Phthise. [Aus dem hygienischen Institute der Universität Breslau.] (Dtsch. med. Wochenschr. 1897. No. 42.)

Wissemann, Ueber die nächsten Aufgaben zur Erforschung der Verbreitungsweise der Phthise. (Ebenda. No. 45.)

Flügge, Erwiderung auf Dr. Wissemann's Bemerkungen. (Ebenda. No. 47.)

Volland, Ueber die nächsten Aufgaben zur Erforschung der Verbreitungsweise der Phthise. (Ebenda. 1898. No. 7.)

In kritischer Prüfung der vornehmlich von Cornet begründeten Lehre, daß die Tuberkulose vorzugsweise durch Einatmung eingetrockneten und in dem Luftstaube beigemengten phthisischen Sputums verbreitet wird, und daß daher das Eintrocknen des entleerten Sputums nach Möglichkeit zu verhüten ist, kommt Flügge zu dem Ergebnis, daß sich diese Anschauungen nicht auf zweifellose Untersuchungsresultate und einwandsfreie Experimente stützen. Einerseits sind in den vermeintlich dafür sprechenden Beobachtungen von Ansteckung Gesunder durch Phthisiker andere Umstände, durch welche die Uebertragung erfolgt sein konnte, nicht in Betracht gezogen worden; dann geht aus der von Cornet erwiesenen Infektiosität des Staubs in von Phthisikern bewohnten Räumen noch nicht hervor, daß auch der Luftstaub infektiös war und beim Menschen zur Phthise führen konnte; es fehlte der Beweis, daß die vermutlich ursprünglich mit flüssigem Sputum in den Staub gelangten Tuberkelbacillen sich in die Luft erheben und längere Zeit in derselben schwebend bleiben können, und daß die durch intraperitoneale Injektion beim Meerschweinchen nachgewiesene Infektiosität auch bei Inhalation durch den Menschen vorhanden ist. Gegen jene Anschauung sprechen aber auch die zahleich von Sirena und Pernice, de Toma, Cadéac und Mallet, Celli, Guarnieri, Tappeiner und Wyssokowitsch ausgeführten Versuche, Kaninchen, Meerschweinchen, Hunde u. s. w. durch Inhalation von trockenem, staubförmigem, phthisischem Sputum zu infizieren; nur ausnahmsweise, zum Teil nur, wenn den Tieren gleichzeitig künstliche Läsionen der Respirationsschleimhaut beigebracht wurden, gelang der Versuch. Den Einwand Wissemann's, daß die Seltenheit der positiven Ergebnisse sich durch mancherlei Umstände, z. B. die engen Lumina der Luftwege beim Meerschweinchen, leicht erklärt, durch die wenigen gelungenen Versuche aber jedenfalls die Infektionstüchtigkeit der getrockneten Tuberkelbacillen außer Zweifel gestellt ist, hält Flügge entgegen, daß die Möglichkeit von Fehlerquellen bei solchen vereinzelten Erfolgen nicht auszuschließen ist; so kann die Infektion der Tiere bei anderer Gelegenheit erfolgt oder in dem zerstäubten Sputum können halbflüssige Bestandteile vorhanden gewesen sein. Namentlich aber beruft er sich auf die Thatsache, daß die Infektion der Versuchstiere durch Inhalation der kleinsten Mengen fein verteilter Tröpfchen von flüssigem Sputum mit voller Sicherheit gelingt. Zugleich hält er es nach Versuchen seines Assistenten Neißer für zweifelhaft, ob die Tuberkelbacillen durch die gewöhnlich in bewohnten Räumen vorherrschende geringe Luftströmung in gleicher Weise schwebend erhalten und fortgeführt werden können, wie bei der im Versuche bewirkten Verstäubung durch künstliche Gebläse. Nach Flügge ist daher „die Gefahr, daß trockene Sputumteilchen mit lebenden Tuberkelbacillen die Luft eines Raumes füllen und durch Inhalation Infektion hervorrufen, nicht nur nicht erwiesen, sondern durch die bisherigen Experimente sogar unwahrscheinlich gemacht“.

Flügge betrachtet als gefährlichste Träger des Tuberkulosekontagiums die beim Husten verspritzten flüssigen Sputumteilchen,

namentlich die feinsten unsichtbaren Elemente, welche sehr leicht sind, nachweislich schon durch Luftströme von 0,2 mm Geschwindigkeit fortgeführt werden und stundenlang in der Luft bleiben können. Unter Flügge's Leitung hat Laschtschenko festgestellt, daß solche Tröpfchen aus der Mundflüssigkeit durch Husten und Niesen bis auf 10 cm Entfernung und mehr fortgeführt werden können. Laschtschenko ließ u. a. hustende Phthisiker, welche zur Verhinderung der Ablösung trockener Bacillen mit Mänteln und Ueberschuhen bekleidet waren, in Glaskästen sich aufhalten, worauf nach einiger Zeit in den oberen Teilen des Raums auf mit etwas Wasser bedeckten Schalen Bakterien aufgefangen wurden, die durch den Tierversuch als Tuberkelbacillen erkannt wurden. Hieraus folgt, „daß der hustende Phthisiker die umgebende Luft mit feinsten tuberkelbacillenhaltigen Tröpfchen zu verunreinigen vermag", und daß darin „zweifellos eine Infektionsgefahr gegeben ist". In Bollinger's Laboratorium hat Gebhardt noch bei Verstäubung von 0,5 ccm eines auf 1 : 10000 verdünnten Sputums Meerschweinchen sicher infiziert.

An diesen Ausführungen Flügge's erscheint es Wissemann nicht ganz verständlich, daß die in einem Sputumtröpfchen eingeschlossenen Tuberkelbacillen leichter sein und sich besser schwebend erhalten können als die trockenen. Auch weist er auf die schnell eintretende Verdunstung jener feinsten Tröpfchen hin und macht geltend, daß die hierdurch ihrer flüssigen Hülle wieder beraubten Bacillen jedenfalls nicht länger in der Luft bleiben können als die trocken verstäubten. Flügge giebt daraufhin zu, daß es schwierig ist, über diese Verhältnisse experimentell begründete Vorstellungen zu gewinnen. Es ist nicht sicher, ob es sich bei jenen feinsten Elementen der durch Husten oder Niesen verspritzten Absonderungen um Bläschen oder Tröpfchen handelt; nach dem Verdunsten derselben können die eingeschlossenen Tuberkelbacillen noch von einem aus verdichtetem Wasserdampf bestehenden Luftmantel getragen werden; auch sind die Bacillen in den durch Zerreiben trockenen Sputums hergestellten Partikelchen nicht so vollkommen von Mucin u. s. w. isoliert, wie in den beschriebenen feinsten Tröpfchen.

Auf Grund der vorstehend mitgeteilten Erwägungen bemißt Flügge die von einem Phthisiker ausgehende Infektionsmöglichkeit nach dem Bestehen und der Art des Hustens sowie der Beschaffenheit und dem Tuberkelbacillengehalt des Sputums, die Gefährdung anderer Personen nach dem mehr oder weniger engen und dauernden Verkehr mit dem Kranken. Jedoch erscheint ihm unter natürlichen Verhältnissen die den Sputumtröpfchen zuzuschreibende Infektionsgefahr nicht allzugroß und durch einfache Vorsichtsmaßregeln vermeidbar. Namentlich aber hält er die bisher verbreitete Furcht vor dem im Staube eingetrockneten Sputum, in welcher man die Wohnungen und Kleider von Phthisikern, die Eisenbahnwagen und andere Verkehrsmittel für suspekt betrachtet habe, für übertrieben; er giebt nur zu, daß durch Kontakt, hier und da vielleicht auch durch gröbere aufgewirbelte Staubteilchen doch einmal Infektion erfolgen kann, und daß mit Rücksicht auf diese Gefahr von der Desinfektion der Wohn-

räume und Effekten nicht ganz Abstand zu nehmen ist. Daneben aber weist er darauf hin, wie wenig bisher die persönliche Disposition, die Vererbung, die Uebertragung durch Milch seitens der wissenschaftlichen Forschung aufgeklärt ist. Hinsichtlich der Infektion durch Einatmen von Sputumteilen bezeichnet er es als eine wichtige, unter Beteiligung möglichst zahlreicher Untersucher zu lösende Aufgabe, einmal die von eingetrockneten Bacillen ausgehende Gefahr genau festzustellen, sodann mittels Auffangen der von hustenden Phthisikern verspritzten Tröpfchen auf Objektträgern, Färbung u. s. w. zu ermitteln, „wie häufig und bis zu welchem Grade eine Verunreinigung der Luft mit verspritzten Tröpfchen erfolgt, durch welche Art von Husten und welche sonstigen Umstände diejenigen Patienten charakterisiert sind, welche reichlich Tröpfchen liefern, und durch welche Vorsichtsmaßregeln das Ausstreuen von Tröpfchen vermieden werden kann. Auch Untersuchungen auf den Tuberkelbacillengehalt des Mundsekrets von Phthisikern würden hierfür von Wert sein.

In ähnlicher Absicht empfiehlt Wissemann, Meerschweinchen längere Zeit in der Nähe von Phthisikern in Käfigen zu halten und hierdurch der Inhalation der ausgehusteten Sputumtröpfchen auszusetzen. Flügge hält den Vorschlag für beherzigenswert, macht jedoch darauf aufmerksam, daß dabei durch gewisse Vorsichtsmaßregeln die Möglichkeit einer Einwirkung des trockenen Staubes ausgeschlossen werden muß. Am sichersten sei es, derartige Versuche in einem unbewohnten und nach jedem Versuch mit Formalin desinfizierten Zimmer anzustellen, das vom Phthisiker nur mit desinfiziertem Oberkleid und Gummischuhen betreten wird. Der das Meerschweinchen enthaltende Kasten ist nur an einer Seite mit einer Oeffnung versehen und wird mit dieser dem Kranken zugekehrt in einer Entfernung von 60—100 cm vor dessen Munde aufgestellt. Bei Versuchen, welche in dieser Weise bereits seit einigen Monaten im hygienischen Institute zu Breslau angestellt sind, ist ein Meerscheinchen an Inhalationstuberkulose eingegangen.

Anknüpfend an die Veröffentlichungen Flügge's wendet sich Volland gegen die „Tuberkelbacillenangst", welche „nun schon 9—10 Jahre lang die Medizin und einen großen Teil der Mediziner gefangen hält". Er stimmt Flügge bei, daß Cornet die Gefährlichkeit des eingetrockneten Sputums nicht bewiesen habe. Die von diesem an der Wand des Krankenzimmers gefundenen Tuberkelbacillen konnten mit getrockneten Auswurfteilen beim Bettaufschütteln dorthin gelangt und hängen geblieben sein. Hätte der Luftstaub Tuberkelbacillen enthalten, so müßten solche auch auf Schränken und höheren Möbeln gefunden worden sein, was Cornet nicht gelungen sei. Wenn Mazza mit dem Staube aus Sitzpolstern ein Meerschweinchen tuberkulös infiziert habe, so seien ihm 11 andere in gleicher Weise behandelte Meerschweinchen schon vorher an pyogenen Infektionen und Pneumokokkenseptikämie zu Grunde gegangen. Bei der Seltenheit von Erkrankungen der Respirationsorgane beim Menschen, welche durch die letzteren hiernach im Staube nachweislich zahlreich vorhandenen Krankheitserreger verursacht werden, sei nicht anzunehmen, daß das Vorhandensein der weit spärlicher und

langsamer wachsenden Tuberkelbacillen im Staube wirklich eine ernsthafte Gefahr bedinge. Vielmehr sei aus den Mazza'schen Untersuchungen der Schluß herzuleiten, daß die menschlichen Atmungsorgane gegenüber dem Heere der Staubbakterien eine große Widerstandskraft besitzen. Kübler (Berlin).

Kaposi, M., Ueber Miliartuberkulose der Haut (und der angrenzenden Schleimhaut) Tuberculosis miliaris (s. Tuberculosis propria cutis et mucosae). (Wien. med. Wochenschr. 1897. No. 41.)

Aus der Arbeit sind folgende Punkte besonders bemerkenswert:

1) Die Tuberculosis propria s. miliaris cutis ist ein klinisch wohlcharakterisierter und von Lupus und allen anderen Formen der derzeit sogenannten tuberkulösen Erkrankungen der Haut wohl zu unterscheidender Prozeß.

2) Derselbe findet sich viel häufiger, als die bisherigen Publikationen vermuten ließen. Verf. hat allein von demselben 22 klinische Fälle und noch mehr solche im klinischen Ambulatorium und in der Privatpraxis gesehen haben.

3) Der Prozeß findet sich fast durchweg bei an anderweitiger Tuberkulose, meist des Respirationstraktes, leidenden Individuen, aber durchaus nicht gerade, wie vielfach behauptet worden, in den letzten Lebensmonaten solcher Individuen oder bei akuter Miliartuberkulose der inneren Organe.

4) Die Hauttuberkulose ist sehr häufig mit der gleichen Erkrankung der nachbarlichen Schleimhaut vergesellschaftet, primär oder konsekutiv, aber oft auch isoliert.

5) Beide Lokalisationsformen, die der Haut und der Schleimhaut, sind quoad Lokalprozeß prognostisch nicht absolut ungünstig, indem sie teils spontan ausheilen, teils durch entsprechende topische (selbstverständlich durch allgemein-medikamentöse und hygienische Maßnahmen zweckmäßig unterstützte) Behandlung zur Heilung gebracht werden können. Deeleman (Dresden).

Hirschlaff, Bakteriologische Blutuntersuchungen bei septischen Erkrankungen und Lungentuberkulose. [Aus dem städtischen Krankenhause am Urban in Berlin.] (Dtsch. med. Wochenschr. 1897. No. 48.)

Die Blutentnahme geschah durch Punktion der Vena mediana und wurde 2—5mal wiederholt, in den letzteren Fällen wurde noch durch Punktion des Herzens Blut gewonnen. Es wurden 35 Fälle von Lungentuberkulose untersucht, die zumeist durch remittierendes Fieber den Verdacht der Mischinfektion nahelegten. Nur in 4 Fällen wurden positive Ergebnisse erzielt, in denen sich stets Staphylokokken von geringer Virulenz vorfanden.

Ferner wurden in zwei Fällen von Typhus abdominalis mit sekundärer Sepsis Staphylokokken im Blute gefunden. 7 weitere Krankengeschichten ergeben folgenden Befund:

Otitis media } purulenta Meningitis } purulenta Hirnabscesse	Staphylokokken
Erysipelas faciei, oris, pharyngis	Streptokokken, Staphylokokken
Osteomyelitis. Abscesse in allen Organen	Staphylokokken
Sepsis puerperalis. Endocarditis ulcerosa. Meningitis purulenta	Staphylokokken, Streptokokken und Diplokokken
Erysipelas faciei (?). Retrobulbäre, Tonsillar-, Lungen- und Nierenabscesse Meningitis purulenta	Staphylokokken
Syringomyelie. Cystitis et Pyelitis, aufsteigende Sepsis	Staphylokokken
Tiefer Absceß am Oberschenkel, Osteomyelitis (?)	Staphylokokken.

W. Kempner (Berlin).

Gilbert, Joseph Marius, L'Argas reflexus et son parasitisme chez l'homme. [Thèse.] gr. 8°. 60 p. Avec pl. (Dessins nach Gerstäcker.) Bordeaux 1896.

Der Verf. hatte Gelegenheit, die Wirkung des Stiches von Argas an sich selbst zu beobachten und fügt seiner Beobachtung noch vier neue Fälle bei; außerdem werden die Fälle von Raspail (1839), Boschulte (Virch. Arch. Bd. XVIII), E. Taschenberg (Zeitschr. f. d. ges. Naturwiss. Bd. XLI. 1873), Chatelin (von Labontbène mitgeteilt), Alt (Münch. med. Woch. 1892), Terrenzi (Rivist. ital. d. sc. natur. 1894.) genau referiert. Die „Auto-Observation" ist ausführlich geschildert und verdient im Original gelesen zu werden.

Der Verf. der sehr gediegenen These, die sich auch durch Mangel an Druckfehlern in deutschen Citaten vor manchen ihrer Compatrioten auszeichnet, kommt zu folgenden Konklusionen:

1) Der Argas reflexus Latreille besitzt wahrscheinlich einen eigenen Giftapparat.

2) Der normale Wirt ist die Taube. Von verlassenen Taubenschlägen gelangt der Argas in Menschenwohnungen.

3) Er erzeugt charakteristische lokale und allgemeine Symptome.

4) Am häufigsten findet sich heftige Urticaria.

5) Es können Komplikationen dabei sein, welche durchaus nicht für eine Unschädlichkeit des Parasiten sprechen.

6) Eine methodische, bisweilen wenig wirksame, Behandlung kann die Läsionen mildern. Die Hauptsache wird die Prophylaxis sein.

Das 1. Kapitel verbreitet sich über die systematische Stellung und die Anatomie. Nach einem Ueberblick über die in Asien, Afrika und Amerika gefundenen Species werden also europäische Arten aufgezählt: A. caris (auf Vespertilio pipistrellus), A. coniceps

und A. reflexus (beide auf Columba). Im 2. Kapitel wird die Physiologie behandelt. Die Geschlechtsunterschiede und die Fortpflanzung werden genauer geschildert. Die Giftdrüse konnte nicht gefunden werden. Das 3. Kapitel hat die Aufschrift: Vie parasitaire. Was das „Habitat" anlangt, so kann ich in dem Artikel von Boschulte (Virch. Arch. Bd. XVIII) nicht finden, daß der Parasit als „Originaire de Westphalie" bezeichnet wird, wie Gibert behauptet.

Das 4. Kapitel bringt die 12 oben berührten Observationen. Die Symptomatologie wird im folgenden Abschnitt gründlich besprochen (Prurit, eruptions, erythème, urticaire, vésicules). Von den allgemeinen Erscheinungen kommen Brechreiz, Sodbrennen, selbst Erbrechen vor, ferner Durchfälle. Die Cirkulation zeigt Pulsfrequenz bis 120, Puls bisweilen intermittierend, selbst „insensible". Auch die Respiration kann in Form von „accès de suffocation" sich beteiligen. Als Komplikationen findet man Oedeme, Lymphangitiden, circumskripte tiefere Hautentzündungen, selbst mit Eiterbildung.

Die Angaben über Therapie bieten geringeres Interesse; zur Vertilgung der Parasiten in Taubenschlägen wird die Aufstellung von Gefäßen mit Schwefelkohlenstoff empfohlen. Wer sich für die Ikonographie des Argas interessiert, den verweise ich auf Gerstäcker's schöne Bilder im 19. Bande von Virchow's Archiv; weitere Originalbilder finden sich bei Railliet, Zoolog. méd. (2. éd.), bei Megnin, Les Parasites. p. 135., bei Konrad Alt (Münch. med. Woch. 1892. No. 30) und in J. F. Hermann's Mémoire aptérologique. Straßburg 1804. Pl. 4. J. Ch. Huber (Memmingen).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Tuwim, Eine bequeme Methode zur Aufbewahrung und Verdünnung des Tuberkulins. (Dtsch. med. Wochenschr. 1897. No. 49.)

In eine mit der Nadel armierte Pravazspritze wird 1 g Originaltuberkulin eingezogen, dann der Verschluß durch Einstich in einen sterilisierten Kork hergestellt und die so luftdicht verschlossene Spritze in einem Glase kühl, trocken und gegen Luft geschützt aufbewahrt. Beim jedesmaligen Gebrauch wird durch vorsichtigen Druck auf den Stempel ein Tropfen der Flüssigkeit in die entsprechende Verdünnungsflüssigkeit entleert und der Verschluß mit einem sterilisierten Kork erneuert. Das Gewicht des Tropfens bleibt immer annähernd gleich und ist für die betreffende Spritze vorher zu ermitteln. Bei diesem Verfahren wird ein wiederholtes Oeffnen des Aufbewahrungsgefäßes vermieden. Kübler (Berlin).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Tommasoli, Die Injektionen von künstlichem Serum als Methode, den Tod nach Verbrennungen zu verhüten. [Aus der dermatophilopathischen Klinik zu Palermo.] (Monatsh. f. prakt. Dermatologie. Bd. XXV. 1898. No. 2.)

Verf. vertritt die Ansicht, daß verschiedene Dermatosen als durch chronische infektiöse Intoxikationen oder durch Autointoxikationen bedingt aufzufassen sind. Gegen derartige Leiden sucht er durch Injektionen von künstlichem Serum vorzugehen und will dabei angeblich bei den verschiedensten Erkrankungen recht brauchbare Erfolge gesehen haben. Diese Ideenverbindung brachte Verf. dann auf den Gedanken, bei Verbrennungen der äußeren Haut von den nämlichen Seruminjektionen Gebrauch zu machen. Der erste so behandelte Patient erlag zwar trotzdem seinem Leiden, indes glaubte Verf., nichtsdestoweniger in seinen Bestrebungen fortfahren zu müssen. Beim zweiten Falle war er denn auch vom Glücke mehr begünstigt, der Patient genas, nachdem er eine ganze Reihe von Tagen hindurch 200—300 g künstliches Serum injiziert bekommen hatte. Weitere Fälle hat Verf. seither am Menschen nicht behandeln können, er griff daher zum Tierexperiment und verbrannte nach dem Vorgange von Klebs Kaninchen und Hunden die Hinterbeine. Von sechs so behandelten Kaninchen genasen zwei nach den Serumeinspritzungen. 4 Tiere sowie sämtliche Kontrolltiere gingen zu Grunde. Beim Hunde gestalteten sich die Verhältnisse bei weitem günstiger. Von 10 an den Hinterbeinen verbrannten Hunden, welche täglich 150—200 g künstliches Serum subkutan bekommen hatten, kamen 8 Tiere durch, während die Kontrolltiere wiederum sämtlich binnen kurzem eingingen. Verf. steht nicht an, auf Grund dieser Versuchsergebnisse die von ihm ersonnene Methode zur weiteren Prüfung zu empfehlen. Wir möchten bedauern, daß Verf. nicht selbst weiter arbeitete, da das vorliegende Material uns wenigstens als absolut unzureichend erscheint, um eine auch einigermaßen sichere Beurteilung des Wertes der von ihm mitgeteilten Methode zu ermöglichen.

O. Voges (Berlin).

Pott, Concerning the action of X rays on cultivations of tubercle bacillus. (The Lancet. 1897. Vol. II. No. 21.)

Veranlaßt durch die Behauptung einiger Autoren von dem günstigen Einfluß der Röntgenstrahlen auf den Verlauf der Lungentuberkulose, untersuchte Verf. die Wirkung derselben auf Glycerinagarkulturen des Tuberkelbacillus, die er unter allen Kautelen bis zu 11 Stunden ihrem Einflusse aussetzte. Der Vergleich mit den entsprechenden Kontrollen zeigte in der weiteren Entwickelung der Kulturen nach keiner Richtung Differenzen, die außerhalb der natürlichen Variationsbreite lagen.

Morgenroth (Berlin).

Barton, J. L., The scientific treatment of tuberculosis. (Medical Record. 1897. Sept. 11.)

Eine wissenschaftliche Behandlung der Tuberkulose soll auf der Feststellung des pathologischen Zustandes fußen, d. h. ob es sich um einfache Tuberkulose oder um Schwindsucht handelt, ob die Krankheit sich im Ruhezustande oder im Fortschreiten befindet oder ob der Patient genug Lebens- oder Erholungskraft besitzt, um der Behandlung dankbar entgegenzukommen. Diese besteht nun in der Regelung der hygienischen Verhältnisse und der Anwendung der mechanischen, örtlichen und allgemein medikamentösen Heilmittel.

Für die mechanische Behandlung eignet sich am besten die pneumatische Kammer; die örtliche wird durch intrabronchiale und intrapulmonäre Einspritzungen bewerkstelligt; bei der medikamentösen Behandlung kommen, abgesehen von den auf Verbesserung des Ernährungszustandes abzielenden Mitteln, besonders das Chlorgoldnatrium in Verbindung mit Jodmangan und das Koch'sche Tuberkulin in Betracht; von letzterem darf die Anfangsdosis in keinem Falle $^1/_{20}$ mg (0,00005) übersteigen; die Steigerung muß so langsam geschehen, daß die Einspritzung niemals Fiebererscheinungen hervorruft. Klimawechsel ist überflüssig; frische Luft und gute Nahrung sind überall zu haben. Das Verschwinden der Tuberkelbacillen ist kein hinreichender Grund zur Unterbrechung der Behandlung; auch das Allgemeinbefinden muß befriedigend sein. Verf. berichtet schließlich über 12 von ihm im vorigen Jahre nach seiner Methode behandelte Fälle.

Sentiñon (Barcelona).

Bukovský, J., Vorläufiger Bericht über die Anwendung des Tuberkulins TR. (Wien. med. Wochenschr. 1897. No. 40.)

Verf. hat sofort nach der Publikation Koch's über das neue Tuberkulin (TR) Versuche damit begonnen. Dasselbe wurde direkt durch die Fabrik Meister, Lucius & Brüning in Höchst geliefert, und zwar in dunkelbraunen Fläschchen, von denen jede 1 ccm Flüssigkeit, resp. 10 mg feste Substanz enthielt. Auffallend war im Anfange der nicht entsprechende Verschluß mittels eines oft nicht ganz festen, sondern sich manchmal etwas abbröckelnden Korkpfropfens.

Dies mag auch der Grund gewesen sein, warum ältere Fläschchen, obzwar sie nach der Vorschrift an einem dunklen und kühlen Orte aufbewahrt wurden, nach einiger Zeit einen getrübten, mit feinen Flöckchen gemengten Inhalt aufwiesen. Die Flöckchen flossen dann zu ganzen Membranen zusammen. Durch die bakteriologische Untersuchung konnte man oft eine Reihe von Mikroben, ja selbst Schimmelpilze konstatieren.

Auf den beigegebenen Zetteln, sowie auch auf den Etiquetten der Fläschchen ist die Angabe enthalten, daß jedes Fläschchen etwa 10 ccm Lösung, d. h. 10 mg fester Substanzen enthalte. Im Laufe der Zeit und bei verschiedenen Sendungen zeigte es sich indessen, daß manchmal einige Fläschchen bis um 0,30 ccm weniger Flüssigkeit enthielten. Die Injektionen wurden jeden 2. Tag und bei den höheren Dosen in 4—5 Tagen vorgenommen, und zwar in der Inter-

kapsulargegend mit einer Windler'schen, gut sterilisierbaren Spritze mit Asbestkolben und unter peinlicher Beobachtung des aseptischen Verfahrens. Zur Verdünnung der Injektionsflüssigkeit wurde eine physiologische Kochsalzlösung gebraucht. Das Unangenehme dabei war, daß die Lösungen stets ad hoc bereitet werden mußten, da ja Koch ausdrücklich darauf hinweis, daß Lösungen, welche älter sind als 24 Stunden, nicht stets prompt wirken. Die Injektionen wurden in steigender Dosis gemacht, und zwar so, daß zur ersten Injektion eine Lösung benützt wurde, welche $^1/_{500}$ mg feste Substanz oder 0,002 Tuberkulin enthielt. Bei den ersten 2 Fällen wurden noch kleinere Dosen gewählt. Allmählich steigend, gelangte Verf. zur letzten Injektion, welche 20 mg fester Substanz (2 ccm der Lösung) enthielt, mit welcher Dosis die Behandlung des Falles geschlossen wurde. Es ist das diejenige Dosis, welche Koch zur Immunisierung des Organismus für genügend erachtet.

Bezüglich der durchschnittlichen Zeitdauer für die Erreichung der Maximaldosis ist zu erwähnen, daß der einzige Kranke, welcher zur Zeit des Vortrages seine Behandlung beendet hatte, hierzu 43 Behandlungstage brauchte.

Bis zur Zeit wurden im ganzen 9 Fälle einer Behandlung mit TR unterzogen. Bei 2 Kranken handelte es sich um eine Tuberculosis verrucosa cutis, bei einer Kranken um ein Scrophuloderma, bei 5 Kranken um Lupus und bei einer Kranken um eine multiple Tuberculosis, welche sich als Lupus faciei, Scrophulosis und Infiltratio apicum pulmonum tubercul. präsentierte.

Unter allen 9 Fällen war kein einziger, bei welchem nicht bloß einmal, sondern mehrere Male nach den Injektionen eine Allgemeinreaktion aufgetreten wäre. Die kleinen Dosen wurden reaktionslos oder mit minimalen Reaktionen vertragen, sobald aber etwa 0,1 der Originalflüssigkeit oder mehr eingespritzt wurde, reagierten die Kranken durchweg sehr intensiv. Am deutlichsten trat unter den Allgemeinsymptomen das Fieber hervor; gewöhnlich wurden Ascensionen bis zu 39° C konstatiert, ja in einzelnen Fällen trat eine Temperatursteigerung bis zu 40° C auf (sogar darüber, 40,3°). die Temperatur begann 3—4 Stunden nach der Injektion anzusteigen (und zwar mit raschem Anstieg). Darauf verharrte sie längere Zeit, bis zu 12 Stunden, auf dieser Akme, um langsam zur Norm zurückzukehren, so daß durchschnittlich diese Temperaturveränderung etwa 10 Stunden anhält. Mit der Elevation der Temperatur gingen gewöhnlich einher: Kopfschmerzen, Schmerzen in den Gliedern, im Kreuze, Schlaflosigkeit, Appetitverlust, in 2 Fällen ein konvulsives Erbrechen, welches sich einige Male wiederholte, nebst dem, was selbstverständlich ist, eine bedeutende Beschleunigung des Pulses und der Respiration.

Alle diese Erscheinungen schwanden in der Regel mit dem Fieberanfall, nur die Appetitlosigkeit erhielt sich gewöhnlich durch eine längere Zeit. Es konnte daher eine Allgemeinreaktion, namentlich eine bedeutende Temperaturerhöhung konstatiert werden, jedoch wurde oft ein regelmäßiges Verhältnis des Sicheinstellens und der Intensität dieser Erscheinungen zur Höhe der verwendeten Dosis des

TR vermißt. Verf. beobachtete Fälle, wo nach 0,1 der Flüssigkeit die Temperatur auf 39 ° C anstieg, jedoch nach der folgenden höheren Dose die Temperatur normal blieb, dann wieder Fieber folgte etc.

Zur Einspritzung wurden verschiedene in verschiedener Zeit hergestellte Präparate verwendet. Bei gleich hoher Injektionsdosis wie bei der letzten Einspritzung, welche jedoch einem anderen Fläschchen entnommen wurde, stellte sich eine heftige Allgemeinreaktion einstellte, obzwar die vorhergehende Einspritzung reaktionslos verlief. Aus diesen zwei Momenten, und zwar, daß die Allgemeinreaktion in keinem festen Verhältnis zur Höhe der Dosis steht, dann daß bei einem und demselben Kranken nach derselben Dosis zuerst keine Allgemeinreaktion sich einstellt, zum zweiten Male (wo man doch an eine Angewöhnung denken sollten) Allgemeinerscheinungen in voller Intensität sich zeigen, ließe sich auf eine ungleich wirkende Kraft (oder Konzentration) des angewandten Präparates schließen. Bezüglich der Allgemeinreaktion soll noch einer Kranken Erwähnung geschehen, welche mit multiplen tuberkulösen Prozessen an der Haut, den Drüsen, Gelenken und der Lunge zur Beobachtung kam. Hier wurde vorsichtshalber die Behandlung noch mit viel kleineren Dosen, als Koch sie angiebt, begonnen, und doch riefen auch diese minimalsten Quantitäten eine heftige, ja stürmische Allgemeinreaktion hervor, so daß endlich die Behandlung mit TR-Injektionen ganz unterbleiben mußte. Harn und Blut wurden genau untersucht und in jedem Falle kontrolliert. Die Harnbefunde waren durchwegs negativ, im Blute zeigte sich nach jeder Injektion eine mäßige Leukocytose, ohne besondere Eosinophilie oder anderweitige morphotische Veränderungen an den Blutkörperchen.

Wichtig war endlich die Kontrolle der Lokalreaktionen, namentlich an den tuberkulösen Herden der Haut. Bei den behandelten Kranken stellte sich eine Reaktion stets ein und manchmal sehr intensiv, und zwar in allen 3 Formen, wie sie beim alten Tuberkulin beschrieben wurden, von einer einfachen Hyperämie und mäßigen Schwellung der einzelnen Herde an bis zur Entwickelung einer starken Dermatitis, verbunden mit der Bildung großer eiteriger Blasen. Die Reaktion trat 3—4 Stunden nach der Injektion ein, erhielt sich 24 Stunden und noch länger auf ihrer Höhe, um dann langsam auszuklingen mit einer Abschuppung der Hornschicht oder mit Hinterlassung von eiterigen Krusten, welche sich langsam im gewöhnlichen Wege ablösten. Auch hier ließ sich kein konstantes Verhältnis zwischen der Höhe der Injektion und der Intensität der lokalen Reaktion konstatieren. An die von Koch erwähnten Fälle erinnert ein Fall, dessen Verlauf das Bild eines Lupus exfoliativus bot und bei welchem sich bloß eine minimale und rasch vorübergehende Lokalreaktion einstellte. Schmerzhafte Infiltrate oder gar Abscesse an den Injektionsstellen wurden in keinem Falle beobachtet, bloß ein Kranker klagte über länger dauernde Schmerzen an der Stelle der Injektion, ohne daß objektiv Entzündungssymptome nachweisbar gewesen wären.

Die Wirkung des neuen Präparates TR, soweit dies heute überhaupt möglich ist, kann mithin in vierfacher Richtung beurteilt werden, und zwar mit Rücksicht auf den diagnostischen Wert,

auf den Allgemeinzustand, den Lokalaffekt und auf die Immunisierung.

Ebenso wie das alte Tuberkulin hat das TR einen bedeutenden diagnostischen Wert. Es indiziert prompt auch die kleinsten tuberkulösen Herde.

Auf den Allgemeinzustand der Kranken wirkt das TR im ganzen ungünstig ein. Bei den meisten Kranken stellte sich ein oft bedeutender Gewichtsabfall ein und die Kranken kamen trotz einer kräftigen Kost herab (bis 5 kg Gewichtsverlust). Die Kranken machten oft den Eindruck wie Rekonvalescenten nach einer schweren Erkrankung, trotzdem, wie erwähnt, die Ernährung der Kranken auf alle mögliche Art und Weise mittels kräftiger Diät, Darreichung von Milch, Wein etc. unterstützt wurde. Trotzdem kamen fast alle Kranken in ihren Kräften bedeutend herab. Nur 2 Kranke erhielten sich im Gleichgewicht. Der Effekt des TR auf die lokale Affektion kann bisher noch nicht definitiv festgestellt werden. Die Infiltrate der lupösen Affektion erscheinen zwar abgeflacht, die exulcerierten Flächen vernarbten, trotzdem muß man jedoch gewärtig sein, bei einem nachträglichen chirurgischen Eingriffe zahlreichen lupösen Herden zu begegnen. Bei den anderen Fällen ließ sie mehr oder weniger eine leichte Besserung konstatieren. Die bis jetzt erreichten Resultate haben die mit dem alten Tuberkulin erreichten mäßigen therapeutischen Wirkungen entschieden nicht übertroffen. Erwähnenswert erscheint ein Fall, auf den wir schon oben anspielten, eines an Lupus faciei erkrankten Mädchens, wo die Heilung bei der Injektionstherapie unter dem Bilde des Lupus exfoliativus fortschreitet, also mit Bildung einer atrophischen Narbe ohne ulcerösen Zerfall. Dieser Fall ließe sich am günstigsten für die Behauptungen Koch's verwenden, da hierbei die Allgemeinreaktion unbedeutend, die lokale Reaktion minimal war, die Kranke keinen Gewichtsverlust aufwies und die Heilung, wenn auch langsam, fortschreitet. Was die Immunisierung durch das TR anbelangt, so hofft Koch, in dem TR ein Mittel gefunden zu haben, welches bei richtiger Anwendung eine entschieden immunisierende Wirkung gegen die Tuberkulose besitzt.

Infolgedessen sollte bei den lupösen Kranken nach Beendigung der Injektionsserie mit TR keine Reaktion nach Injektionen mit dem alten Tuberkulin eintreten. Darüber läßt sich eine definitive Entscheidung erst nach längerer Zeit und bei einer längeren Beobachtungsreihe treffen. Der einzige Fall, in welchem die Injektionsserie mit TR beendet war, entspricht freilich gar nicht der aufgestellten Theorie, denn schon nach ganz kleinen Gaben des alten Tuberkulins reagierte der Kranke sehr intensiv. Deleman (Dresden).

Koreck, J., Az uj Koch-féle tuberculin hatása. (Orvosi Hetiszemle. 1897. Oct. 17.) [Ungarisch.]

Verf. beschreibt einen mit TR behandelten Fall von Lungentuberkulose. Nach kurzer Charakterisierung des Krankheitsbildes (circumskripte Infiltration ohne Fieber), welche darlegt, daß der Fall ein solcher, bei welchem, wenn dies überhaupt möglich, eine günstige

Beeinflussung des Prozesses zu erwarten war, folgt eine Tabelle über

1) die Zeitpunkte der Injektionen,
2) die angewandten Dosen des TR,
3) über die darauffolgenden abendlichen Temperatursteigerungen.

Nachdem nach zweimonatlicher einleitender Behandlung mit kleineren Dosen die angewandte TR-Quantität bis zu einem ganzen Fläschchen stieg (8—10 mg TR), wurden in ca. wöchentlichen Zwischenräumen noch 4 Injektionen gemacht ohne Steigerung der Dosis, ohne Schädigung des Allgemeinbefindens und, besonders nach den letzten Injektionen, ohne nennenswerte Temperatursteigerung.

Darauf folgt in 5 Tagen eine abermalige Injektion von 10 mg TR vormittags 10 Uhr. Die Patientin setzt sich im besten Wohlbefinden um 12 Uhr zu Tisch und nimmt ihr Mittagsmahl. Nach Tische fühlt sie sich plötzlich unwohl, erbricht, hustet stark, bekommt Frost und trockene Hitze und muß ins Bett gebracht werden.

Temperatur abends 6 Uhr 40,0°, um 7 Uhr 39,0°. Am nächsten Tag früh 6 Uhr ist die Temperatur 38,2°. Die Kranke kann nicht aufgesetzt werden, kollabiert. Delirium cordis, Puls unzählbar, unendlich schwach, intermittierend. Hände, Füße cyanotisch kalt, Atmung röchelnd. In diesem Zustande der handgreiflichen Agone bekommt Patientin 6 ccm 20-proz. Kampferäther, nach einer halben Stunde 6 ccm Oleum camphoratum ohne nennenswerte Besserung. Hierauf Camph. 0,3 + Ext. nuc. vom. 0,01 + Chinin. mur. 0,2, stündlich ein Pulver; nachdem sie 3 Pulver bekommen, dieselben Pulver 3-stündlich.

Abends 6 Uhr noch immer ein Puls zum Verzweifeln, trotzdem sie auch reichlich Kognak genommen.

Den anderen Tag noch immer keine nur halbwegs beruhigende Besserung. Es wird verabreicht: Tinct. strophanti in Inf. digitalis, Kognak, Wein abwechselnd. Die Kranke ist sehr verwirrt, stöhnt hier und da, will fort, knickt wieder zurück, ist somnolent, hört kaum, sieht nicht, zeitweise Erbrechen.

Am 3. Tage nach der Injektion bessert sich der Puls etwas. Temperatur: morgens 37,0°, abends 37,3°. Die Kranke ist vollständig verwirrt, deliriert. Es stellt sich Abweichen ein.

Die Kranke entleert ca. stündlich blutig-schwärzliche, übelriechende, fetzige, gangränöse Stühle. Von Zeit zu Zeit noch immer Erbrechen. Gegen die Eliminationsbestrebungen wird nicht angekämpft. In abermals 3 Tagen hört das Erbrechen und Abführen auf. Die Kranke ist noch immer sehr verwirrt, Sprache sehr gehindert (findet die Worte nicht), ist kindisch-weinerlich, entleert unbewußt Stuhlgang ins Bett, bittet dafür um Verzeihung. Jetzt zeigt sich, daß der linke Arm und das linke Bein gelähmt sind. Im Gesichte keine Lähmung.

Nach einer Woche verschwindet die Verwirrung, die Kranke erinnert sich nicht des Geschehenen, ist unendlich schwach, linke Extremitäten paretisch. Sie schläft in einem fort, geweckt nimmt sie Nahrung und schläft alsogleich wieder ein.

Nach zwei Wochen schon so ziemlich in der Ordnung, schläft und ißt normal, könnte auch aufstehen, doch ihr paretisches Bein

trägt sie nicht. Linker Arm auch noch sehr unbehilflich. Nach anderthalb Monaten ist die Kranke vollständig hergestellt, doch linker Fuß und Arm noch immer etwas schwach. Die Verschlimmerung des Lungenzustandes war den anderen bedrohlichen Symptomen proportional, doch auf die allgemeine Besserung folgte eine ebensolche der Lungensymptome bis zum Status quo ante injectionem. Im Auswurf nach wie vor Bacillen. Autoreferat.

Spengler, Carl, Ueber die Behandlung tuberkulöser Meerschweinchen mit Originaltuberkulin. (Zeitschr. f. Hyg. Bd. XXVI. H. 2.)

Verf. veröffentlicht seine Versuche mit Originaltuberkulin (TO[2]), weil sie manches von früher übernommene und auf das neueste Koch'sche Präparat (TR) übertragene Vorurteil beseitigen werden. Koch hat nachgewiesen, daß das TR nicht nur heilend, sondern auch immunisierend wirkt. Die alten Präparate sind dem TR nicht ebenbürtig. Bei der Tierimpfung verlangt Koch die Verwendung 14-tägiger oder 3 Wochen alter vollvirulenter TB-Kulturen, von denen eine Oese voll in eine Unterhaut-Zellgewebstasche des Bauches eingerieben wird; alle so infizierten Meerschweinchen gehen ohne Ausnahme innerhalb 11 Wochen zu Grunde, so daß jede Verlängerung des Lebens über diese 11 Wochen der Heilwirkung eines angewandten Mittels zugeschrieben werden muß. Die verschiedenen Resultate anderer Forscher erklären sich zum Teil daraus, daß sie diese Forderung Koch's nicht erfüllt und die Tiere zu schwach infiziert haben. Die vollkommene Heilung der Tiere mit dem alten T muß nach des Verf.'s und Kitasato's Versuchen als eine sehr schwierige Aufgabe angesehen werden. Weit vorgerückte Stadien sind durch kein Präparat mehr zu heilen. Der verzögerte Verlauf einer Impftuberkulose drückt sich ausnahmslos in einem Hervortreten der Lungenerkrankung bei zurückgebliebenen Leber- und Milzerscheinungen aus. Für die Hypothese Baumgarten's, das T verschleppe die TB in die Lungen, findet Verf. nirgends eine Stütze. Verf. stellt seine 8 Tierversuche in einer Tabelle zusammen. Nach möglichst schwerer Infektion (2 Oesen) begann die Behandlung bei 2 Tieren am Infektionstage, bei je zwei anderen 1, 2 bezw. 3 Wochen nachher. Gewicht und Temperatur wurden zur Entscheidung zu Rate gezogen, ob eine Injektion zu machen sei oder nicht. Alle 8 Tiere überlebten die 11 Wochen bis auf 1, welches an einer Milzruptur nach 7 Wochen starb. Ein Tier, welches $9^1/_2$ Monate am Leben geblieben war, wäre völlig geheilt worden, wenn nicht eine Komplikation (Phlegmone) dazugetreten wäre. Ein anderes unterschied sich bei der Sektion von allen übrigen durch die frischen Lungentuberkel, welche neben alten fibrösen sich zeigten. Verf. glaubt diesen Zustand auf eine Inhalationstuberkulose zurückführen zu können. Ein Meerschweinchen starb nach 13 Wochen an den der Tuberkuloseheilung sich anschließenden Organschrumpfungen mit Stauungserscheinungen. Als günstigen Zeitpunkt für den Beginn der Behandlung betrachtet Verf. die zweite Woche, und zwar bei schwerer Infektion die erste Hälfte. Meerschweinchen haben von kleinen Dosen gar keinen Nutzen, die

Dosen müssen im Vergleich zu denen der Menschen sehr groß sein, da das Meerschweinchen über 1500mal weniger giftempfindlich ist, als der Mensch. Die Wirksamkeit der hohen Dosen muß nach dem Prinzip der Entwöhnung durch Verlängerung der Injektionspausen nach Möglichkeit ausgenutzt werden. Rückbildung und Cirrhose machte sich bei allen Tieren geltend. Schnittunteruchungen bewiesen, daß die Tuberkelbacillen im Meerschweinchenkörper zu Grunde gehen. Das unbehandelte Tier birgt sie in großen Mengen; bei den behandelten wurden sie teils vermißt, teils waren sie in spärlicher Zahl vorhanden. Das Koch'sche Originaltuberkulin ist also ein außerordentlich wirksames antituberkulöses Präparat; diese Wirksamkeit hat sich am Menschen ebenfalls bewährt. Der Mensch verlangt nur eine andere Anwendung als das Tier. Die meisten Kranken mit erhöhter Giftempfindlichkeit können aber nur von Aerzten behandelt werden, welche sich ernstlich mit der Phthiseotherapie Koch'scher Schule beschäftigt und nicht bloß Koch'sche Publikationen oberflächlich gelesen haben. Canon (Berlin).

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat. Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

Levy, E. u. Klemperer, F., Grundriß der klinischen Bakteriologie. 2. Aufl. gr. 8°. VIII, 450 p. Berlin (Hirschwald) 1898. 10 M.

Morphologie und Biologie.

Gärtner, A., Untersuchungen über den von Stutzer und Hartleb beschriebenen Salpeterpilz. (Centralbl. f. Bakteriol. etc. II. Abt. Bd. IV. 1898. No. 1—3/4. p. 1—7, 52—61, 109—119.)

Henneberg, W., Weitere Untersuchungen über Essigbakterien. (Centralbl. f. Bakteriol. etc. II. Abt. Bd. IV. 1898. No. 1—3/4. p. 14—20, 67—73, 138—147.)

Moëller, A., Ein Mikroorganismus, welcher sich morphologisch und tinktoriell wie der Tuberkelbacillus verhält. [Vorl. Mitteil.] (Dtsche Medizinalztg. 1898. No. 14. p. 135)

Ziemann, H., Neue Untersuchungen über die Malaria und den Malariaerregern nahestehende Blutparasiten. [Vorl. Mitteil.] (Dtsche med. Wchschr. 1898. No. 8. p. 123—125.)

Morphologie und Systematik.

Carruccio, M., Pleomorfismo e pluralismo tricofitico. (Bullett. d. r. accad. med. di Roma. 1896/97. Fasc. 4/5. p. 261—309.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Wohnstätten u. s. w.

Trétrop, La désinfection des locaux. (Annal. de la soc. de méd. d'Anvers. 1897. Sept.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

Baillière, G. J. B., Des maladies évitables. 18°. Paris (J.-B. Baillière & fils) 1898. 3,50 fr.

Breiter, N., The hand as a propagator of microbic disease — a medico-social question. (Med. Record. Vol. LII. 1897. No. 23. p. 813—816.)

A. *Infektiöse Allgemeinkrankheiten.*

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Bond, F. T., The vaccination problem: a contribution to its solution. (Lancet. 1897. Vol. II. No. 25, 26. p. 1580—1583, 1646—1648.)

Foy, G., The introduction of vaccination to the Southern continent of America and to the Philippene Islands. (Janus. 1897. Nov./Dec. p. 216—220.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Ferreira, C., Particularidades epidemiologicas e clinicas da febre amarella estudada comparativamente em Sorocaba e Rio Claro durante o verão de 1897. (Bol. da soc. de med. e cirur. de Sao Paulo. 1897. Sept.)

Puppo, E. ed Ottoni, V., Sull' agglutinazione come mezzo diagnostico del bacillo tifico. (Annali d'igiene sperim. Vol. VIII. 1898. Fasc. 1. p. 145—154.)

Türkei. Règlement spécial applicable au pèlerinage du Hedjaz de 1898 Année de l'Hégire 1315. Vom 4. November 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 7. p. 139—142.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Becker, Zur Kasuistik des Tetanus. (Dtsche Medizinal-Ztg. 1898. No. 3, 4. p. 21—22, 31—32.)

Jovane, A., Contribuzione clinica e batterioscopica allo studio della gangrena cutanea consecutiva a febbre tifoidea. (Pediatria. 1897. Luglio.)

Le Noir et Gouget, Contribution à l'étude des infections à streptocoques. (Arch. génér. de méd. 1897. Déc. p. 641—651.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Asbi, W., Liegt für die umwohnende Bevölkerung von Lungen-Kurorten eine vergrößerte Ansteckungsgefahr für Tuberkulose vor? (Krrspdzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1898. No. 2. p. 33—38.)

Albarran, J. et Bernard, L., Sur un cas de tumeur épithéliale due à la Bilharzia haematobia. Contribution à l'étude de la pathogénie du cancer. (Arch. de méd. expérim. 1897. No. 6. p. 1096—1123.)

Gemy et Raynaud, L., Etude sur la lèpre en Algérie et plus spécialement à Alger; mesures prophylactiques. 8°. 103 p. Alger 1897.

Gross, S., Zur Aetiologie der Epididymitis bei Gonorrhöe. (Wien. klin. Wchschr. 1898. No. 4. p. 72—74.)

Hueppe, F., Ueber den gegenwärtigen Stand der Tuberkulosefrage. (Aus: Wien. med. Wchschr.) gr. 8°. 17 p. Wien 1898.

Mitteilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Lepra-Konferenz zu Berlin im Oktober 1897. III. (Schluß.) gr. 8°. VIII, 605 p. Berlin (A. Hirschwald) 1898. 16 M.

Preußen. Erlaß des Kriegsministeriums, Medizinal-Abt., Lepra betr. Vom 9. November 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 8. p. 154.)

Sabrazès, J., Action du tannin sur le bacille tuberculeux. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 40. p. 1088—1089.)

Schaper, H., Ueber die Notwendigkeit der Einrichtung besonderer Abteilungen für Lungenkranke in größeren Krankenhäusern. (Berl. klin. Wchschr. 1898. No. 8. p. 161—163.)

Vigenaud, E., La tuberculose. Sa prophylaxie, son traitement. 18°. Paris (Soc. d'édit. scientif.) 1898. 3 fr.

Volland, Ueber die nächsten Aufgaben zur Erforschung der Verbreitungsweise der Phthise. (Dtsche med. Wchschr. 1898. No. 7. p. 114—115.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Czaplewski, E., Die ätiologische Bedeutung des Loeffler'schen Bacillus. (Dtsche med. Wchschr. 1898. No. 4, 6. p. 55—58, 90—95.)

Mensi, La rinite difterica primitiva in rapporto alla profilassi della difterite. (Riv. d'igiene e san. pubbl. 1898. No. 1. p. 1—9.)

Gelenkrheumatismus.

Riva, A., Sulla etiologia del reumatismo articolare acuto. (Clinica mod. 1897. 15. Luglio.)

Pellagra, Beri-beri.

Voorthuis, J. A., Mededeeling over beri-beri. (Nederl. Tijdschr. v. geneesk. 1898. No. 2. p. 41—49.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Hamilton, W. F. and **Yates, H. B.**, An obscure case of purpura haemorrhagica with infection by the bacillus aerogenes capsulatus. (Montreal med. Journ. 1897. August.)

Tournier, C. et **Courmont, P.**, Arthrite purulente suraiguë à pneumocoque. (Rev. de méd. 1897. No. 9. p. 681—692.)

Verdauungsorgane.

Leichtenstern, Ueber Anguillula intestinalis. (Dtsche med. Wchschr. 1898. No. 8. p. 118—121.)

Augen und Ohren.

Gagzow, R., Ein Fall von luetischem Primäraffekt der Augenlider. (Dtsche med. Wchschr. 1898. No. 6. p. 89—90.)

Parisotti, O., Distribuzione delle malattie oculari infettive nei rioni di Roma. (Bullett. d. r. accad. med. di Roma. 1896. Fasc. 7/8. p. 761—767.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Weinkauff, Ein Fall von Cysticercus im menschlichen Glaskörper. (Vereinsbl. d. pfälz. Aerzte. 1898. No. 1. p. 2—8.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Milzbrand.

Kossel, H., Ueber einen Fall von Anthrax. (Charité-Annalen. Jahrg. XXII. 1897. p. 792—798.)

Rotz.

Trambusti, A., Su di un caso di morva acuta nell' uomo; osservazioni anatomo-patologiche. 8°. 12 p. Ferrara 1898.

Maul- und Klauenseuche.

Loeffler u. **Frosch**, Berichte der Kommission zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche bei dem Institute für Infektionskrankheiten in Berlin. (Dtsche med. Wchschr. 1898. No. 5, 6. p. 80—83, 97—100.)

Siegel, Weitere Mitteilungen über Uebertragungen von Maul- und Klauenseuche auf Menschen. (Hygien. Rundschau. 1898. No. 4. p. 184—188.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Mitteilungen, weitere, über Tierkrankheiten in Rußland. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesund.-A. 1898. No. 1. p. 11.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Kossel, H., Zur Kenntnis der Antitoxinwirkung. (Berl. klin. Wchschr. 1898. No. 7. p. 152—153.)

Menge, C., Zur Vorbereitung der Hände vor aseptischen Operationen. (Münch. med. Wchschr. 1898. No. 4. p. 104—108.)

Teissier, J. et Guinard, L., Recherches expérimentales sur les effets des toxines microbiennes et sur quelques influences capables de les modifier. (Arch. de méd. expérim. 1897. No. 5, 6. p. 994—1038, 1049—1095.)

Diphtherie.

Mc Farland, J., The post-diphtheritic palsy and the antitoxin. (Med. Record. 1898. No. 1. p. 8—10.)

Slawyk, Ueber die Immunisierung kranker Kinder mit Behring's Heilserum. (Dtsche med. Wchschr. 1898. No. 6. p. 85—87.)

Andere Infektionskrankheiten.

Brooks, W. T., A case of tetanus successfully treated with antitoxin. (Lancet. 1898. No. 2. p. 98.)

Burghart, Ueber die Ergebnisse der Anwendung des neuen Koch'schen Tuberkulins (T. R.) bei Lungentuberkulose. (Berl. klin. Wchschr. 1898. No 7. p. 143—146.)

Campbell, J. M., Abortion with septicaemia; treatment by antistreptococcus serum; recovery. (Brit. med. Journ. 1898. No. 1935. p. 298.)

Cappelletti, E. e Vivaldi, M., Lo streptococcus equi. Ricerche sperimentali. (Annali d'igiene sperim. Vol. VIII. 1898. Fasc. 1. p. 104—118.)

Celli, A. e Santori, F. S., Intorno alla siero-profilassi della malaria. (Bullett. d. r. accad. med. di Roma. 1896/97. Fasc. 1/3. p. 37—45.)

Daly, F., Note on a case of puerperal septicaemia treated with anti-streptococcic serum. (Lancet. 1898. No. 5. p. 294.)

Durham, H. E., On the serum diagnosis of typhoid fever, with especial reference to the bacillus of Gärtner and its allies. (Lancet. 1898. No. 3. p. 154—157.)

Huber, Ueber Tierversuche mit dem neuen Tuberkulin Koch's (T. R.). (Berl. klin. Wchschr. 1898. No. 7. p. 137—140.)

— —, Ueber die Ergebnisse der Anwendung des neuen Koch'schen Tuberkulins (T. R.) bei Lungentuberkulose. (Berl. klin. Wchr. 1898. No. 7. p. 140—143.)

Mehrdorf, Der Willkammer Impfrotlauf und kein Ende. Entgegnung. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1898. No. 2. Beil.)

Merrihy, C. B., Tentativi e ricerche sul potere curativo della tossina attivissima del bacterium coli nella tubercolosi sperimentale. (Policlinico. 1897. 1. Luglio.)

Ransom, F., Das Schicksal des Tetanusgiftes nach seiner intestinalen Einverleibung in den Meerschweinorganismus. (Dtsche med. Wchschr. 1898. No. 8. p. 117—118.)

Raude, A., Ueber einige mit Tuberkulin R Behandelte. (Berl. klin. Wchschr. 1897. No. 7. p. 146—147.)

Rossi, U., Azione dello stafilococco piogeno sulla tossicità degli alcaloidi. (Gazz. d. osped. 1897. 27. giugno.)

Weintraud, Die bisherigen Erfahrungen über Tuberkulin R. Sammel-Referat. (Fortschr. d. Med. 1898. No. 2. p. 41—52.)

Inhalt.

Referate.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:
Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit
Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig und Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler in Greifswald
Professor Dr. R. Pfeiffer in Berlin
herausgegeben von
Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXIII. Band. —o— Jena, den 31. März 1898. —o— No. 13.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Preis für eine einfache Nummer 75 Pfg., für eine Doppelnummer 1 Mark 50 Pfg.
Nummern mit Tafeln kosten für jede Tafel 50 Pfg. mehr.
Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original - Mittheilungen.

Nachdruck verboten.

Untersuchung über die Rinderpest.

Von
M. Nencki, N. Sieber und W. Wyżnikiewicz
in St. Petersburg.

Mit 3 Tafeln.

I. Die Aetiologie der Rinderpest.

Die Untersuchungen, deren Resultate wir hier mitteilen, haben wir im Sommer 1895 im Lande der kubanschen Kosaken, wo gerade zu der Zeit die Rinderpest herrschte, unternommen und seit dem Winter

des gleichen Jahres bis jetzt in St. Petersburg im Institute für experimentelle Medizin fortgesetzt. Die erste Mitteilung über das Ergebnis unserer Arbeit veröffentlichten wir im Jahre 1896 in dem russischen Archiv für Veterinärkunde, Juliheft. Eine zweite im Jahre 1897 in gleichem Archiv. Bd. VII und auch in der Berliner klin. Wochenschrift. Jahrgang 1897. No. 26. In der letztgenannten deutschen Publikation erwähnten wir, daß wir die Abbildungen des von uns gefundenen, die Rinderpest hervorrufenden Mikroben in Kulturen und in den Organen pestkranker Tiere an einem anderen Orte zum Abdruck bringen werden. Wir kommen jetzt unserem Versprechen nach. Wir beschreiben zunächst unsere Untersuchung bezüglich der Aetiologie der Rinderpest und werden später über unsere Versuche zur Immunisation und Heilung dieser Krankheit berichten.

Wie in den genannten Publikationen mitgeteilt wurde, ist der die Rinderpest hervorrufende Mikrobe ein ganz eigentümlicher, gehört nicht zu den Spaltpilzen, und es bedurfte vieler und umständlicher Versuche, bis es uns endlich gelang, ihn in Kulturen auf künstlichen Nährböden zu erhalten. Folgende Nährsubstrate haben sich als brauchbar erwiesen:

1) Extrakt der Speicheldrüsen. 1—2 kg frisch aus dem Schlachthause bezogener Submaxillardrüsen vom Rind werden herauspräpariert, in einer Fleischmaschine fein zerhackt, mit dem 5-fachen Gewicht destillierten Wassers übergossen und unter heftigem Umrühren 20—24 Stunden in der Kälte stehen gelassen. Man filtriert durch Fließpapier und das dickliche Filtrat wird sofort durch Chamberlandkerzen in sterile Gefäße filtriert. Die Kerzen sind vorher auf ihre Durchlässigkeit zu prüfen. Sie dürfen keine Bakterien durchlassen und andererseits nicht zu dick in der Wandung sein. Von diesem Mucin bereiten wir 3 Sorten, nämlich: 1) ohne allen Zusatz, 2) mit vorherigem Zusatz von 3 Proz. NaCl und 3) mit einem Zusatz von 0,2—0,5 pro Mille an Kali oder Natronhydrat plus 2—3 Proz. NaCl.

2) Peptonkochsalzlösung wurde bereitet durch Auflösen von 100 g Pepton „Witte“ in 900 g Wasser. Der Lösung wurden 20 g NaCl zugesetzt, filtriert, in Probierröhrchen gegossen und im Autoklaven sterilisiert.

3) Agar mit unorganischen Salzen. 10—15 g Agar werden zunächst durch 2—3-maliges Aufgießen von destilliertem Wasser ausgelaugt, hierauf in 1 Liter heißem Wasser gelöst. Der Lösung wurden zugesetzt: 0,5 g phosphorsaures Kalium (PO_4HK_2), 1 g calcinierte Soda (CO_3Na_2), 2,5 g neutrales schwefelsaures Ammon [$SO_4(NH_4)_2$] und 5—10 g Kochsalz. Die Lösung wird filtriert und im Autoklaven sterilisiert. Selbstverständlich verflüchtigt sich bei der Sterilisation ein Teil des Ammoniaks. Die Herstellung dieser Nährlösungen wurde in der Berlin. klin. Wochenschr. (l. c.) angegeben; auch das Wachstum der Mikroben darauf wurde schon dort von uns beschrieben. Zum Verständnis der Abbildungen ist es jedoch nötig, noch einmal darauf zurückzukommen. Und da wir unserer Beschreibung nur Weniges hinzuzufügen haben, so erlauben wir uns, die betreffende Stelle aus der Berl. klin. Wochenschrift hier anzuführen.

Werden diese Nährlösungen mit 1—3 Platinösen pesthaltigen

Materials geimpft und bei Bruttemperatur stehen gelassen, so sieht man schon am 2. Tage außer Bakterien blaßglänzende, 1—3 μ große, meistens runde Gebilde. Einzelne sind oval, birnenförmig oder spitz ausgezogen. An den größeren Individuen sieht man Ausbuchtungen und an einzelnen ein in der Mitte liegendes Körnchen. In Kulturen aus Galle, den Organen, Erosionen, Magen- oder Darminhalt, wo kleinste Fetttröpfchen beigemengt sind, sind diese Organismen schwer davon zu unterscheiden. Durch Zusatz von Osmiumsäure werden sie nicht wie die Fetttröpfchen geschwärzt. Da bei den Ueberimpfungen aus den Organen das Mitauswachsen der Spaltpilze sehr störend ist, so benutzen wir für die Impfungen vorzugsweise Galle und Blut. Zur Ueberimpfung aus den Organen — am besten Uterusschleim oder Milz — ist das Material nur dann geeignet, wenn die Tiere nach Ausbruch der Krankheit vor Abfall der Temperatur getötet und das Ueberimpfen sofort vorgenommen wird. Blut bietet den Vorteil, daß es in jedem Stadium der Erkrankung leicht aus den Ohrvenen steril erhalten werden kann. Untersucht man das mit physiologischer Kochsalzlösung passend verdünnte Blut nach Ausbruch des Fiebers, so sieht man nicht in jedem, wohl aber in jedem 3.—5. Präparate außer den roten und weißen Blutkörperchen und Blutplättchen die gleichen runden Gebilde, welche wir in Kulturen erhalten und als infektiös erkannt haben. Sie erscheinen nur hier blasser, unbeweglich, manchmal mit 1—2 Fortsätzen. Trocknet man das Präparat bei gewöhnlicher oder höherer Temperatur ein und färbt nach den üblichen Methoden der Bakterienfärbung, so ist das Resultat insofern völlig negativ, als nichts deutlich Definierbares zu sehen ist. Fixiert man das Blutpräparat vorher mit Osmiumsäure oder Osmium- plus Essigsäure, Alkoholäther oder Chloroform und färbt mit Methylengrün, Hämatoxylin, Fuchsin, Methylenblau, Magentarot und Neutralrot oder direkt mit der Rhumbler'schen Lösung (vergl. Rhumbler im Zool. Anzeiger. 16. Jahrg. 1893. p. 47), so nehmen diese Gebilde den Farbstoff, wenn auch nur schwach, auf. Die Präparate sind jedoch nicht haltbar. Beim Eintrocknen werden sie undeutlich und später ist nichts mehr sichtbar. Ebenso lassen sie sich weder in Glycerin, noch in Canadabalsam aufbewahren. Wir müssen hervorheben, daß diese Gebilde schon bei oberflächlicher mikroskopischer Besichtigung einen sozusagen physikalischen Unterschied zeigen, indem sie manchmal stärker glänzend, ein anderes Mal mehr matt erscheinen. Die stärker glänzenden Formen nehmen überhaupt keine Farbe auf, die matt erscheinenden lassen sich nach längerer Behandlung, wenn auch nur schwach, tingieren.

Da die Auffindung dieser Mikroben in den Blutpräparaten ziemlich schwierig ist, so ist es zweckmäßig, vorerst die Blutkörperchen durch Wasserzusatz zu zerstören. Mit weniger als dem gleichen Volumen destillierten Wassers versetzt, wird das Blut sofort lackfarbig und bei mikroskopischer Besichtigung, jetzt, wo die Blutkörperchen zerstört sind, sind die runden Gebilde viel leichter zu finden. Immerhin ist ihre Zahl im Blute nicht so groß und namentlich nicht gleichmäßig. In einzelnen Präparaten sieht man sie nur vereinzelt, in anderen kann man ihrer 20 und mehr im Gesichtsfelde zählen, manch-

mal vermißten wir sie ganz. Ihre größte Menge findet man bei solchen pestkranken Tieren, welche lange fiebern. Solchen protrahierten Krankheitsverlauf und meistens mit letalem Ausgang kann man leicht bei Kälbern hervorrufen, wenn man sie mit Serum von Kälbern, die die Pest überstanden haben, schwach vorimmunisiert. Wir kommen bei Besprechung der Immunisation noch einmal hierauf zurück. Kälber, die nach Ausbruch des Fiebers 8—10 Tage lang eine Temperatur von 41 ° und darüber haben, enthalten nicht allein im Blute, sondern in allen Organen und im Verdauungstraktus in bedeutend größeren Mengen diese blaßglänzenden, runden Gebilde, eine Thatsache, welche als Beweis für die Spezificität dieses Mikroben angesehen werden kann. In solchen Fällen gelang es, durch Ueberimpfungen von der Magenschleimhaut, von der Leber und vom Blute auf die oben angeführten Nährböden den blaßglänzenden Mikroben in Kulturen zu erhalten, und sind die mit den Kulturen infizierten Kälber sämtlich an typischer Rinderpest zu Grunde gegangen.

Noch auf eine andere Weise läßt sich die Gegenwart dieses Mikroben im Blute demonstrieren. Ein wesentliches Hindernis für ihre Beobachtung ist die eintretende Blutgerinnung. Um diese zu vermeiden, werden hohe Glascylinder oder Probierröhrchen zu einem Drittel mit 0,6-proz. NaCl-Lösung, die noch 1 p. m. neutrales Natriumoxalat enthält, gefüllt. Man läßt hierauf direkt aus der Vene nicht mehr als das gleiche Blutvolumen hineinfließen, schüttelt um und läßt es an einem ruhigen Orte stehen. Solches Blut gerinnt nicht oder es bilden sich nur spärliche Gerinnsel. Nach 2—4-tägigem Stehen haben sich die Blutkörperchen zu Boden gesenkt und die oberste Schicht der Blutkörperchen enthält meist zahlreich diese charakteristischen, blaßglänzenden Gebilde mit Blutplättchen vermengt. Bei oberflächlicher Betrachtung ist eine Verwechslung von unserem Mikroben mit diesem normalen morphotischen Bestandteil des Blutes wohl möglich, zumal, wie schon L. Riess (Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv. 1872. p. 237), der sie Zerfallskörperchen nannte, bemerkt, die Blutplättchen durchaus nicht so vergänglich sind und nach unseren Beobachtungen am Rinderblute, selbst nach Zerstörung der roten Blutzellen mit destilliertem Wasser, noch immer zu sehen sind (vergl. auch Bizzozero in Virchow's Archiv. Bd. XC. p. 282). Im Vergleich zu den Blutplättchen erscheint unser Mikrobe kleiner, rund oder oval, aber nicht platt, scharf konturiert, frei von Körnchen im Innern, klebt nicht am Deckglase und wird durch Zusatz von Methylviolett in physiologischer Kochsalzlösung nicht gefärbt, während die Blutplättchen den Farbstoff leicht aufnehmen. Ein weiterer Unterschied besteht darin, daß unser Mikrobe auch außerhalb der Blutgefäße in den Geweben vorkommt, während die Blutplättchen nach den übereinstimmenden Angaben der Autoren nur in den Blutgefäßen und nicht einmal in der Lymphe enthalten sind (vergl. S. Druebin im Archiv f. Anat. u. Physiol. physiol. Abt. Suppl. 1893.)

Bezüglich der Frage, ob der Mikrobe nur frei in der Blutflüssigkeit oder auch in den morphotischen Elementen, speziell den roten Blutzellen, enthalten ist, haben wir Folgendes beobachtet:

1) Läßt man Blut, namentlich von lange fiebernden Kälbern, 2—3 Tage ruhig stehen und fertigt hierauf ein mikroskopisches Präparat aus der obersten Blutschicht an, so sieht man manchmal, jedoch nicht immer, daß die roten Blutzellen wie in Fragmente zerfallen sind und inmitten der Fragmente blaßrunde Gebilde. An einzelnen roten Blutkörperchen ist diese Fragmentierung nur angedeutet, während sich in ihrem Innern 1—3 solcher blasser Körperchen befinden.

2) Wird Pestblut in möglichst dünner Schicht auf ein Objektglas aufgetragen, an der Luft getrocknet, hierauf in Alkoholäther liegen gelassen und dann mit dem Dreifarbengemisch von Biondi gefärbt, mit Alkohol abgewaschen und in Canadabalsam untersucht, so sind in einzelnen roten Blutzellen braunrot gefärbte Gebilde zu sehen, die möglicherweise der spezifische Mikrobe oder seine Entwickelungsform sind. In weißen Blutzellen und den Zellen der Milzpulpa haben wir nicht färbbare, blaßglänzende Gebilde gesehen, die allem Anscheine nach unsere Mikroben sind. Augenfällige physikalische Unterschiede zwischen dem normalen und pestkranken Blute haben wir nicht wahrgenommen. Dagegen ist das Blut hochimmunisierter Tiere merklich dicker und aus dem Blutkuchen scheidet sich das Serum schlecht ab.

Auf genannten Nährböden kultiviert, geht dieser Mikrobe nach kurzer Zeit zu Grunde. Während Organe der an Pest gefallenen Tiere bei niedrigen Temperaturen in 10-proz. NaCl-Lösung mehrere Monate ihre Virulenz bewahren, ist es uns bis jetzt nur 3 mal gelungen, mit vierter Generation tödliche Pesterkrankung beim Kalbe hervorzurufen. Seine Vermehrung auf den künstlichen Nährböden ist daher im Vergleich zu der Vermehrung in den Organen erkrankter Tiere nur eine kümmerliche. In den Probierröhrchen mit Peptonkochsalz oder Mucin sieht man kaum eine Trübung, kein oberflächliches Wachstum. Am sichersten findet man ihn in der Mitte der Nährlösung oder im Bodensatz, weshalb die Proben für mikroskopische Untersuchungen nicht mit einer Platinöse, sondern mit einer Kapillarpipette zu entnehmen sind. Auf Agar bildet der Mikrobe keine Kolonieen, wodurch er sich von den Spaltpilzen unterscheidet. Wir entnahmen vom Agar meistens vom Rande der geimpften Stelle, wo eine leichte Opalescenz zu sehen war, kleine Partikelchen und untersuchten sie mikroskopisch. Waren darin die blassen, runden Gebilde vorhanden, so benutzten wir diese Partikel zur Ueberimpfung, nachdem sie vorher mit etwas Peptonbouillon verrieben wurden. Daß unsere Kulturen nicht eine einfach mechanische Uebertragung des Contagiums waren, dafür spricht die Thatsache, daß wir nur auf den oben genannten Nährsubstraten infektiöses Material erzielen konnten. Kulturen auf Gelatine, Bouillon, Serum, Hämoglobinlösungen, Eiern, Kartoffeln, verschiedenen Pflanzeninfusen (Heu, Hafer, Bierwürze) mit verschiedenem Gehalt an Alkalisalzen und sonstigen Zusätzen waren nicht infektiös; auch in erster Generation nicht. Kulturen auf mucinhaltigen Nährböden, Peptonsalz oder unorganischem Agar bei Zimmertemperatur oder Bruttemperatur und Luftausschluß waren ebenfalls unwirksam. Daß die Virulenz der Kulturen von anscheinend unbedeutenden Momenten abhängig ist, das haben wir namentlich bezüg-

lich der Temperatur beobachtet. Wiederholt sahen wir, daß Kälber mit Kulturen aus erster resp. zweiter Generation aus Galle resp. Maulerosion, die bei 37,5° gestanden haben, geimpft, nur leicht erkrankten und genasen. Wurden dann die gleichen Kälber mit der gleichen Kultur, die aber 4 Tage lang bei 37,5—38° und nur die letzten 24 Stunden bei 40° gestanden, infiziert, so erkrankten sie schon am 2. resp. 3 Tage mit Temperaturen über 41° an heftigem Stöhnen, typischen Auflagerungen und Erosionen an den Lippen und Zunge und gingen am 7. resp. 8. Tage zu Grunde. Es empfiehlt sich ferner, jeden Tag zu überimpfen und die Kulturen längere Zeit — 5—8 Tage — bei der Bruttemperatur stehen zu lassen. Zusatz von Kochsalz, namentlich zu Pepton, begünstigt die Virulenz, hindert auch die Ueberwucherung der Kultur durch Bakterien. Erforderlich ist ferner alkalische Reaktion des Nährsubstrates. Die Alkalescenz des Blutes und der Gewebe ist beim Rind stärker als beim Fleischfresser. Zu den Organen, in welchen der Pestmikrobe bei niedriger Temperatur und in 10-proz. Kochsalzlösung sich am längsten konserviert, gehört nach unseren Beobachtungen der Labmagen. Bemerkenswert ist es daher, daß bei pestkranken Tieren die Schleimhaut des Labmagens schon intra vitam nicht mehr sauer, sondern alkalisch reagiert. Als ein signum mali ominis ist bei der Rinderpest der Uebergang in den Harn von Mucin, resp. einer durch überschüssige Essigsäure fällbaren albuminoiden Substanz zu betrachten. Bei mehr als 100 pestkranken Tieren haben wir die Gegenwart von Mucin im Harne auf der Höhe der Krankheit, resp. kurz vor dem letalen Ende nie vermißt. Die gleichen Nährsubstrate, nämlich das Mucin und der Agar, mit unorganischen Salzen, auf welchen unser Pestmikrobe nur kümmerlich gedeiht, sind ausgezeichnete Nährböden für die Amöben und Flagellaten, jedoch nicht bei alkalischer, sondern neutraler Reaktion. Auf Kochsalzpepton oder Bouillon wachsen sie nicht. Da wir die Amöben, und zwar die A m o e b a g u t t u l a und die A m o e b a c o l i, nicht allein in der Schleimhaut der Mundhöhle, der Mägen, des Darms und des Uterus, sondern auch in inneren Organen, wie Leber und Milz, hier allerdings nicht konstant, bei pestkranken Tieren gefunden und auf den obengenannten Nährsubstraten gezüchtet haben, so war es angezeigt, zu untersuchen, ob die Amöben nicht in einem ursächlichen Zusammenhange mit der Rinderpest stehen.

Unsere zahlreichen Impf- und Fütterungsversuche mit den isolierten Amöben haben uns zu dem Ergebnis geführt, daß die Amöben unseren Pestmikroben in sich aufnehmen können, ähnlich wie sie das mit den Bakterien thun, daß aber die Amöben als solche mit der Rinderpest nichts zu thun haben.

Unter 21 Tieren (17 Kälber, 2 Ziegen und 2 Schafe), die von uns mit Kulturen geimpft und an Pest gestorben sind, war nur ein einziges Kalb mit der ersten Generation, die 10 Tage bei Bruttemperatur gestanden, und wo die gleiche, 2 Tage alte Kultur, wirkungslos war, infiziert. Von den übrigen erhielten 10 Tiere die zweite, 7 die dritte und 3 die vierte Generation. Alle Organe und Säfte pestkranker Tiere enthalten den Pestmikroben. Harn und Galle nicht ausgenommen. Wird Galle von pestkranken Tieren centrifugiert, so

ist nicht allein der Bodensatz, sondern auch die oberste Flüssigkeitsschicht infektiös. Von 8 Kälbern, denen Galle oder Kulturen aus Galle auf Mucin oder Peptonsalz subkutan injiziert wurden, sind alle an typischer Pest zu Grunde gegangen. Erst 13 Tage nach dem Tode des Tieres aufbewahrte Pestgalle, gesunden Kälbern injiziert, blieb unwirksam. Die verschiedenen, anläßlich der Pestepidemie in Afrika hierüber veröffentlichten Berichte sind vielleicht durch das Alter der Tiere — wir experimentierten nur mit Kälbern — oder Verschiedenheit der Rassen bedingt.

Da die Extrakte aus allen Organen pestkranker Tiere infektiös sind, so ist konsequenterweise auch der Pestmikrobe darin enthalten. Von dem Chamberland'schen oder Berkefeld'schen Filter werden sie zurückgehalten und sind Filtrate virulenter Organextrakte vollkommen unschädlich. Zahlreiche Untersuchungen mikroskopischer Schnitte haben uns zu dem Ergebnis geführt, daß in allen Organen Gebilde, ähnlich denen, die wir in infektiösen Kulturen fanden, vorhanden sind. In gehärteten und nicht gefärbten Präparaten sind es kugelige Gebilde von eigentümlichem, porzellanähnlichem Glanz, meistens $^1/_3$—$^1/_4$ so groß wie ein rotes Blutkörperchen, vereinzelt oder in Haufen. Da wo sie in Haufen sind, erscheinen sie von verschiedener Größe bis zu einer Kleinheit von etwa 0,2 μ. Gleich wie in Kulturen sind sie auch in mikroskopischen Schnitten schwer zu tingieren. Wie zu erwarten war, sind diese Gebilde in relativ größter Menge in den Organen solcher Tiere, die an protrahierter Pest zu Grunde gegangen sind. Nach den Schnitten zu urteilen, ist die Verteilung des Mikroben sehr ungleichmäßig. Oefters ist in vielen Schnitten nichts zu finden, während in anderen Präparaten er fast in jedem Schnitte, manchmal in großer Menge vorhanden ist. Am häufigsten findet man ihn in den Blutgefäßen, sodann in der submucösen Schicht der Magen- und Darmschleimhaut. Zweckmäßig ist es, die zu untersuchenden Teile in etwa $^1/_2$ ccm großen Würfelstückchen zu nehmen, um hernach Schnitte in allen Richtungen ausführen zu können. Zur Fixierung der Präparate eignet sich besonders die Flemming'sche Flüssigkeit. Nach den ersten 24 Stunden wird die Flüssigkeit durch eine neue ersetzt. Die Präparate werden darin 3—14 Tage gelassen. Längeres Liegen ist nicht zweckmäßig, da die Stücke sonst zu brüchig werden. Nach gehöriger Fixation wurden die Stücke mit Wasser abgewaschen und in Alkohol wie üblich stufenweise übertragen. Die Stücke werden in Paraffin eingebettet und die Schnitte mittels Mikrotom angefertigt. Waren die Präparate zu brüchig, so wurden sie an Objektträger angeklebt. Von einer ganzen Reihe verschieden präparierter Farbstofflösungen erwiesen sich für die Schnitte noch als die brauchbarsten: 1) Magentarot, 2) Neutralrot und 3) Safranin. Von der gesättigten alkoholischen Lösung von Magentarot wird soviel im Uhrglase mit Wasser vermischt, bis die gewünschte Konzentration erzielt ist, was ungefähr einer 1-proz. Lösung entspricht. Die Schnitte bleiben 4—5 Stunden in der Lösung. Hierauf werden sie mit Wasser abgewaschen, durch Alkohol entwässert und in Nelkenöl aufgehellt. Es erscheinen dann auf schwach rosa tingiertem Grunde die Zellkerne rot und der Pestmikrobe, wenn die Farbstofflösung zu kurz

eingewirkt hat, gar nicht gefärbt, bei gut ausgefallener Färbung entweder orangerot oder bei Ueberfärbung braunrot. Bei Anwendung von Safranin ist die Gefahr der Ueberfärbung selbst nach 24-stündigem Liegen nicht so groß, da das Präparat durch Nelkenöl gut aufgehellt wird. Neutralrot wurde in 2-proz. wässeriger Lösung angewendet. Der Pestmikrobe wird dadurch nach 24-stündiger Einwirkung gelbrot und das Gewebe hellrot tingiert.

Von den anderen Fixierungsmethoden hat uns Formalin und Essigsäure gute Bilder gegeben. Nach diesem Verfahren erscheint der Pestmikrobe bräunlich tingiert, so daß er auch ohne Anwendung von Farbstoff in dem umliegenden Gewebe erkennbar ist. Bemerken wollen wir noch, daß unter den vielen gefärbten Schnitten, die wir angefertigt haben, in den seltensten Fällen außer den runden Gebilden noch Kokken oder Bakterien zu sehen waren. Dieser Befund bestätigt unsere Angaben, sowie die von Semmer (Dtsche Zeitschr. f. Tiermedizin. Bd. XXII. p. 32), daß die Rinderpest durch keine aus dem Blute oder den Organen pestkranker Tiere isolierte Spaltpilzart verursacht wird.

Ueber die Vermehrungsweise des Pestmikroben können wir Folgendes mitteilen: Unter den mehr mattglänzenden, runden Kugeln sieht man hier und da je zwei — eine größere und eine kleinere — miteinander verwachsen, einer knospenden Hefe mit ihrer Tochterzelle vergleichbar. Direkt haben wir beobachtet, wie unter leisen Drehungen an der größeren, zunächst eine Ausbuchtung und nachher die Abschnürung einer dritten sich vollzog. Der Vorgang dauerte etwa $^1/_4$ Stunde. Vermutlich ist dies nicht die einzige Art der Vermehrung. Dafür spricht folgende, wiederholt gemachte, Beobachtung. Wird Blut von pestkranken Schafen oder Kälbern in Peptonkochsalz geimpft — 3 Tropfen Blut auf 10 ccm der Peptonlösung — oder wird der anorganische Agar in Petrischalen mit mehreren Bluttropfen an verschiedenen Stellen infiziert und nach 2tägigem Stehen der Agarplatte bei Brüttemperatur etwas vom Rande des geimpften Bluttropfens in Peptonkochsalz übertragen und hierauf 2—4 Tage bei 38° stehen gelassen, so sieht man bei mikroskopischer Besichtigung außer den kleinen blaßglänzenden Kugeln auch größere Gebilde von 3—6 μ (siehe Taf. XIV, Fig. 4 u. 5). Diese kugeligen Gebilde bestehen aus einem centralen Kerne, umgeben von einem hellen Hofe, dann einem dunkleren Ringe und wieder einem hellen Hofe. Am 3.—5. Tage sieht man an einzelnen Gebilden statt des einen centralen Kernes eine größere Anzahl, bis zu 10, kleinere, bräunlich gefärbte Kerne, aller Wahrscheinlichkeit nach aus dem centralen Kerne entstanden (siehe Fig. 5). Dabei vergrößert sich das kugelige Gebilde und erreicht die Größe eines roten Blutkörperchens. Einzelne Gebilde davon bestehen aus zwei zusammenhängenden Individuen, was den Eindruck macht, als ob die Zellen gleichzeitig durch Knospen- und Sporenbildung sich vermehren (siehe Fig. 5). Nach 5—7tägigem Stehen vermindert sich die Zahl der großen Kugeln mit den koncentrischen Ringen und statt deren werden bei starker Vergrößerung zahlreiche, 0,5—1,0 μ kleine, bräunlich gefärbte, meistens in lebhafter Bewegung befindliche Gebilde sichtbar. Außer den bräunlich gefärbten

sieht man dann auch gleich große, aber blaßglänzende Körnchen. Solche Kulturen, und zwar frei von Bakterien, haben wir erhalten, wenn das Blut nach Abfall der Temperatur oder wenige Stunden nach dem Tode entnommen wurde.. Blut von Kadavern, im Sommer selbst gleich nach dem Tode, enthält schon Spaltpilze und eignet sich für diese Kulturen nicht mehr. Wir haben die Virulenz der oben beschriebenen Kulturen durch tägliche Impfungen von Kälbern verfolgt und gefunden, daß erst mit Auftreten der frei beweglichen 0,5—1,0 μ großen, bräunlich gefärbten und blaßglänzenden, hellen Gebilde die Kälber an Rinderpest erkranken. Ein Kalb, mit der 3. Generation einer 5 Tage alten vom Schafblute, in welcher diese Körnchen zahlreich und ganz frei von Bakterien vorhanden waren, infiziert, erkrankte am 5. Tage und starb an typischer Rinderpest. Als wir eine solche 4 Tage alte Peptonkultur, die nur aus den Gebilden mit koncentrischen Ringen bestand, mit dem gleichen Volumen einer gesättigten Kochsalzlösung vermischten und nach 24stündigem Stehen bei Zimmertemperatur mikroskopierten, war von den ursprünglichen Gebilden nichts mehr zu sehen. Statt dessen fanden wir agglutinierte Kugelhaufen, ähnlich denen, wie wir sie in mikroskopischen Schnitten erhalten haben (vergl. Taf. XIV, Fig. 6). Daß die Kugeln mit koncentrischen Ringen genetisch mit dem Pestmikroben in Zusammenhang stehen, können wir nicht mit Bestimmtheit behaupten, da wir die einzelnen Uebergangsphasen nicht ununterbrochen unter dem Mikroskope verfolgen konnten. Die vielen von uns vorgenommenen Impfversuche machen entschieden den Eindruck, daß auf den künstlichen Nährböden nur in einer bestimmten Entwickelungsphase der Pestmikrobe virulent ist, resp. Infektion hervorruft. Das, was wir über die Vermehrung der Mikroben gesehen haben, erinnert an die Vermehrung der Blastomyceten. Bei der Vergänglichkeit der Kulturen, dem Mangel von Kolonieen und den vielen sonstigen Eigentümlichkeiten dieses Mikroben wäre es voreilig, ihn schon jetzt in eine bestimmte Klasse der Mikroorganismen unterbringen zu wollen. Dies kann erst nach gründlicher Erforschung seiner Natur und seiner Lebensbedingungen geschehen. Damit wird voraussichtlich unsere Kenntnis der Aetiologie einer ganzen Gruppe menschlicher Infektionskrankheiten, wie Pocken, Scharlach, Masern etc., einen wesentlichen Fortschritt machen. Herrn J. Zaleski, Assistenten an der chemischen Abteilung des Institutes, sagen wir für seine hilfreiche Unterstützung unseren verbindlichsten Dank.

26. Januar 1898.

Erklärung der photographischen Tafel.

Fig. 1. Bluttropfen vom Kalbe, das an protrahierter Rinderpest durch Immunisation mit Serum und nachherigem Kontakt mit pestkranken Kälbern am 12. Tage nach Ausbruch des Fiebers verendete. Die roten Blutkörperchen sind durch Zusatz von einem Tropfen Wasser zerstört. Der Pestmikrobe ist zahlreich vorhanden. *a* ein unzerstörtes rotes Blutkörperchen, *b* weiße Blutzellen, in deren Innern dem Pestmikroben ähnliche Gebilde vorhanden sind, *c* Pestmikroben.

Fig. 2. 3. Generation des Pestmikroben aus Uterusschleimhaut auf unorganischem Agar gezüchtet. Die Kultur stand 5 Tage bei Brüttemperatur, worauf ein damit infiziertes Kalb an typischer Rinderpest zu Grunde ging.

Referate.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.
Erste Abteilung:
Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.
In Verbindung mit
Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig und Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler in Greifswald
Professor Dr. R. Pfeiffer in Berlin
herausgegeben von
Dr. O. Uhlworm in Cassel.
Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXIII. Band. —o— Jena, den 31. März 1898. —o— No. 13.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Preis für eine einfache Nummer 75 Pfg., für eine Doppelnummer 1 Mark 50 Pfg.
Nummern mit Tafeln kosten für jede Tafel 50 Pfg. mehr.
Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde“ richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Mittheilungen.

Untersuchung über die Rinderpest.

Von
M. Nencki, N. Sieber und W. Wyżnikiewicz
in St. Petersburg.

Mit 3 Tafeln.

I. Die Aetiologie der Rinderpest.

Die Untersuchungen, deren Resultate wir hier mitteilen, haben wir im Sommer 1895 im Lande der kubanschen Kosaken, wo gerade zu der Zeit die Rinderpest herrschte, unternommen und seit dem Winter



Fig. 1.



Fig. 2.

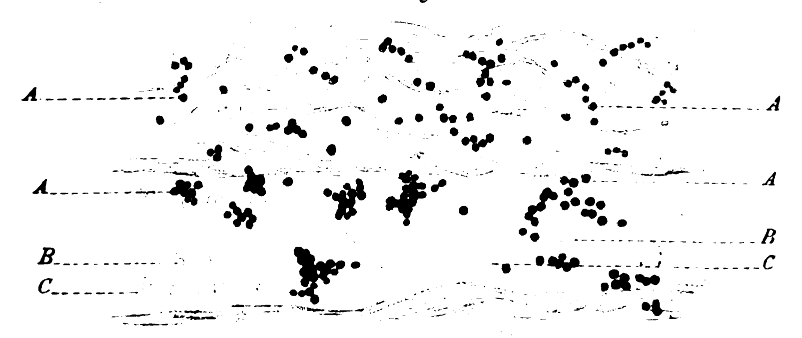
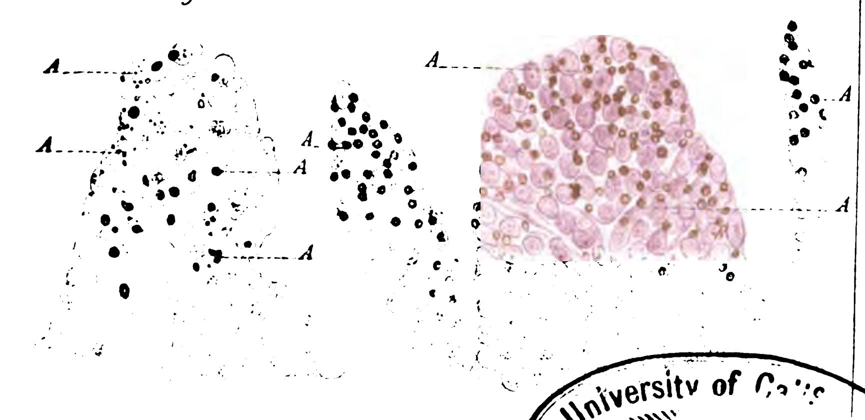
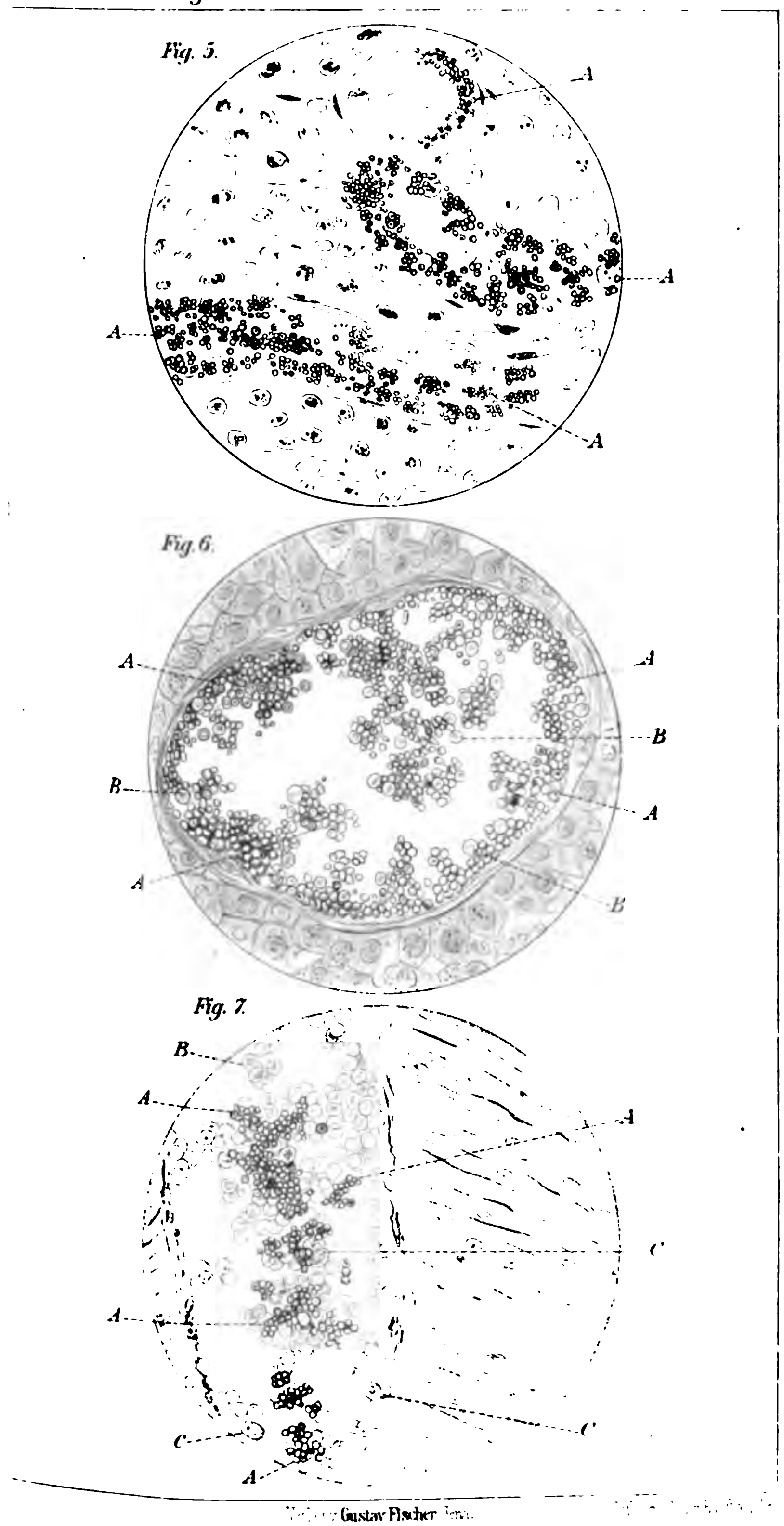


Fig. 4

Fig. 3



Verlag v. Gustav Fischer, Jena Lithographie v. E. Schu



Verlag v. Gustav Fischer, Jena.

mir dies erst im Sommersemester 1897 in einer längeren Serie von Generationen bis jetzt gelungen.

In meiner gemeinschaftlich mit Dr. Lanz gemachten Arbeit „Ueber die Aetiologie der Peritonitis" ist dieser Bacillus bald als tetanusähnlicher, bald als aktinomycesähnlicher Bacillus mehrfach erwähnt, beschrieben und photographisch dargestellt.

Ich habe auch schon wegen seines häufigen Vorkommens bei Perityphlitis und wegen des außerordentlich charakteristischen Geruches, den er dem Eiter verleiht, die Vermutung ausgesprochen, daß er bei der Aetiologie dieser Eiterungen eine wichtige Rolle spielt.

Eine Arbeit von Fräulein Dr. von Mayer aus der chirurgischen Klinik von Prof. Roux in Lausanne bestätigt diese Ansicht, zeigt an der Hand von zahlreichen mikroskopischen Schnitten des Processus, daß dieser Bacillus in vielen Fällen die Oberfläche der Schleimhaut durchwächst, weshalb ihm auch in dieser Arbeit eine Hauptrolle in der Aetiologie der Krankheit zugeschrieben wird.

In 40 Fällen von bakteriologisch untersuchten Appendicitiden fand Fräulein v. Mayer 23mal Bakterien, 17mal war das Resultat der Untersuchung negativ.

In Schnitten wurden 2mal Colibacillen, 1mal Colibacillen mit anderen Bakterien, 1mal Pneumococcus mit Tuberkelbacillus, 19mal mein Bacillus gefunden.

Fräulein v. Mayer stellt die nicht unwahrscheinliche Hypothese auf, daß dieser Bacillus die Hauptursache der Appendicitis darstelle, und erklärt die recidivierende Form dadurch, daß eine Erhöhung der Virulenz unter gewissen Umständen vorkommen könne, die diese sonst saprophytisch lebenden Bakterien in parasitäre umwandelt.

Der Fall, aus dem ich den Bacillus endlich züchten konnte, ist ebenfalls eine Appendicitis:

Madem. G., 28 Jahre, wurde mir von Herrn Kollegen Dr. Rohr zur Untersuchung und zur eventuellen Vornahme einer Resektion des Processus im kalten Stadium überwiesen.

Pat. stammt aus gesunder Familie, ist nervös, hat sonst keine schweren Erkrankungen als mehrere Perityphlitisanfälle ohne Abscedierung durchgemacht.

Bei der Untersuchung fühlt man jetzt, nachdem der letzte Anfall seit einigen Wochen vorüber ist, nur noch einen sehr deutlichen beweglichen kleinfingerdicken Strang in der Fossa iliaca interna, der wohl als der geschwollene Appendix zu deuten ist.

Bei der Operation am 20. VII. 1897 fand ich nur leichte Adhäsion des Appendix, aber keine weiteren Zeichen von intraperitonealer Eiterung.

Der Wurmfortsatz wird an der Basis reseciert und die Bauchwand vernäht; Verlauf ohne jede Störung.

Der excidierte Processus enthält einige Tropfen eines zähen, gelb-grünlichen Schleims, in dem massenhaft Streptokokken mit querovalen Gliedern in kurzen Ketten und außerdem einige Bacillen, wahrscheinlich Pseudotetanusbacillen, sich finden.

Da ich in der letzten Zeit die Erfahrung gemacht habe, daß die Anaëroben am sichersten in zugeschmolzenen Röhrchen, in denen das

Vacuum hergestellt worden ist, gezüchtet werden können, versuchte ich diese Methode, um die Pseudotetanusbacillen zum Wachstum zu bringen. Es gelang in der That in allen Röhrchen und kam es nur noch darauf an, dieselben von den mitgewachsenen Colibacillen und Streptokokken zu isolieren, was dank der Eigenschaft der Pseudotetanusbacillen, Sporen zu bilden, nicht schwer sein konnte.

Die Erhitzung der Röhrchen während $^1/_2$ Stunde im Wasserbade bei 60, 65, 70 und 75° genügte, um die anderen Bakterien abzutöten, während die sporentragenden Pseudotetanusbacillen entwickelungsfähig blieben und aus den Röhrchen sowohl in hohem Agar wie unter Wasserstoff weiter gezüchtet werden konnten.

Morphologie der Pseudotetanusbacillen.

Der Bacillus ist dünn und schlank, hat ca. 0,5 μ Breite und 5—7 μ Länge, er ist etwas schlanker als der echte Tetanusbacillus, und was ihn sicher und leicht von ihm unterscheidet, ist die Form der Spore (Phot. 1 und 2).

Während nämlich die Spore des Tetanusbacillus, wenn sie reif ist, ganz kugelig aussieht, ist die Spore des Pseudotetanusbacillus oval, manchmal sogar durch das Anhaften eines Restes Protoplasma etwas zugespitzt.

Bei beiden Bacillen ist die Sporenbildung endständig, sie gehören also beide zur Gruppe Plectridium (Hüppe) (Phot. 3).

Die Beweglichkeit des Bacillus ist durch einige Geißeln bedingt, die rings um den Bacillus angeordnet sind (Peritrichon) (Phot. 4, 5 und 6).

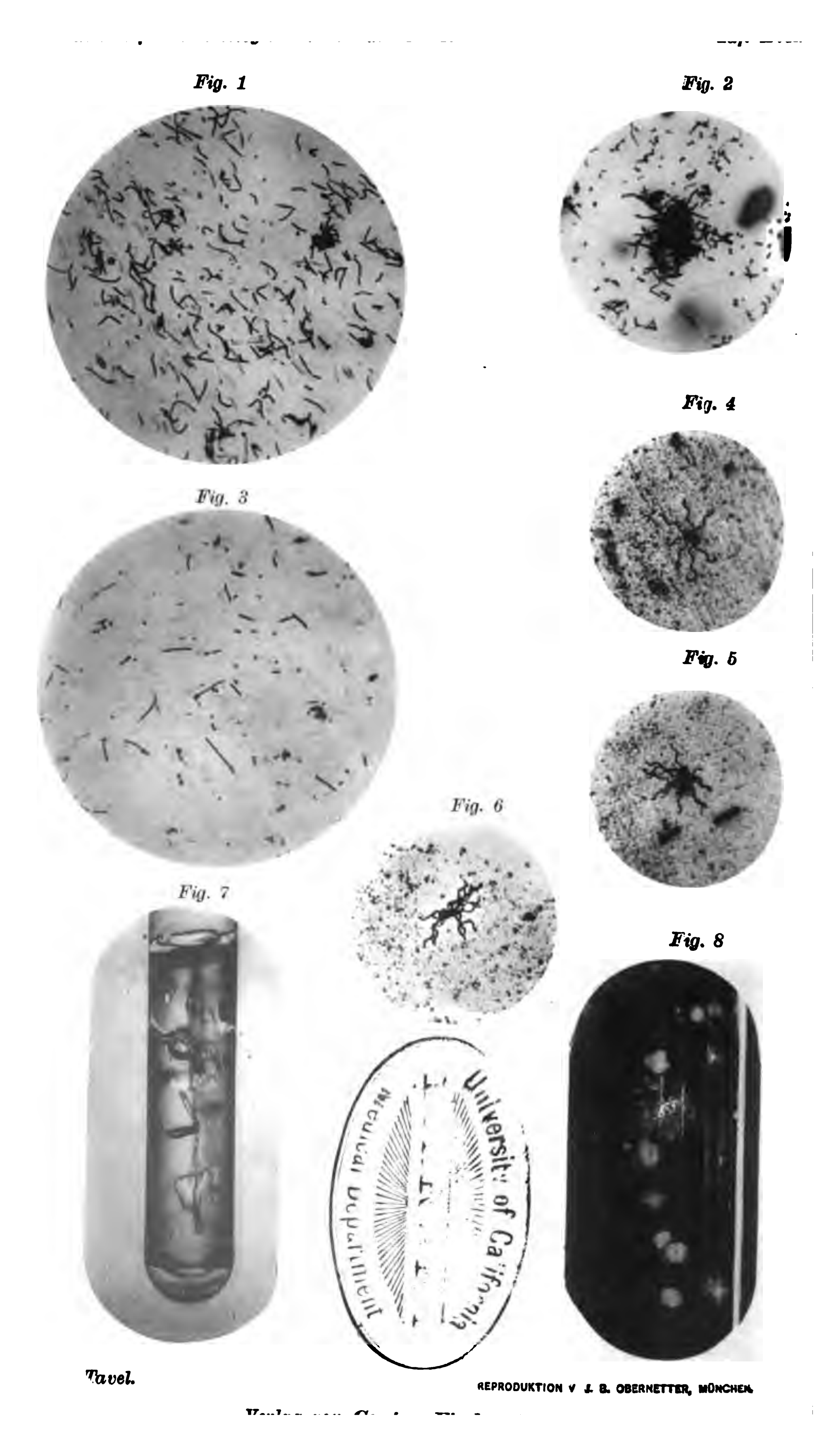
Durch die Zahl der Geißeln läßt er sich ebenfalls sehr leicht von dem echten Tetanus unterscheiden. Herr Dr. Votteler, der ihn speziell mit anderen Anaëroben nach der Richtung der Geißelbildung untersucht hat, giebt an, daß er höchstens 12 Geißeln trägt; diese Zahl ist schon ein Maximum, gewöhnlich sind nur 4—8 Geißeln vorhanden, etwa wie bei den gut gegeißelten Colibacillen, während der echte Tetanusbacillus äußerst zahlreiche Geißeln besitzt.

Durch die Geißelfärbung, die sowohl nach der Loeffler'schen Methode ohne Alkali oder Säurezusatz wie auch nach der Methode von van Ermengem gut gelingt, kann man den Pseudotetanusbacillus leicht und sicher von anderen Anaëroben, wie malignes Oedem und Rauschbrand, unterscheiden.

Die einfache Färbung gelingt leicht mit den gebräuchlichen basischen Anilinfarben, hingegen gelingt die Gram'sche Färbung nicht sehr leicht, wie es auch beim echten Tetanusbacillus der Fall ist.

Biologie.

Bienstock hat einen Bacillus putrificus coli beschrieben, der Aehnlichkeit mit unserem Bacillus zeigt; er soll aber fakultativ anaërob sein und in dieser Beziehung unterscheidet er sich ganz leicht von unserem Bacillus, der streng anaërob ist. Die Züchtung in Gegenwart von Sauerstoff ist mir nie gelungen, was auch Herr Dr. Votteler in seinen Untersuchungen bestätigen konnte. Das Wachstum in Bouillon zeigt gegenüber dem Tetanus



Tavel.

REPRODUKTION V J. B. OBERNETTER, MÜNCHEN

nichts Charakteristisches, außer was die Schnelligkeit anlangt; die Bouillon trübt sich schneller, es bildet sich dann ein weißlicher, leicht grauer Bodensatz, der zu Boden fällt, während die Flüssigkeit sich klärt; Röhrchen, in denen andere Bakterien gewachsen sind, klären sich auch nach Monaten nie so vollständig auf, wie diese.

In Gelatine ist mir eine Züchtung des Bacillus nicht gelungen.

In hohem Agar ist das Wachstum sehr intensiv, speziell ist die Gasentwickelung im Gegensatze zum echten Tetanus sehr reichlich und ebenso intensiv wie beim malignen Oedem und beim Rauschbrand (Phot. 7).

Auf Schrägagar ist das Wachstum ähnlich dem echten Tetanus. Während Rauschbrand und malignes Oedem Kolonieen geben, die sehr weitgehende Verästelung und Verzweigung zeigen, bildet der Pseudotetanus runde, getrennte Kolonieen, die hier und da von einem dünnen Hof umgeben sind; dieser Hof ist aber im allgemeinen breiter wie beim echten Tetanus, auch sind die Ränder nicht immer regelmäßig, sondern oft zackig.

Im Serum entwickelt sich der Bacillus nur im Vacuum; sobald nur eine Spur Sauerstoff zutritt, bleibt das Serum völlig klar. Ist das Vacuum aber vollständig, so findet eine starke Trübung des Serums mit Gasbildung statt; der Geruch ist wie bei allen anderen Kulturen äußerst unangenehm, erinnert an sehr übelriechende Darmgase und ist genau der Geruch, den man bei der Eröffnung vieler Bauchabscesse wahrnimmt.

Die Resistenz der Sporen ist nicht eine bedeutende; Röhrchen, die auf 75° erhitzt werden, können noch überimpft werden, bei 80° sind die Sporen abgetötet.

Pathogenität. In diesem Falle (allerdings im kalten Stadium) waren die Bacillen nicht pathogen. Injektion von 2—5 ccm subkutan bei Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen riefen keine Störungen des Allgemeinbefindens hervor.

Litteratur.

Sanfelice, cit. in Flügge, Mikroorganismen. p. 267 und Zeitschrift für Hygiene. Bd. XIV.

Lubinski, Ueber die Anaërobiose bei der Eiterung. (Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. XVI. p. 769.)

Tavel und Lanz, Ueber die Aetiologie der Peritonitis. (Mitteilungen aus Kliniken und medizinischen Instituten der Schweiz. Bd. I. H. 1. 1893.)

Klein, Ueber einen pathogenen anaëroben Darmbacillus, Bacillus enteritidis sporogenes. (Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. XVIII. p. 737.)

Bienstock, Bacillus putrificus coli, in Flügge, Mikroorganismen. p. 268.

Tafelerklärung.

Phot. 1. Pseudotetanusbacillen in Reinkultur. 1000mal vergr.

Phot. 2. Pseudotetanusbacillengruppen im Eiter einer Perityphlitis. 1000mal vergr.

Phot. 3. Pseudotetanusbacillen mit Sporen. Präparat aus dem Eiter eine Perityphlitis. 1000mal vergr.

Phot. 4, 5 und 6. Geißeln vom Pseudotetanusbacillus nach Präparaten von Herrn Dr. Votteler. 1000mal vergr.

Phot. 7. Pseudotetanuskultur in hohem Agar. Naturgröße.

Phot. 8. Pseudotetanuskultur auf Schrägagar. Kultur von Herrn Dr. Votteler. 3mal vergr.

Ueber die Verbreitung des anaëroben virulenten Bacillus enteritidis sporogenes.

Von
E. Klein
in
London.

In den früheren diesen Mikroben betreffenden Mitteilungen (diese Zeitschrift. Bd. XVIII. No. 24; Bd. XXII. No. 5 und Bd. XXII. No. 20/21) habe ich gezeigt, daß aus den Darmausleerungen in der epidemischen Diarrhöe, ferner aus den meisten in Kleinladen käuflichen Milchproben, dann aus dem Darminhalte der an Sommerdiarrhöe verstorbenen Kinder, sowie aus dem Darminhalte von mit schwerer Diarrhöe und Cholera nostras behafteten resp. verstorbenen Individuen die Gegenwart der Sporen des anaëroben virulenten Bacillus enteritidis rasch und leicht durch die Milchkultur demonstrierbar ist. Ein Flöckchen oder eine kleine Quantität des Darminhaltes wird in hohe sterile Milch in eine Eprouvette eingebracht, diese wird dann durch 10—15 Minuten auf 80° C erhitzt, abgekühlt, in einer Buchner'schen Röhre anaërob abgeschlossen und bei 37° C bebrütet. Nach 24—36 Stunden ist die Milch in der in den früheren Mitteilungen erwähnten typischen Weise verändert, und zeigt sich beim Tierexperimente die Molke einer solchen Milchkultur virulent.

Nach derselben Methode hat Kollege Dr. Andrewes von 15 Fällen sporadischer Diarrhöe bei Erwachsenen 10mal die Sporen unseres virulenten Mikroben leicht nachgewiesen. Bis jetzt ist es jedoch nicht gelungen, dieselben nach derselben Methode aus den Darmausleerungen gesunder Individuen zu isolieren.

Ich habe nun verschiedene gleich zu erwähnende Materialien auf die Gegenwart der Sporen unseres virulenten Mikroben nach dieser Methode untersucht, und will ich mir erlauben, die Resultate dieser Untersuchungen hier mitzuteilen.

I. Kanaljauche (Sewage) verschiedener Herkunft:

a) wie solche aus dem St. Bartholomäus-Hospital abfließt,

b) Jauche aus den Hauptkanälen Londons,

c) Jauche eines nördlichen Bezirkes der Umgebung Londons,

d) Jauche zweier größerer Städte Englands.

Aus allen diesen waren die Sporen unseres Mikroben leicht nachweisbar.

II. Proben von klaren oder wenig trüben Sewageausflüssen, die nach den verschiedenen in den verschiedenen Lokalitäten Englands geübten Methoden der Behandlung: Sedimentierung, Präcipitierung und kompliziertem Filtrieren bereitet wurden. Die Sporen wurden in allen nachgewiesen. Wie zu erwarten stand, ist die Zahl der Sporen unseres Mikroben in der rohen Sewage viel bedeutender als in den Sewageausflüssen. Während in der ersteren die Zahl der

Sporen sich in den verschiedenen Serien auf 200, 400, 1000 und selbst 2000 per 1 ccm berechnen, zeigte das Experiment in letzteren deren Zahl viel beschränkter, im Durchschnitt nicht über 50 per 1 ccm ansteigend.

III. Flußwasser mehrerer Flüsse, die nachweisbar mit Sewage verunreinigt sind, lieferte nach obiger Methode der Milchkultur ein positives Resultat. Im Zusammenhange damit wurde dann eine Reihe von Experimenten ausgeführt, bei denen durch direkten Zusatz kleiner Mengen von Sewage zu großen Voluminis von (sterilisiertem oder nicht sterilisiertem) Wasser, durch den Nachweis der Sporen unseres Mikroben durch die Milchkultur und das mit deren Molke ausgeführte Tierexperiment auf die Gegenwart von Sewage zurückgeschlossen werden konnte. Es hat sich dabei herausgestellt, daß zum Zwecke der Diagnose der Verunreinigung von Wasser oder anderer Substanzen mit Sewage der Nachweis unserer Sporen leicht und im hohem Grade verwertbar ist. Ich will beispielsweise erwähnen, daß eine Verunreinigung von 2 l Wasser mit 0,01 ccm oder selbst 0,005 ccm Sewage noch leicht diagnostizierbar ist, vorausgesetzt, daß man nach dem Filtrieren großer Volumina des Wassers (1200—2000 ccm) den auf der Außenseite der Bougie eines Pasteurfilters bleibenden Rückstand nach dessen Verteilung in wenigen Kubikcentimetern sterilen Wassers zur Milchkultur benützt.

IV. Pferdedünger ist reich an den Sporen unseres Mikroben. Ebenso Garten- oder Ackererde, die mit Pferdemist gedüngt ist. Ich habe verschiedene Proben von Gartenerde, sowohl frisch gedüngte, sowie solche, die zum letzten Male 4—6 Monate vorher gedüngt war, durch die Milchkultur und Benutzung von deren Molke zum Tierexperimente untersucht, und habe in jedem Falle die Sporen unseres Mikroben leicht nachweisen können. Eine Aufschwemmung dieser Materialien wird durch Schütteln in Salzlösung oder Wasser bereitet und von der trüben Flüssigkeit nach dem Absetzen der groben Partikel eine kleine Quantität, $^1/_{20}$—$^1/_{10}$ ccm oder mehr, in hohe sterile Milch eingetragen, diese wird dann in der üblichen Weise auf 80° C auf 10—15 Minuten erhitzt, dann in einer Buchnerschen Röhre anaërob abgeschlossen und bei 37° C bebrütet. Am nächsten Tage ist die Milch typisch verändert und wird dann mit 1 ccm der Molke ein Meerschweinchen subkutan injiziert. Das Tier ist am nächsten Morgen tot (16—20 Stunden) und zeigt die charakteristischen postmortalen Veränderungen.

Es ist nicht unwichtig, zu bemerken, daß zu diesen Milchkulturn nur frische, kürzlich sterilisierte Milch verwendbar ist; in alter Milch sind die sich entwickelnden Bacillen nicht reichlich vorhanden, auch sind sie abnormal und dünn und besitzen nur abgeschwächte Virulenz.

Wenn man von der Molke der Milchkultur oder dem subkutanen stinkenden Exsudate des Tieres anaërobe Agarplatten anfertigt (ameisensaures Natron und Nähragar), so kann man rasch isolierte typische Kolonieen unseres Mikroben erhalten, von denen dann Reinkulturen in Milch hergestellt werden können. In allen Fällen, in welchen die Molke der typischen Milchreinkultur zum Tierexperimente verwendet wurde — gleichviel, welcher Abstammung die Sporen anfangs waren:

Diarrhöe, Cholera nostras, Sewage, Pferdedung, gedüngte Gartenerde — erzeugt 1 ccm der Molke beim Meerschweinchen (200—300 g Körper) die charakteristische ausgebreitete Ablösung der Haut durch Gas, Gangrän und teilweise Lösung des subkutanen und Muskelgewebes, reichliches, stinkendes, blutiges, dick- bis dünnflüssiges Exsudat, das mit den Stäbchen dicht erfüllt ist. Es ist mir aus diesem Grunde im hohen Grade wahrscheinlich, daß das stinkende Exsudat und die Gangrän, die nach dem Einbringen von gedüngter Gartenerde in das subkutane Gewebe des Meerschweinchens durch Koch, Gaffky u. A. beobachtet wurden, nicht dem Bacillus des malignen Oedems, sondern unserem Bacillus enteritidis sporogenes zuzuschreiben ist. In der That haben schon Koch und Gaffky, Fraenkel und später Sanfelice das stinkende Exsudat und die Gangrän nicht auf Rechnung des Bacillus des malignen Oedems, sondern anderer in der benutzten Gartenerde befindlichen Mikroben gesetzt. Wie ferner von Koch, Gaffky, Fraenkel, Sanfelice betont wurde, ist bei der Infektion mit dem reinen Bacillus des maligen Oedems kein stinkendes, sondern klares, dünnes, blutiges Exsudat, das aus der gelatinösen Infiltration beim Einschneiden ausfließt, vorhanden, das viele Fäden enthält.

V. Der Staub der Straße, die mit Pferdedung beschmutzt ist, enthält nach dem oben Gesagten ebenfalls reichlich die Sporen unseres Mikroben, während aus Kuhdung oder dem Darminhalte der Schweine dieselben nicht nachgewiesen wurden.

Zu den in den früheren Mitteilungen angeführten morphologischen und biologischen Charakteren unseres Mikroben sollen ferner folgende Punkte hinzugefügt werden:

1) Die Kolonieen auf der anaëroben Agarplatte sind bereits (bei 37° C) nach 24 Stunden als rundliche graue Scheibchen erkennbar, besser und größer nach 48 Stunden; im durchfallenden Lichte unter der Lupe sind dieselben dicker und weniger durchsichtig in dem mittleren Teile als am Rande, dabei sind sie deutlich granuliert, mit Ausnahme der durchsichtigen dünnen Randschicht.

2) Auf dem erstarrten Blutserum wächst unser Mikrobe bei 37° C anaërob rasch und bildet eine dünne graue Auflagerung, die das Serum genau wie der Bacillus des malignen Oedems verflüssigt, so daß gegen das Ende der Woche fast alles verflüssigt ist. Die Flüssigkeit ist trübe, stinkt gerade so wie das subkutane Exsudat im Tiere und reagiert stark alkalisch, färbt das rote Lakmuspapier stark blau. Die Bacillen bilden auf dem Serum rasch ovale glänzende Sporen, meist endständig, zuweilen mittelständig, von dem Aussehen und der Größe, wie ich diese in den früheren Mitteilungen beschrieben habe. Die Sporenbildung ist schon nach 2—3 Tagen in vielen Stäbchen erkennbar, nach einer Woche sind die meisten Sporen frei und voll ausgebildet. Solche Serumkulturen eignen sich gut zur Aufbewahrung, und sind deren Sporen nach Monaten keimfähig und zur Herstellung virulenter Reinkulturen gut geeignet.

Unser Mikrobe reiht sich demnach an den Bacillus des malignen Oedems und des Rauschbrandes in seiner Morphologie und Pathogenität an; von dem Bacillus butyricus Botkin, mit dem er in der Mor-

phologie und namentlich in seinem Verhalten in der Milchkultur, wie schon in meiner ersten Mitteilung erwähnt, vieles gemein hat, kann er ohne weiteres durch das Tierexperiment unterschieden werden, da der Bacillus butyricus nicht pathogen ist.

Folgendes sind die Hauptunterschiede zwischen dem Bacillus enteritidis sporogenes, dem Bacillus des malignen Oedems und dem des Rauschbrandes:

a) Der Bacillus enteritidis sporogenes ist dicker und kürzer als der des malignen Oedems, und gleicht er hierin am meisten dem des Rauschbrandes, so daß, was Dicke anlangt, der Bacillus enteritidis und der des Rauschbrandes ungefähr in der Mitte zwischen dem Bacillus anthracis und dem des malignen Oedems stehen.

b) Der Bacillus enteritidis besitzt Geißeln, hauptsächlich seitlich den Enden angefügt, dieselben sind länger als beim Bacillus des malignen Oedems und in Bündeln. Beim Bacillus des malignen Oedems sind die Geißeln bekanntlich längs des Bacillenkörpers zu finden.

c) Der Bacillus enteritidis des Exsudates oder der Kultur färbt sich gut nach Gram. Eine Minute in Gentianaviolett, 4 Minuten in der vorschriftsmäßigen Jodjodkalilösung läßt die Bacillen dunkel gefärbt.

d) Der Bacillus enteritidis findet sich im Exsudate als kurze oder als cylindrische Stäbchen oder als kurze Ketten derselben, nie in den für malignes Oedem charakteristischen Fadenformen.

e) Die Verschiedenheit der Symptome bei Meerschweinchen nach der Injektion mit dem einen oder dem anderen Mikroben ist auffallend genug, ist auch schon wiederholt erörtert worden, um die Diagnose zwischen beiden sicher zu stellen. Ebenso, was den Bacillus des Rauschbrandes anlangt, ist seine Wirkungsweise im Tierkörper genügend charakteristisch, und ist die Diagnose hierdurch und durch die Thatsache erleichtert, daß gegen den Rauschbrandbacillus Kaninchen resistent sind, während tödliche Infektion dieser Tiere durch die beiden anderen Mikroben leicht gelingt.

f) Die Milchkultur ist ein ferneres ausgezeichnetes Mittel, um den Bacillus enteritidis von dem des malignen Oedems zu unterscheiden: Dieser letztere in die Milch verpflanzt, verursacht nicht die für den Bacillus enteritidis charakteristische rasche und kopiöse Gasentwickelung, weshalb die Rahmschicht unverändert bleibt; ebensowenig erzeugt der Oedembacillus die rasche (24—30 Stunden) Trennung in Molke und Kaseinflocken, vielmehr fängt die Milch beim Oedembacillus erst nach 2—3 Tagen sich unter der Rahmschicht zu klären an, dieses schreitet allmählich fort, so daß nach einer Woche die Milch sich in die Rahmdecke, in einen größeren, gelblichen, klaren oder leicht trüben, flüssigen Abschnitt und in eine tiefe weiße Koagulumschicht getrennt hat. In der Milchkultur bildet der Bacillus enteritidis keine Sporen, wenigstens nicht in den ersten 10—14 Tagen, während beim Oedembacillus bereits nach wenigen Tagen (3—5) viele Stäbchen und Fäden Sporen einschließen. Die Molke reagiert beim Enteritidisbacillus deutlich sauer, und in dieser Hinsicht verhält er sich wie der Rauschbrandbacillus, beim Oedembacillus hingegen wird,

wie dies auch Sanfelice schon betont (Archiv f. Hygiene und Inf. Bd. XIV. p. 350), keine Säure gebildet und hat die Milchkultur keinen Buttersäuregeruch.

12. Februar 1898.

Addendum.

Wie sich die Leser dieses Blattes (Bd. XVIII. No. 24) erinnern werden, trat während der Nacht vom 27. auf den 28. Oktober 1895 eine ausgebreitete Epidemie schwerer Diarrhöe im St. Bartholomew's Hospital auf; 59 Fälle von Diarrhöe waren auf die verschiedenen chirurgischen und medizinischen Abteilungen verteilt. Diese Epidemie, wie loco citato gezeigt wurde, war auf den Genuß von Milch zurückgeführt worden, und habe ich in den Darmausleerungen der befallenen Patienten, sowie in der inkriminierten Milch den virulenten anaëroben Bacillus enteritidis sporogenes nachgewiesen.

Eine zweite derartige, noch ausgebreitetere Epidemie von Diarrhöe trat in demselben Hospitale ganz kürzlich auf, nämlich in der Nacht vom 6. auf den 7. März dieses Jahres. 144 Fälle waren auf die Patienten der verschiedenen Abteilungen verteilt. Die ersten Fälle ereigneten sich kurz nach 8 Uhr abends des 6. März, die letzten zwischen 4—5 Uhr morgens des 7. März. Die Fälle waren durch profuse, viel Schleim und zuweilen Blut enthaltende flüssige Stühle und Koliken charakterisiert. Alle Patienten genasen. Auch hier konnte die Ursache auf den Konsum der am 6. März morgens ins Spital abgelieferten und zwischen 8 und 11 Uhr morgens von den Patienten genossenen Milch zurückgeführt werden, denn einmal hatten alle erkrankten Patienten von dieser Milch genossen, und fürs zweite hatte das Personal der Wärterinnen einen speziellen, verschiedenen Milchkonsum und war unter ihnen nur eine einzige von der Diarrhöe befallen worden, und diese hatte von der Milch, die für die Patienten der Abteilungen bestimmt war, genossen.

In den viel Schleim enthaltenden flüssigen Darmausleerungen waren unsere Mikroben als Stäbchen, viele derselben Sporen endständig einschließend und als vollentwickelte freie Sporen reichlich vorhanden. In manchen Schleimflocken waren die die Sporen einschließenden plumpen Stäbchen als zusammenhängende Streifen und Klumpen in enormer Anzahl vorhanden. Mit den Flocken der Darmausleerungen, sowie mit der inkriminierten Milch wurden anaërobe Milchkulturen nach der von mir wiederholt beschriebenen Methode (Einimpfung, Erhitzen auf 80° C durch 10 Minuten, Abschließung in Buchner-scher Röhre und Bebrütung bei 37° C) angefertigt; diese Milchkulturen waren nach 24-stündiger Bebrütung typisch verändert und erwies sich die Molke bei subkutaner Injektion ins Meerschweinchen als pathogen und in der Mehrzahl als sehr virulent. Die Tiere gingen in 18—20 Stunden ein und zeigten die charakteristische ausgebreitete Gangrän des subkutanen und muskulären Gewebes, stinkendes blutiges Exsudat mit den Stäbchen dicht erfüllt.

London, den 11. März 1898.

Valeur de l'agglutination dans la sérodiagnose de Widal et dans l'identification des Bacilles éberthiformes.

Par le
Docteur H. Van de Velde,
Assistant à l'Institut de sérothérapie et de bactériologie de l'Université de Louvain
(Directeur Prof. J. Denys).

(Concluse.)

En somme l'agglutination s'est montrée ici d'une supériorité réelle à tous les moyens que la bactériologie avait mis à notre disposition. Cette supériorité résulte non seulement de la grande sensibilité du procédé, mais encore de ce fait qu'il n'admet pas ces transitions que nous avons si fréquemment constatées dans les caractères de culture: un bacille est-il de nature typhique, il est agglutiné rapidement et complètement par des quantités minimes de sérum; au contraire est-il de nature coliforme, l'agglutination fait défaut ou n'est qu'ébauchée. Ensuite, grâce à cette méthode, nous avons été amené à découvrir la véritable nature d'un bacille que de nombreux examens avaient déjà fait considérer à tort comme Bacille typhique.

Le fait de cette sensibilité extrême, que possèdent seuls les Bacilles d'Eberth vis à vis de l'action agglutinante de notre sérum immunisé, et qui ne suppose pas de transitions, doit être considéré comme l'expression d'une propriété intime, invariable et essentielle, qui fait qu'un bacille donné est actuellement Bacille typhique sans préjuger de la possibilité de son identité d'origine avec le Bacille commun. Cette sensibilité ne semble d'ailleurs pas être influencée par l'âge des cultures, ni par le temps qui s'est écoulé depuis l'époque où le bacille fut isolé de la rate d'un typhisé, ni par les passages à travers les animaux. Nous possédons une culture de Bacille typhique „Gand“ reçue de M. le professeur van Ermengem et isolée par ce savant depuis neuf ans: elle se montre tout aussi sensible que les cultures isolées récemment.

De ce qui précède résulte clairement d'une part combien la recherche du Bacille typhique au moyen des caractères culturels si peu constants et si difficiles à mettre en évidence doit laisser à désirer; et d'autre part quels précieux avantages il y a à employer, conjointement avec les moyens existants, l'agglutination produite par le sérum des animaux fortement immunisés. C'est en suivant cette voie que nous avons été amené à adopter dans nos recherches un procédé que nous croyons assez sûr et assez expéditif pour nous permettre de l'exposer ici avec quelques détails. Le point capital est d'avoir à sa disposition un sérum qui possède un pouvoir agglutinant assez puissant. Le fait que ces sérums, additionnés d'antiseptiques tels que l'acide phénique, peuvent se conserver pendant fort longtemps avec toute leur force, permet sans doute de bien augurer sur leur emploi.

Procédé rapide de recherche et d'identification du Bacille d'Eberth.

1) Isolement des microbes. Qu'il s'agisse d'une eau suspecte, des selles d'un malade ou de la rate d'un typhique, nous commençons par ensemencer ces matériaux sur des plaques de gélatine, ou même, pour plus de rapidité et s'il ne s'agit pas d'une eau, sur une série d'agars en tubes inclinés. Si l'on soupçonne une eau souillée de beaucoup de microbes vulgaires, on peut recourir avec avantage à de la gélatine qui contient 1 p. 1000 d'acide phénique. La gélatine d'Elsner, sans posséder la spécificité qu'on lui a vantée, répond aux mêmes indications.

2) Repiquage des colonies éberthiformes dans de l'agar lactosé à 2 %. A cet effet on a soin de choisir sur les cultures précédentes les colonies qui rappellent le plus possible les colonies des Bacilles typhiques. Pour l'analyse d'une eau suspecte il convient de recueillir non seulement les colonies qu'on croit être de cette nature, mais encore toutes celles qu'on croit appartenir aux Bacilles du côlon, fût ce même 100 ou 200. Pour les selles d'un typhoïque 100 n'est pas de trop. Pour la rate au contraire il suffit de repiquer une dizaine de colonies surtout si la culture d'isolement est pure, ce qui arrive dans la généralité des cas.

3) Premier triage des cultures fermentées. Après 24 heures à 37° on éloigne comme étant de nature coliforme toutes les cultures où l'on constate du développement gazeux, et on repique les restantes, s'il y en a, dans du bouillon lactosé.

4) Deuxième triage des cultures fermentées dans du bouillon. Il arrive que pour un motif ou l'autre, une culture, bien qu'elle soit de nature coliforme n'ait pas donné lieu à un développement gazeux dans l'agar lactosé; dans la grande généralité des cas ce défaut est réparé par les cultures sur bouillon lactosé où, après quelques heures de couvense, on peut constater une fermentation intense. Cette nouvelle séparation opérée, on procède à

5) L'examen microscopique des cultures de bouillon qui restent. De cette façon on peut s'assurer que les cultures restantes sont bien des cultures de bacilles, et de bacilles mobiles. Il arrive bien souvent en effet que sur une plaque de gélatine ensemencée avec une eau il pousse des colonies qu'on est tenté de prendre pour des colonies de colibacilles: un examen microscopique répare facilement cette erreur. D'autre part beaucoup de selles donnent lieu à de petites colonies qui peuvent avoir de grandes ressemblances avec celles du Bacille typhique, alors qu'en réalité elles sont dues à des streptocoques; ici encore l'examen microscopique lève tout doute.

6) Epreuve d'agglutination avec du sérum immunisé. Toutes les cultures que ces examens rapides n'ont pas éliminées, si toutefois il en reste encore, et que nous considérons provisoirement comme bacilles typhiques, sont alors éprouvées avec diverses proportions de notre sérum. Nous prenons habituellement quatre portions de chaque culture; aux deux premières portions nous ajoutons de grandes quantités de sérum: $^1/_{50}$ et $^1/_{100}$ par exemple; aux

deux autres portions nous ajoutons de petites quantités de sérum, $^{1}/_{10000}$ et $^{1}/_{100000}$ par exemple. (Cette dernière dose dépend évidemment du pouvoir agglutinant que le sérum employé possède vis à vis des cultures témoins, ou, pour nous servir du terme créé par Pfeiffer, du titre du sérum.) En opérant suivant les indications détaillées plus haut nous arrivons après 30 à 40 minutes à une nouvelle série de résultats, à savoir, dans l'immense majorité des cas, agglutination sur toute la ligne par les petites quantités de serum. Il peut arriver que l'agglutination ne soit pas générale et que nous ayons une exception dans le genre de celle de la culture „Berlin". Nous considérons les cultures agglutinées comme des bacilles typhiques, et les non agglutinées comme des bacilles non typhiques, libre à qui le veut de reprendre l'examen détaillé des cultures.

Résumé et conclusions.

1) Nos recherches apportent des faits nouveaux à l'appui de la valeur du phénomène de Widal.

2) Le diagnostic par cultures du Bacille d'Eberth repose sur une série de caractères négatifs, et il faut beaucoup de temps et de patience pour arriver à des résultats de quelque probabilité. A vouloir presser l'examen on s'expose à prendre pour Bacille typhique ce qui en somme n'est qu'un Bacille du groupe coli, et à avoir des mécomptes tels que de trouver des Bacilles typhiques dans les eaux ou les déjections qui n'en contiennent pas, ou enfin, ce qui est pis encore, à jeter le discrédit sur une méthode de diagnostic qui mérite de plus en plus l'attention des cliniciens.

3) De nos expériences résulte encore que, dans la recherche et l'identification du B. typhique, à côté de caractères peu constants et quelquefois longs à rechercher, nous avons, dans l'emploi des sérums des animaux immunisés à l'aide du Bacille typhique authentique, un adjuvant d'une sensibilité extrême, d'une rapidité extraordinaire et d'une valeur incontestable.

4) En appliquant ce procédé, conjointement avec les moyens anciens, à la recherche du Bacille d'Eberth dans plusieurs milieux suspects, nous sommes arrivé aux résultats suivants:

a) Eaux: nous n'y avons jamais pu découvrir le Bacille typhique;

b) selles de typhoïques: nous n'en avons pu isoler que des Bacilles typhiques en nombre très restreint; encore n'y sommes nous parvenu que dans 3 cas sur 5;

c) rates de typhoïques à l'autopsie: sur plus de 300 colonies, repiquées de plaques de gélatine ensemencées avec la pulpe de 4 rates, nous n'avons trouvé qu'une seule culture qui ne possédât pas les caractères du Bacille d'Eberth.

1. février 1898.

Ist Bothriocephalus Zschokkei synonym mit Schistocephalus nodosus[1])?

Von

Dr. O. Fuhrmann,

professeur suppléant de zoologie, Académie Neuchâtel.

Lühe hat im Zool. Anz. (Bd. XX. No. 544. p. 430—434) sowie in dieser Zeitschrift (Bd. XXII. p. 586) nachzuweisen gesucht, daß Bothriocephalus Zschokkei synonym ist mit Schistocephalus nodosus.

Bei seinem Vergleiche der Organisation der beiden Cestoden hat Lühe nur die äußere Form und Muskulatur in Betracht gezogen. Ich habe die von Lühe begonnene Vergleichung auch auf die Geschlechtsorgane ausgedehnt, und es ergiebt sich aus derselben, daß Bothriocephalus Zschokkei und Schistocephalus nodosus zwei durchaus verschiedene Arten sind. — Gehören die beiden Cestoden demselben Genus an? Der Scolex von Schistocephalus nodosus ist dreieckig[2]) und besitzt nach Kissling[3]) zwei dorsal und ventral gelegene, ziemlich mächtig entwickelte Sauggruben. Es giebt nun aber vielleicht Vertreter des Genus Bothriocephalus, die sehr ähnliche Scolices besitzen (Bothriocephalus microcephalus). Die Vergleichung der Geschlechtsorgane der beiden Genera läßt keine Unterschiede in ihrer Organisation erkennen, die Anordnung derselben ist identisch. Einzig die Muskulatur zeigt bei Schistocephalus eine für das Genus charakteristische Anordnung, die sich, soweit unsere Kenntnisse reichen, bei keinem anderen Cestodengenus wiederfindet[4]). Der einzige Differentialcharakter für das Genus Schistocephalus ist also die besondere Anordnung der Muskulatur, woraus hervorgeht, daß die beiden Genera sehr nahe verwandt sind. Da die Muskelsysteme von Bothriocephalus Zschokkei identisch sind mit denjenigen von Schistocephalus nodosus, so ist ersterer Cestode in das Genus Schistocephalus einzureihen.

Bei der nun folgenden Vergleichung der beiden Arten stütze ich mich auf die ausführliche Arbeit über Sch. n. von Kissling (loc. cit.), und meine in dieser Zeitschrift (Bd. XIX. p. 546—550) gegebene Beschreibung von Schistocephalus Zschokkei, sowie auf die Nachuntersuchung eines reichen Materiales des letzteren Cestoden,

1) Nach einer brieflichen Mitteilung von Dr. Lühe ist bei Anwendung des Prioritätsgesetzes der Name Schistocephalus dimorphus Crepl. (1825) in Schistocephalus nodosus Rud. 1809 zu ändern. Vergl. Rudolphi, Hist. nat. Vol. II. Part. II. p. 54—57 und H. Creplin, Observationes de Entozois. 1825. p. 95.

2) Siehe Fig. 2 meiner Arbeit (diese Zeitschrift. Bd. XIX. 1896. p. 546).

3) Kissling, Ueber den Bau von Schistocephalus dimorphus Crepl. und Lipula simplicissima Rud. (Arch. f. Naturgeschichte. 1882.)

4) Kissling, loc. cit. — Lühe, Zur Kenntnis der Muskulatur des Tänienkörpers. (Zool. Anzeiger. 1896. p. 262.) — Derselbe, Die Anordnung der Muskulatur bei den Dibothrien. (Diese Zeitschr. Bd. XXII. 1897. p. 739—747.)

das ich der Güte von Dr. Lühe verdanke. Die mir gütigst überlassenen Exemplare (30 bis 80 mm lang) stammten aus Mergus serrator, Podiceps cristatus und Anas glacialis. Die beiden ersten Vogelarten besitzen also neben dem bereits bekannten Schistocephalus nodosus auch Schistocephalus Zschokkei als Darmparasiten (vielleicht aber nur Schistocephalus Zschokkei.)

Die wichtigsten Unterschiede in der Organisation der beiden Cestoden sind kurz folgende[1]:

Während Schistocephalus nodosus in der hinteren Körperregion sozusagen keine Gliederung mehr zeigt, wird dieselbe bei Schistocephalus Zschokkei nach hinten immer deutlicher sichtbar.

Die drei Geschlechtsöffnungen münden bei Schistocephalus nodosus nebeneinander aus, während bei Schistocephalus Zschokkei die Vagina immer hinter dem Cirrus in eine flache Genitalkloake sich ergießt, der Uterus aber unregelmäßig abwechselnd links und rechts neben der Vagina mündet.

Bei Schistocephalus nodosus erfüllen die Hoden fast die ganze Mittelschicht des Parenchyms, die beiden Vas deferens münden getrennt in den durch den gefüllten Uterus seitlich gedrängten Cirrus. Bei Schistocephalus Zschokkei aber erfüllen die Hoden immer nur die dorsale Hälfte des Markparenchyms und es mündet ein unpaares, reichverschlungenes Vas deferens in den immer median gelegenen, nach vorn gedrängten Cirrus.

Im weiblichen Geschlechtsapparat finden wir folgende Differenzen: Der Keimstock zeigt bei Schistocephalus Zschokkei einen deutlichen Schluckapparat und die Vagina ein weites konstant vorkommendes Receptaculum seminis; beides fehlt Schistocephalus nodosus.

Ferner ist der Dotterstock bei Schistocephalus Zschokkei auf der dorsalen Fläche durch eine breite dotterbläschenfreie Zone unterbrochen, so daß nur am Vorder- und Hinterrande eine schmale Verbindungsbrücke zwischen den beiden lateralen Dotterstöcken besteht. Bei Schistocephalus nodosus dagegen sehen wir den Dotterstock ohne jegliche Unterbrechung die ganze dorsale Fläche bedecken.

Die Eier besitzen bei Schistocephalus nodosus einen Längsdurchmesser von 0,049 mm, einen Querdurchmesser von 0,34 mm; während ersterer bei Schistocephalus Zschokkei 0,07 mm beträgt und letzterer nur 0,029 mm erreicht.

Aus diesem Vergleiche geht unzweifelhaft hervor, daß die von Lühe versuchte Vereinigung der beiden Species durchaus unbegründet ist.

Neuchâtel, 27. Januar 1898.

---

1) Vergl. auch meine ausführlichere Mitteilung im Zool. Anz. 1898. No. 552. p. 143—145.

Referate.

Sudeck, P., Ueber das Vorkommen von diphtherieähnlichen Bacillen in der Luft. Festschrift zur Feier des 80-jähr. Stiftungsfestes des ärztl. Vereins zu Hamburg. Leipzig (A. Langkammer) 1896.

Bei Untersuchungen zwecks Feststellung, wie häufig in den inneren Organen von Diphtherieleichen und im Blute Diphtheriekranker sich Diphtheriebacillen finden, bemerkte Sudeck ganz überraschend oft auf den zur Aussaat des Materials benutzten Glycerinagarplatten die Entwickelung von Kolonieen, welche aus morphologisch den Diphtheriebacillen angeblich gleichenden Stäbchen zusammengesetzt waren. Besonders der häufige Befund dieser Bacillen in Platten, welche mit Ohrläppchenblut Diphtheriekranker besät worden waren, erschien auffällig. Es wurden daher Platten der Luft ausgesetzt, und es gelang in verschiedenen Räumen, nicht nur in den mit Diphtheriekranken belegten, die Bacillen aus der Luft aufzufangen. Augenscheinlich handelt es sich um mehrere Arten von Pseudodiphtheriebacillen, die Sudeck aus der Luft gewonnen hat. (Nach den Erfahrungen des Ref. sind Pseudodiphtheriebacillen in staubreicher Luft sehr häufig nachzuweisen.) Sudeck's Bacillen bildeten in Bouillon keine oder nur sehr wenig Säure, wuchsen auf Blutserum, Glycerinagar und Gelatine meist weniger üppig als echte Diphtheriebacillen, zeigten sehr unregelmäßige Größen- und Formenverhältnisse, „selten die zierlichen, mehr gleichmäßigen Formen der frischen Membran“ (Diphtherie)„bacillen“. Von 23 mit verschiedenen Stämmen geimpften Meerschweinchen starben 5 und zwar 14—30 Tage post infectionem nach starker Abmagerung, aber mit negativem Sektionsergebnis. Eine Virulenzsteigerung der Bacillen wurde auf mehrfache Weise, aber vergeblich, versucht.

Ob unter den aus dem Blute von Diphtheriekranken gewonnenen Kulturen diphtherieähnlicher Bacillen sich echte Diphtheriebacillen befunden haben, ist nicht sicher zu entscheiden, Sudeck aber nicht ganz unwahrscheinlich, weil von 14 geimpften Meerschweinchen 7, also ein weit höherer Prozentsatz als bei Impfung mit den Luftbacillen, gestorben sind. (Indes ist der Tod der Tiere erst 11 bis 29 Tage nach der Infektion erfolgt — über Infiltratbildung an der Impfstelle findet sich nichts erwähnt. Ref.) Bei 18 von 19 Diphtherieleichen fand Sudeck im Blute und in den inneren Organen diphtherieähnliche Bacillen. Eine Anzahl derselben, und zwar aus 8 Leichen gewonnene Stämme, sind wohl ohne Frage Diphtheriebacillen gewesen, da sie Meerschweinchen im Verlaufe von $1^1/_2$—5 Tagen töteten. Bei anderen muß die Frage nach ihrer Natur offen bleiben; Meerschweinchen sind nach Impfung mit ihnen innerhalb 9—19 Tagen kachektisch gestorben. Wahrscheinlich handelt es sich bei diesen Bacillen auch um diphtherieähnliche, nicht um echte Diphtheriebacillen, denn diese würden außer Kachexie auch lokale Symptome an der Impfstelle erzeugt haben, von denen Sudeck aber nichts erwähnt.

Rudolf Abel (Hamburg).

Smith, P. C., Etiology of diphtheria with special reference to two localised outbreaks in Wandsworth. (The Lancet. 1897. Oct. 16.)

Während die Sterblichkeit an Abdominaltyphus dank der sanitären Verbesserungen in den letzten 20 Jahren von 240 per Million auf 127 zurückgegangen ist, hat sich die Diphtheriesterblichkeit von 120 bis auf 602 per Million erhoben. Daraus zieht Verf. den Schluß, daß für die Verbreitung der Diphtherie sanitäre Uebelstände weit weniger in Betracht kommen als die direkte Uebertragung von einem Individuum auf das andere. Wenn man bedenkt, wie sehr sich gegen früher die Gelegenheiten zu persönlicher Berührung der Kinder in in den immer zahlreicher gewordenen öffentlichen und privaten Alltags- und Sonntagsschulen, sowie sonstigen Zusammenkünften vermehrt haben, ist das Umsichgreifen der Diphtherie nicht zu verwundern; eher ist es ein Wunder, daß solche Epidemieausbrüche, wie sie Verf. Anfang dieses Jahres im 1. und 3. Bezirke der Londoner Pfarrei Wandsworth mit 8690 resp. 11817 Seelen beobachtete, nicht häufiger vorkommen. In beiden war die Schule die Vermittlerin der Epidemie, und es bestätigte sich die Meinung Dr. Thorne's, daß die Zusammenhäufung von Kindern in den Elementarschulen eine der Bedingungen darstellt, unter denen sich eine besonders ausbreitungsfähige und tödliche Krankheitsform ausbilden kann. Aus solchen Epidemieen ist die Lehre zu ziehen, daß alle Kinder mit Halsweh sofort isoliert und bakteriologisch untersucht werden sollten, und dem Sanitätsarzt nicht nur von den bestimmt als diphtheritisch erkannten, sondern auch von den bloß verdächtigen Fällen Anzeige gemacht werden muß. Sentiñon (Barcelona).

Germano, Eduardo, Die Uebertragung von Infektionskrankheiten durch die Luft. [II. Mitteilung.] Die Uebertragung der Diphtherie durch die Luft. (Zeitschr. für Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. XXV. Heft 3.)

Wenn es auch keinem Zweifel unterliegt, daß die Diphtherie zum großen Teil durch direkte oder indirekte Berührung verbreitet wird, so ist doch theoretisch wenigstens eine Uebertragung des Diphtheriebacillus a priori nicht ganz von der Hand zu weisen. Die Experimente, die von verschiedenen Seiten angestellt sind, um diese Frage zur Entscheidung zu bringen, sind nicht eindeutig ausgefallen, daher erschien dem Verf. eine Neuaufnahme des Problems von Wichtigkeit. Die Versuche sind ähnlich angestellt, wie die schon früher von Germano mit ausgeführten, um die Uebertragbarkeit des Typhus durch die Luft zu beweisen.

Aus diesen Experimenten geht hervor, daß der Diphtheriebacillus der Austrocknung lange Zeit widerstehen kann, sowohl in Membranen (Roux und Yersin, Park, Loeffler, Germano), wie in Geweben (Loeffler, d'Epine et de Marignac) und auch im Staube (Reyes, Germano). Eine Beschleunigung des Trocknungsprozesses beeinflußt die Resistenz der Bacillen weder für Gewebe (Loeffler) noch für Staub (Germano).

Der Diphtheriebacillus hält sich um so besser, je größer

die Menge des umgebenden Staubes ist, vielleicht weil er dadurch in etwas vor der Oxydation geschützt wird (Germano).

Im Zustande völliger Trockenheit kann der Diphtheriebacillus seine volle Virulenz bewahren bis zum Absterben. Die Luft kann durch Staub Diphtheriebacillen im lebenden Zustande verschleppen (Beyes, Germano). O. Voges (Berlin).

Moore, J. H., Chronic diphtheria. (Medical Record. 1897. April 17.)

Ein 5-jähriger, zu Mandelentzündung geneigter, sonst ganz gesunder und kräftiger Knabe zeigt am 30. Dez. 1896 Diphtheritissymptome; Verf. konstatiert akute follikuläre Amygdalitis; da das Kind aber der Ansteckung ausgesetzt gewesen, wird es isoliert und mit Eisenchloridglycerin behandelt. Nach 3 Tagen ist der Rachen rein und das Kind anscheinend ganz wohl. Am 3. Januar tritt Heiserkeit mit Atmungsbeschwerden auf. Es werden gleich 2000 Antitoxineinheiten beigebracht, am Abend wird intubiert und eine zweite ebenso starke Einspritzung gemacht; es erfolgt ruhiger Schlaf und nachher Aushusten großer Mengen von Membranfetzen, so daß das Kind wieder in vollständiger Genesung steht. Am 7. Januar kommen aber wieder Membranen im Kehlkopfe zum Vorschein. Neue Einspritzung von 2000 und nach wenigen Stunden von noch 1000 Einheiten; am 10. ist der Hals rein und das Kind gesund. Am 11. zeigt es sich niedergeschlagen und auf dem weichen Gaumen ist ein Anflug zu sehen. Einspritzung von 1500 und am Abend von 1000 Einheiten. Fortschreitende Besserung bis zum 16., wo sich die ganze Rachenschleimhaut bis zu den Choanen hinauf überhäutet zeigt. Neue Einspritzung von 1000 Einheiten, die nach 5 Stunden wiederholt wird, und örtliche Behandlung mit $^{1}/_{5000}$ Quecksilberchlorid und Loeffler'scher Lösung No. 2.

Da die bakteriologische Untersuchung nach wie vor die Gegenwart von Diphtheriebacillen feststellte, wurde Verf. stutzig und erinnerte sich, daß einige Forscher einen Antagonismus zwischen Antitoxin und Quecksilber beobachtet haben wollten. Er setzte daher die bis dahin fortgeführte Verabreichung von Quecksilberchlorür und -chlorid aus und begnügte sich mit Einspritzungen von 500 Einheiten abends und morgens; nach 5 Tagen konnte damit aufgehört werden und das Kind genas nun endgiltig. Im ganzen hatte es 16500 Einheiten konzentrierten Antitoxins bekommen. Jede Einspritzung bewirkte eine leichte Temperaturerhöhung; mehrere Male wurde ein Temperaturabfall bis zu 35° beobachtet. Sentiñon (Barcelona).

Smith, Theobald u. Walker, E. L., A comparative study of the toxin production of diphtheria bacilli. (Twenty-eighth annual report of the State Board of Health of Massachusetts. 1896.)

46 Kulturen aus verschiedenen Ortschaften des Staates Massachusetts wurden im Laufe eines Jahres isoliert und mit besonderer Berücksichtigung der Toxinproduktion untersucht. Vier dieser Kulturen stellten sich als ungiftige Pseudoformen heraus.

Besondere Aufmerksamkeit wurde der Kulturmethode zugewandt. Hier können nur kurz die wichtigsten Punkte angedeutet werden. Näheres im Original und einer früheren Arbeit des Ref.[1]).

1) Sauerstoffbedürfnis. Kultur in Bouillon in dünner Lage, in Fernbachkolben ohne Luftdurchsaugung, aber mit genügender Luftzufuhr durch lose Wattepfropfen. Membranbildung prompt, durch Ruhigstehenlassen nicht gestört.

2) Zucker. Bouillon in allen Fällen durch Liegenlassen, nach der Spronck'schen Methode, teilweise oder ganz von Zucker befreit.

3) Reaktion. Mit Phenolphthalein kochend bestimmt. Anfangsreaktion wurde je nach der noch vorhandenen Zuckermenge (Prüfung im Gärungskölbchen) verschieden gestellt. In Bouillon frei von Zucker wurde die Säurereaktion etwas höher gestellt als in Bouillon, in welcher noch Spuren vorhanden waren, weil der Zucker durch die Bacillen gleich in Säure übergeführt wird. Reaktion der Bouillon schwankte daher zwischen 1 und 1,5 Proz. Normalsäure.

4) Die Kulturflüssigkeit enthielt 1 Proz. Witte-Pepton und 0,5 Proz. Kochsalz, beides erst nach dem ersten Kochen und Filtrieren zugesetzt. Bouillon, älter als 3 Wochen, wurde nur am Anfange verwendet.

5) Die Dauer der Kultur war 10—12 Tage. Nach dieser Periode war die Reaktion meist alkalisch gegen Phenolphthalein geworden. In unreinen Kulturen und in solchen, welche mehr als ungefähr 0,05 Proz. Zucker enthielten, war sie noch sauer.

6) Die Toxine wurden durch Filtrieren von Bacillen befreit und an Meerschweinchen geprüft, wobei die Dosis der filtrierten Bouillon gewöhnlich 0,1 Proz. betrug.

7) Die minimal-tödliche Dosis wurde auf Meerschweinchen von 300 g berechnet, wofern solche nicht direkt zur Verwendung kamen.

Die Prüfung der meisten Kulturen wurde wiederholt, besonders derjenigen, in welchen die Bedingungen der ersten Prüfung nicht den oben angegebenen genau entsprachen. Dabei wurde konstatiert, daß die Toxinanhäufung bei derselben Kultur selbst nach Jahresfrist unverändert blieb. Die verschiedenen Bacillen wurden auf Loeffler-schem Pferdeserumgemisch gezüchtet und gewöhnlich nach 2 Wochen erneuert. Nach 1 oder 2 Tagen im Thermostaten wurden sie in einem kühlen, dunklen Raume gehalten bis zur folgenden Ueberimpfung.

Die Thatsache, daß unter den angegebenen Bedingungen die Toxinanhäufung am Ende der Kulturperiode bei derselben Kultur selbst nach einem Jahre konstant bleibt, ermöglichte Verff. die Kulturen verschiedener Herkunft folgenderweise zu klassifizieren:

1	Kultur,	minimal	tödliche	Dosis	0,036 ccm
1	„	„	„	„	0,045 „
5	Kulturen,	„	„	„	0,05 „
5	„	„	„	„	0,06 „
4	„	„	„	„	0,07 „

1) The conditions which influence the appearance of toxin in cultures of the diphtheria bacillus. (Trans. Association of American Physicians. 1896. p. 37.)

4	Kulturen,	minimal	tödliche	Dosis	0,075	ccm
11	"	"	"	"	0,08	"
2	"	"	"	"	0,09	"
4	"	"	"	"	0,10	"
5	"	"	"	"	0,12	"
4	" keine Toxinbildung.					

Folgende Gruppierung beweist das Vorherrschen von Bacillen der mittleren Stärkegrade:

12	Kulturen,	minimal	tödliche	Dosis	zwischen	0,036	und	0,06	ccm
21	"	"	"	"	"	0,07	"	0,09	"
9	"	"	"	"	"	0,10	"	0,12	"

Eine direkte Beziehung zwischen Stärke der Toxinanhäufung und Schwere des Falles konnte nicht klargestellt werden. Die Serumbehandlung mag hier wohl störend eingreifen.

Die Säureproduktion bei allen echten Diphtheriebacillen in 1-proz. Traubenzuckerbouillon wurde rach einigen Tagen entwickelungshemmend. Die totale Säure schwankte zwischen 3,5 und 4,5 Proz. einer Normalsäure. Einige bildeten bis zu 6 Proz., ehe das Wachstum sistierte. Die 4 Pseudokulturen bildeten keine Säure.

Unter diesen Bacillen waren manche, die einige Zeit nach der Genesung aus dem Rachen isoliert wurden. Eine Uebersicht dieser Formen giebt folgende Tabelle:

Gruppe	Tage nach Beginn Krankheit	Nummer der Kultur	Minimal tödliche Dosis ccm
I	15—20	36	0,08
		40	0,12
		42	0,07
II	20—30	23	0,07
		27	0,06
		34	0,05
		43	0,08
III	50—62	24	0,08
		26	0,05
		45	0,08
		46	0,08

Eine Abschwächung der Toxinbildung läßt sich selbst bei den am längsten persistierenden Bacillen nicht nachweisen. Aus einem Falle wurden Diphtheriebacillen am 3. und am 22. Tage isoliert. Bei beiden war die Giftbildung gleich (0,08 ccm).

Ueber die Morphologie der vier durch biologische Merkmale (negative Toxin- und Säurebildung) so scharf differenzierten Pseudodiphtheriebacillen ist nichts Neues hinzuzufügen.

Th. Smith (Boston U. S. A.).

Vierordt, O., Zur Klinik der Diphtherie und der diphtheroiden Anginen. (Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 8.)

Aus einem Material von über 300 bakteriologisch untersuchten Fällen von Mandelentzündungen mit und ohne „diphtherischen“ Belag zieht V. den Schluß, daß heutzutage die bakteriologische Untersuchung noch allein imstande ist, die echte Diphtherie von den

diphtherieähnlichen Erkrankungen zu unterscheiden. Weder die Form der Beläge, noch die Allgemeinerscheinungen können für die Diagnose ausschlaggebend sein. Auch V. konnte eine Anzahl von Fällen beobachten, in denen bei typischen lacunären Anginen Loeffler'sche Bacillen vorhanden waren, und andererseits vermißte er sie bei Fällen, die wegen des vorhandenen ausgedehnten Belages klinisch als Diphtherie angesprochen werden mußten. In den letzteren Fällen blieben postdiphtherische Erkrankungen aus.

H. Kossel (Berlin).

Kresling, K., Die bakteriologische Untersuchung der diphtherieverdächtigen Halsbeläge. (Pharmaz. Zeitschr. f. Rußland. Petersburg. 1896.)

Um auch den praktischen Aerzten eine schnelle bakteriologische Untersuchung in allen diphtherieverdächtigen Fällen zu ermöglichen, hat das chemisch-bakteriologische Laboratorium der Petersburger pharmazeutischen Gesellschaft seit dem 1. März 1895 seine Thätigkeit auch auf dieses Gebiet ausgedehnt.

Um zunächst den Aerzten den Verkehr mit dem Laboratorium und vor allem die Entnahme und Zustellung des Untersuchungsmaterials allzeit bequem ausführbar zu machen, wurden alle Apotheken der Residenz (67) mit sterilisierten Apparaten versehen, welche zur Entnahme und Uebersendung des Untersuchungsmaterials bestimmt waren.

Der Apparat besteht aus einem sterilisierten Wattepinsel, welcher in einer Glasröhre hermetisch eingeschlossen ist. Der Pinsel wird folgendermaßen hergestellt: Ein Aluminiumdraht von 18,5 cm Länge und 1,2—1,5 mm Dicke wird an einem Ende mit einer Rundzange zu einem Ring gebogen, während das andere Ende die Form eines kleinen Hakens erhält. Nun wird in den Haken ein kleines Stückchen hygroskopische Watte hineingelegt und derselbe mit einer Zange zusammengedrückt. Darauf wird der Haken mit der nötigen Menge hygroskopischer Watte bewickelt und mit einem sehr dünnen Tüllstoff überzogen, welcher mittels eines Seidenfadens am Aluminiumdraht befestigt wird. Durch Pressen in eine Form bei dem Ueberzuge mit dem Tüllstoff kann dem Wattebausch eine beliebige, stets gleichbleibende Form gegeben werden. Als Form kann auch ein Glasröhrchen vom entsprechenden Lumen benutzt werden. Bei dem im Petersburger Laboratorium benutzten Pinsel hat der Wattebausch eine cylindrische Form, eine Länge von 1,5—1,6 cm und eine Dicke von 0,6—0,7 cm im Durchmesser. Die ganze Länge des fertigen Pinsels beträgt 16 cm. Der mit Tüll überzogene Wattebausch wird nun in eine 10-proz. wässerige Glycerinlösung, der 0,2—0,3 Proz. NaCl zugesetzt ist, getaucht und der Pinsel darauf gleich in ein vorher sterilisiertes dünnwandiges Glasrohr gebracht und mit einem Wattepfropfen so verschlossen, daß der Pfropfen über das Rohr nicht hinausragt. Der Rand des Cylinders darf auch nicht zurückgebogen sein. Die in Glasröhren eingeschlossenen Pinsel werden nun der Sterilisation im Koch'schen Dampftopf oder auch im Autoklaven unterworfen. Bei der Sterilisation im Dampftopf muß diese Operation,

um alle Keime zu töten, 3 mal wiederholt werden und zwar an 3 hintereinander folgenden Tagen. Bei der Sterilisation im Autoklaven bei 120° C genügt schon eine Erhitzung während einer Stunde, aber auch hier kann eine Wiederholung empfohlen werden. Die Erfahrung hat aber gezeigt, daß trotz der sorgfältigsten Sterilisation bei längerem Aufbewahren der Apparate Schimmelpilze durch den Wattepfropfen durchwuchern können, was durch Benutzung einer 2—3 Proz. Borsäure enthaltenden Watte zum Verschluß der Röhrchen vermieden werden kann. Zu dem Pfropfen muß gewöhnliche und nicht hygroskopische Watte benutzt werden. Nach dem Sterilisieren der Röhrchen werden dieselben mittels einer Platte aus dünnem, schwarzen Glanzpapier, die mittels Gummiarabicumlösung an die Ränder des Cylinders befestigt wird, verschlossen und der Verschluß dann durch Eintauchen der Röhrchen in mäßig warmes, geschmolzenes Paraffin luftdicht gemacht. Es genügt, die Röhrchen in umgekehrter Lage 1 cm tief in das Paraffin zu tauchen und bleibt der Pinsel dann beliebig lange feucht und steril. Die Glascylinder werden mit einer Anweisung zur Benutzung des Apparates und mit einer Blanke zur Ausfüllung seitens des Arztes umwickelt und in ein entsprechendes Kartonfutteral gelegt. In dieser Form gelangen die Apparate in die Apotheken.

Die Befeuchtung des Wattepinsels mit der NaCl-haltigen 10-proz. wässerigen Glycerinlösung hat einen zweifachen Zweck. Erstens wird der ohnehin schon empfindliche Rachen durch einen feuchten Wattepinsel weniger gereizt als durch einen trockenen, und zweitens hat die Befeuchtung den Zweck, das mittels des Pinsels entnommene Material resp. die in demselben enthaltenen Bakterien vor Eintrocknung zu schützen und sie somit in ihrer ursprünglichen Virulenz und Wachstumsenergie zu erhalten. Wenn die Zustellung ins Laboratorium auch gewöhnlich nur wenige Stunden in Anspruch nimmt, so ist die Konservierung des Untersuchungsmaterials immerhin wünschenswert, weil oft ja auch eine Kontrolluntersuchung nötig werden kann.

Bei der Benutzung des Pinsels löst der Arzt mit einem Messer die schwarze, mit Paraffin überzogene Papierplatte vom Cylinder ab, zieht den Wattepfropfen heraus und entnimmt dem Cylinder den Pinsel, aber nicht früher, bis alle Vorbereitungen zur Entnahme des Materials beendet sind. Durch Biegen des Aluminiumstiels kann dem Pinsel jede beliebige, für wünschenswert erscheinende Form gegeben werden. Nun wird der Pinsel in den Mund des Patienten geführt und der Wattebausch an die am meisten verdächtige Stelle leise angedrückt. Der Ring ermöglicht bei dieser Operation, dem Pinsel eine drehende Bewegung zu geben und so bequem eine größere Partie der Membran zu entnehmen. Der Ueberzug der Pinselbäuschchen mit dem dünnen Tüllstoff, der auf demselben kaum sichtbar ist, erhöht die Haftbarkeit der Membran um ein Erhebliches, so daß dieselbe auch beim Hineinschieben des Pinsels in den Glascylinder auf dem Wattebausch haften bleibt. Hat man den Stiel des Pinsels gekrümmt, so muß er vor dem Hineinlegen in den Cylinder natürlich gerade gemacht werden. Hierauf wird der Cylinder mit demselben

Wattepfropfen verschlossen und in das Futteral zurückgelegt. Auf der jedem Apparat beigelegten Begleitungsblanke werden vermerkt: 1) der Tauf- und Familienname des Patienten, 2) sein Alter, 3) Datum und Stunde der Entnahme des Materials, 4) die Adresse für die Mitteilung des Untersuchungsresultats, 5) der Name des Arztes und 6) besondere Bemerkungen, falls solche nötig erscheinen. Nachdem auch diese Blanke in das Futteral gebracht ist, wird dasselbe mit einer zu diesem Zweck beigelegten Banderole verschlossen und entweder in die Apotheke, aus welcher der Apparat genommen, oder auch direkt in das Laboratorium geschickt. Das Futteral ist mit der Adresse des Laboratoriums versehen und beim Ablaß klebt auch die Apotheke ihre Adresse auf.

Findet der Arzt, daß der Wattepinsel zu feucht ist, so kann durch einen Druck gegen die innere Cylinderwand die überschüssige Feuchtigkeit abgepreßt werden. Ebenso kann ein zu trockener Pinsel durch Eintauchen in frisch gekochtes Wasser beliebig angefeuchtet werden, worauf auch in der beigelegten Anweisung hingewiesen ist.

Diese Form des zur Entnahme des Untersuchungsmaterials dienenden Apparates soll sich durch die Praxis gut bewährt haben und die volle Zufriedenheit der denselben benutzenden Aerzte erworben. Sie soll vor den verschiedenen hierzu benutzten ausländischen Einrichtungen vieles voraus haben. Verf. meint, die Entnahme mit einer Platinöse könne gut nur dort angewandt werden, wo das Material sofort auf Nährmedien verimpft wird und eigne sich diese Form zum Versand des Materiales wenig. Die Benutzung von Metallinstrumenten, wie Pincetten, Spateln etc. kann leicht eine tiefergehende Verletzung des Epithels zur Folge haben, wodurch den vom Diphtheriebacillus erzeugten Toxinen das Diffundieren in den Organismus erleichtert und eine Verschlimmerung des Allgemeinbefindens hervorgerufen werden kann.

Zur Bereitung des Loeffler'schen Blutserums wurde stets das Pferdeblutserum benutzt. Parallelversuche mit Kalbs- und Hammelserum ergaben, daß diese im Vergleich zum Pferdeserum keine Vorzüge besitzen. Im Gegenteil, das Kalbs- und Hammelserum enthält gewöhnlich größere oder kleinere Mengen Hämoglobin und ist daher nach dem Erstarren nicht durchsichtig und farblos genug, was die Beobachtung der Kolonieen wesentlich erschwert. Dagegen kann Pferdeserum ohne jegliche Spur von Hämoglobin leicht erhalten werden, und wenn man bei der Darstellung desselben alle Kautelen berücksichtigt, erhält man ein Serum, das vollkommen durchsichtig und farblos ist.

Die mit Serum beschickten Reagensgläser gelangen dann zur diskontinuierlichen Sterilisation. Bei der Sterilisation in größeren Reagensgläsern scheidet sich das im Serum enthaltene Cholesterin in Form von zarten Häutchen ab, und wenn man beim Ausgießen des Serums in kleinere Reagensgläser die Pipettenspitze unter dem Niveau des Serums hält, so daß das Häutchen nicht mit hineingezogen wird, erhält man nach dem Koagulieren ein vollkommen durchsichtiges Substrat mit blanker Oberfläche. Vergießt man da-

gegen das Serum, ohne es vorher in größeren Gefäßen der Sterilisation unterzogen zu haben, direkt in dieselben Röhrchen, in welchen es koaguliert werden soll, und sterilisiert es dann, so wird man ein sehr unschönes Präparat erhalten; nach dem Koagulieren ist die Oberfläche und auch die Wandung des Röhrchens mit Fetzen des Cholesterinhäutchens besetzt, was dem Präparat nicht allein ein unappetitliches Aussehen giebt, sondern auch die Beobachtung der Kolonieen erschwert.

Zum Schluß weist Verf. auf ein neues Unterscheidungsmerkmal zwischen dem Hoffmann'schen und Loeffler'schen Bacillus hin. Wenn man eine Kolonie des echten Loeffler'schen Bacillus mit der Platinöse von der Platte abnimmt und mit einem Tröpfchen Wasser auf dem Deckgläschen oder im Uhrschälchen verrührt, so zerteilt sich die Bakterienmasse nicht gleichmäßig, sondern in kleinen, weißen Partikelchen, die sich recht schwer zu einer homogenen Emulsion verreiben lassen. Eine ebenso abgenommene Kolonie des Pseudodiphtheriebacillus von Hoffmann verteilt sich dagegen im Wasser sofort zu einer homogenen Mischung, ohne die weißen Körnchen zu bilden. Dieses gilt aber nur von frischen Kulturen, wie sie ja auch bei der Diagnose in Frage kommen.

In dem Zeitraum vom 1. März bis zum 31. Dezember 1895 wurden im ganzen 139 diphtherieverdächtige Fälle untersucht. Der Loeffler'sche Diphtheriebacillus wurde hierbei 43 mal nachgewiesen und 96 mal nicht nachgewiesen. Auf das Resultat kann statistisch aus dem Grunde kein Wert gelegt werden, weil es eben nur diphtherieverdächtige Fälle waren, welche untersucht wurden, während bei ausgesprochenen Diphtheriefällen das Laboratorium gar nicht oder doch nur höchst selten vom Arzt in Anspruch genommen wurde.

Ein erhöhtes Interesse verdienen diejenigen Fälle, welche ein positives Resultat ergaben und darauf mit Diphtherie-Heilserum behandelt wurden. In einem dieser Fälle ergab die bakteriologische Untersuchung das erste Mal den Loeffler'schen Bacillus in Reinkultur. Nach der Anwendung des Heilserums verschwanden sowohl die Symptome als auch die Membranen ziemlich schnell, doch konnte der Loeffler'sche Bacillus erst nach 19 Tagen nach der ersten Untersuchung in dem Sekret der Mundhöhle nicht mehr nachgewiesen werden, während er z. B. noch am 12. Tage in großer Menge und in virulenter Form auf Loeffler'schem Blutserum zur Entwickelung gebracht werden konnte. In einem anderen Falle von gleichfalls reiner Diphtherie und nach Anwendung von Diphtherie-Heilserum verschwanden die Loeffler'schen Bacillen erst nach 31 Tagen aus der Mundhöhle. Am 22. Tage nach der ersten Untersuchung resp. der Seruminjektion gab die Kultur noch eine reichliche Menge virulenter Bacillen, während alle Symptome der Krankheit bereits völlig verschwunden waren. Diese beiden Fälle betreffen zwei Zöglinge einer militärischen Erziehungsanstalt, von welchem der erstere 16 und

der letztere 15 Jahre alt war. Daß die Dauer der Lebensfähigkeit des Loeffler'schen Bacillus in der Mundhöhle dieser zwei Rekonvalescenten verfolgt werden konnte, verdankt das Laboratorium der begründeten Ansicht der Administration der betreffenden Anstalt, daß die beiden Zöglinge erst dann als gesund betrachtet und in die Anstalt wieder aufgenommen werden könnten, wenn nicht allein der klinische Befund, sondern auch die bakteriologische Analyse negativ ausfallen. Es ist nur zu wünschen, daß diese Ansicht in der Zukunft mehr an Boden gewinnt, denn die Serumtherapie würde eine große Gefahr in sich bergen, wenn man, wie bisher gewöhnlich, nach dem Verschwinden des lokalen Prozesses und der Allgemeinerscheinungen der Diphtherie den Rekonvalescenten für seine Umgebung als ungefährlich ansehen wollte.

Da auch sonst in der Litteratur eine größere Anzahl solcher Fälle beschrieben ist, so ist daran nicht mehr zu zweifeln, daß bei der Serumbehandlung der lokale Prozeß eher zum Verschwinden kommt als die Erreger der Diphtherie und daß bei Nichtberücksichtigung dieser Thatsache die Wohlthat der neuen Therapie mehr als illusorisch werden muß. Deeleman (Dresden).

Sellner, R., Ueber Diphtheriebacillen beim Scharlach. (Wien. klin. Wochenschr. 1897. No. 41.)

Die Divergenz der Ansichten über das Vorkommen von Diphtheriebacillen bei der nekrotisierenden Angina des Scharlachfiebers veranlaßte Verf., diese Frage auf der Widerhofer'schen Klinik in Wien aufs neue zu prüfen. Die höchsten Zahlen hatte bisher Ranke angegeben, er fand in 53,7 Proz. der Fälle von Scharlach echte Diphtheriebacillen.

S. untersuchte 103 Fälle von Scarlatina und konnte nur 2 mal von den Diphtheriebacillen morphologisch und kulturell nicht zu unterscheidende, aber avirulente Bakterien, 7 mal Pseudodiphtheriebacillen, 1 mal ein die Gelatine verflüssigendes Stäbchen, in allen Fällen aber Streptokokken nachweisen. Der Befund von avirulenten Diphtheriebacillen in 2 Proz. der Fälle hat nach S. nichts auffallendes, da diese Mikroorganismen auch bei Gesunden vorkommen.

Die Resultate der S.'schen Arbeit stehen in Einklang mit den Angaben der meisten Untersucher. Danach hat die „Scharlachdiphtherie" mit der Diphtherie nichts zu thun, wie ja schon Henoch und Heubner aus klinischen Gründen annahmen. Tritt der Loeffler-sche Bacillus in der von Ranke beobachteten Häufigkeit bei Scharlach auf, so handelt es sich nach Ansicht des Ref. um eine Mischinfektion von echter Diphtherie mit Scharlach, die zuweilen epidemisch auftritt. H. Kossel (Berlin).

Concetti, L., A proposito di alcune forme prolungate di difterite laringea. (La Pediatria. 1896. No. 9.)

Concetti bespricht das verhältnismäßig seltene Vorkommen von prolongiertem diphtherischen Croup des Larynx und der Trachea. Unter den früher von ihm beobachteten Fällen hat er drei bakteriologisch untersucht und dabei in einem Falle keine Diphtheriebacillen

gefunden, in den beiden anderen sie nachweisen können, aber nur in der ersten Zeit der Erkrankung. Ein neuer Fall, den Concetti ausführlich beschreibt, betrifft einen 6-jährigen Knaben, welcher, als er zur Aufnahme ins Krankenhaus kam, bereits seit 2 Monaten an Croup litt. Wiederholte Diphtherieheilseruminjektionen hatten vorübergehende Besserung, aber keine Heilung herbeigeführt. Im Krankenhause wurde zur Zeit der Aufnahme die Anwesenheit von Diphtheriebacillen mäßiger Virulenz — Meerschweinchen erlagen nach Injektion von 0,3 Proz. ihres Körpergewichtes 2-tägiger Bouillonkultur in 4 Tagen — im Rachenschleim festgestellt; ausgehustete Trachealmembranen sind nicht untersucht worden. Obgleich der Kranke ins Hospital geschickt worden war, weil eine sofortige Tracheotomie notwendig schien, gelang es doch noch, einen Monat lang durch therapeutische Maßnahmen anderer Art, unter denen Heilseruminjektionen sich jetzt als nutzlos erwiesen, die Atmungsbeschwerden immer wieder zu beheben. Dann aber war die Tracheotomie nicht mehr zu umgehen. Während der Operation und nach derselben entnommener Trachealschleim wie ausgehustete Membranen wurden wiederholt mit negativem Erfolge auf Diphtheriebacillen untersucht; statt dieser fanden sich Streptokokken, Staphylococcus aureus und albus und Pneumobacillen. Etwa einen Monat nach der Operation war der Croup gewichen, der Kranke geheilt. — Concetti ist der Ansicht, der Croup sei anfangs durch Infektion des Kindes mit Diphtheriebacillen bedingt, später aber, von der Zeit an, in der die Serumbehandlung unwirksam zu werden begann, durch andere Bakterien, während die Diphtheriebacillen verschwanden, unterhalten worden. Man könne den Fall also nicht in seinem ganzen Verlaufe als prolongierte Larynxdiphtherie ansehen, wenn man das Wort Diphtherie im ätiologischen Sinne verstehen wolle, sondern nur während der ersten Monate. Rudolf Abel (Hamburg).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Petersen, W., Ueber Immunisierung und Serumtherapie bei der Staphylomycosis. (Bruns' Beiträge z. klin. Chir. Bd. XIX. 1897. p. 363.)

In dieser sehr eingehenden und gründlichen Arbeit führt Petersen den Nachweis, daß sich beim Menschen nach dem Ueberstehen einer Staphylokokkeninfektion, beim Versuchstiere nach wiederholten Injektionen von Staphylokokkenkulturen im Blute Staphylokokkenantikörper auffinden lassen.

Was zunächst die beim Menschen vorliegenden Verhältnisse anbetrifft, so gelang es Petersen bei 3 Patienten, welche eine schwere Staphylomycose überstanden hatten, ca. 4 Wochen nach dem Fieber-

abfälle im Blute Schutzstoffe nachzuweisen. Er konnte mit dem Blutserum der betreffenden Patienten Kaninchen sowohl gegen Staphylokokken, welche direkt aus menschlichem Eiter stammten, als auch gegen solche, welche durch Tierpassagen in ihrer Virulenz erheblich gestärkt worden waren, schützen. Allerdings handelte es sich dabei um keinen besonders hohen Impfschutz, er überstieg nicht das $1\,{}^1/_2$- bis 2-fache der tödlichen Dosis. Von besonderem Interesse ist, daß die Antikörper verhältnismäßig rasch wieder aus dem Blutserum der Genesenen verschwinden. Bei einem der 3 Patienten, welchen Petersen nach $^1/_4$ Jahre nochmals untersuchen konnte, gelang es wenigstens zu dieser Zeit nicht mehr, Schutzstoffe im Blute nachzuweisen.

Für die Immunisierung von Versuchstieren und die Herstellung eines Staphylokokkenserums erwies sich nach verschiedenen Vorversuchen (Immunisierungversuche mit Staphylokokkenfiltraten, mit nach der Buchner'schen Methode hergestellten Staphylokokkenproteïnen und mit Brieger-Fraenkel'schen Toxalbuminen) die Verwendung von Kultursterilisaten und lebenden Kulturen am vorteilhaftesten. Es wurden dabei die Versuchstiere (Kaninchen und Ziegen) entweder von Anfang an mit Kulturen, und zwar zuerst mit abgeschwächten und dann mit vollvirulenten behandelt, oder es wurde zuerst durch wiederholte Injektionen von Sterilisaten eine gewisse Grundimmunität geschaffen und auf dieser dann durch rasch sich steigende Dosen von virulenten Kulturen nach dem Prinzip „der großen Schläge“ eine möglichst hohe Immunität aufgebaut. Mit der zuletzt erwähnten Immunisierungsmethode wurden die besten Resultate erzielt; immerhin ertrugen auch die am stärksten immunen Tiere nicht mehr als die 2fach tödliche Dosis vollvirulenter Kulturen. Dementsprechend war auch die Produktion der Antikörper keine besonders reichliche. Ueber ein gewisses Maß hinaus konnte auch durch monatelang fortgesetzte Behandlung die Schutzkraft des Blutserums nicht mehr wesentlich gesteigert werden. Immerhin wurden doch ganz bemerkenswerte Resultate erzielt, und so konnte Petersen, sowohl mit Kaninchen- als auch mit Ziegenserum Mäuse nicht nur gegen eine sonst sicher tödliche Dosis vollvirulenter Staphylokokkenkulturen schützen, sondern es gelang ihm auch dann noch die Tiere zu retten, wenn das Serum 6—12 Stunden nach der Infektion eingespritzt wurde. Allerdings konnte auch mit noch so großen Serumgaben nicht gegen mehr, als etwa die 2fach tödliche Dosis geschützt werden. Es sind daher diese Resultate keineswegs mit denjenigen zu vergleichen, welche man mit dem Diphtherie- oder dem Tetanusserum im Tierexperimente zu erzielen vermag; und es ist infolgedessen der Ansicht Petersen's, daß die bis jetzt vorhandenen Staphylokokkensera zur Verwendung am Menschen noch durchaus nicht geeignet sind, nur beizustimmen. Sind doch nach einer Berechnung Petersen's — gleichgünstige Verhältnisse, wie im Tierexperimente, vorausgesetzt — schon zur Immunisierung für einen Menschen von 60—70 kg Gewicht 350—700 ccm seines besten Serums notwendig!

In ähnlicher Weise wie beim Menschen ging auch bei den Ver-

suchstieren der Gehalt an Antikörpern, sobald die Injektionen ausgesetzt wurden, ziemlich rasch zurück; schon nach 3 Monaten war dann das Serum völlig wirkungslos. Trotzdem war aber zu dieser Zeit die Immunität der betreffenden Tiere noch nicht ganz erloschen, und es überstand z. B. ein Kaninchen noch einige Zeit, nachdem die Wirkungslosigkeit seines Blutserums (für die passive Immunisierung) konstatiert worden war, die Infektion mit einer sonst sicher tödlichen Dosis von virulenter Staphylokokkenkultur. — Obgleich das Staphylokokkenserum in Reagenzglasversuchen keine baktericiden Eigenschaften zeigt, so glaubt Petersen dennoch, daß man in demselben nicht ein antitoxisches, sondern ein antibakteriell wirksames Serum zu erblicken habe. Er hält eine antitoxische Wirkung desselben namentlich aus dem Grunde für ausgeschlossen, weil die allerdings sehr geringe Giftfestigkeit (es wird höchstens das $4^1/_2$- bis 2fache der tödlichen Dosis von Filtrat, Proteïn oder Toxalbumin ertragen), welche sich bei den am besten immunisierten Tieren nachweisen läßt, auch durch noch so hohe Serumgaben nicht auf andere Tiere übertragen werden kann. J. Bernheim (Zürich).

Fibiger, Johannes, Ueber Bekämpfung von Diphtherieepidemieen durch Isolation der Individuen mit Diphtheriebacillen im Schlunde. (Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 35—38.)

Man muß es den Dänen lassen, daß sie es verstehen, wissenschaftliche Errungenschaften in die Praxis einzuführen und — zu ihrem Nutzen anzuwenden. Das Großartigste ist wohl die von Bang durchgeführte Tuberkulosetilgung beim Rindvieh. Auch auf einem anderen Gebiete geht man thatkräftig vor, dem Gebiete der Diphtheriebekämpfung. Nachdem Koch an dem glänzenden Beispiel der Choleraprophylaxe gezeigt hat, was dieses System, richtig gehandhabt und mit Zielbewußtsein von sachverständigen Leuten ausgeführt, zu leisten imstande ist, war es nur zu natürlich, daß man auch gegen andere Krankheiten in der nämlichen Weise vorgehen wollte, in Deutschland ist das besonders von Behring, Ehrlich und C. Fraenkel, allerdings seither mit absolut negativem Erfolge, empfohlen worden. Wir leben nicht umsonst im Lande der Gegensätze, hier Diphtherieserum — hier die Leugner des Diphtheriebacillus. In außerdeutschen Landen hat man zweimal den Versuch gewagt (Aaser, Dtsch. med. Wochenschr. 1895. No. 22; Thure Hellström, Militär Helsovärd. 1896). Verf. beschreibt den dritten von ihm durchgeführten Versuch. Um das gleich vorweg zu nehmen, das Resultat war ein wider alles Erwarten günstiges. In jedem Fall wurde die Epidemie total unterdrückt.

Die landläufige Methode, Anzeigepflicht, Isolierung, Desinfektion und höchstens Fernhaltung der Geschwister vom Schulbesuch, hatte nie erreicht, daß die Epidemie aufhörte. Dieses alles verzog auch nicht bei den 3 prophylaktisch bekämpften Epidemieen. Man hatte inzwischen gefunden, daß viele scheinbar gesunde Individuen die Bacillen im Schlunde herumtragen. In der großen Mehrzahl der Fälle sind die Diphtheriebacillen daher als unschädliche Parasiten zu er-

achten, nur in einer kleineren Zahl von Fällen verursachen sie Diphtherie. Diese ambulanten Bacillenträger sind aber die Ursache, daß die Epidemie nicht zum Erlöschen kommt. Auf die beiden schon beschriebenen Epidemieen, welche Verf. in ihren Hauptpunkten rekapituliert, wollen wir hier nicht näher eingehen. Uns mag nur die vom Verf. untersuchte und bekämpfte Epidemie auf dem Gymnasium zu Herlufsholm auf der Insel Seeland (nahe Nästved) genügen. 1894 im Dezember wurden unter den in einem Internat befindlichen Gymnasiasten 3 Fälle von Diphtherie konstatiert. Dann kamen die Weihnachtsferien, welche die Schüler zu Hause zubrachten. Betten, Kleider und Zimmer der Erkrankten wurden gründlichst desinfiziert, vor Beginn des Schulanfangs wurde die Desinfektion erneuert. Beginn der Schule am 7. Jan. 1895, am 13. Jan. erkrankte wieder ein Schüler an Diphtherie, diesem folgten rasch 5 andere. Eltern der Schüler und die Angestellten gerieten dadurch selbstverständlich in nicht geringe Aufregung, handelte es sich doch um das Wohl und Wehe von 134 Individuen. Man ging nun dazu über, eine bakteriologische Durchführung der Untersuchung der Mundhöhle sämtlicher Personen auf Diphtheriebacillen anzustellen, da man von der nicht unberechtigten Erwartung ausging, daß gesunde Bacillenträger die Weitervermittler der Seuche wären.

Bei 112 Untersuchten wurden keine Bacillen gefunden, bei 22 Personen fanden sich diphtherieverdächtige Stäbchen. Diese wurden dann durch weitere Untersuchung in ihrer Art, ob echte Diphtheriebacillen oder Pseudodiphtheriebacillen, bestimmt. Es kam nun das überraschende Resultat zu Tage, daß die Bacillenträger immer die Personen waren, welche das Zimmer mit Diphtheriekranken geteilt hatten, und zwar waren es in der Regel die Nebenmänner, ein Fall betraf eine besondere Klasse, in der weiter kein Fall stattfand, es stellte sich heraus, daß der in einer anderen Klasse sitzende Bruder die Vermittlerstelle gespielt hatte. Das bacillentragende Personal war wahrscheinlich beim Bettenmachen, Stiefelputzen etc. infiziert. (Dies erinnert lebhaft an die gleichnamigen Befunde bei Cholera.) Es konnte nun auch festgestellt werden, daß ein Schüler, der vor Weihnachten Diphtherie durchgemacht hatte, noch nach Weihnachten Diphtheriebacillen herumtrug und ist dieser wahrscheinlich das Bindeglied zwischen den beiden seitlich gesonderten Epidemieen.

Man schritt nach Feststellung dieser Befunde zur Isolierung aller Bacillenträger, der Erfolg war, daß von dem Augenblick ab kein neuer Fall beobachtet ist und seit $1^1/_2$ Jahren überhaupt keine Diphtherieerkrankung in diesem Gymnasium vorkam. Die Isolation mußte selbstverständlich, wenn man überhaupt von der ganzen Maßregel Nutzen haben wollte, strikte durchgeführt werden, solange überhaupt Bacillen nachweisbar waren. Das war aber eine harte Probe für die Betroffenen, denn ein Schüler hatte 9 Monate lang Diphtheriebacillen in vollvirulentem Zustande auf seinen Rachenschleimhäuten. Die Dienstmädchen haben sich durch Flucht der Quarantäne entzogen, die Schüler werden weniger über die unfreiwilligen Ferien gemurrt haben.

Die Quarantäne wurde erst dann aufgehoben, wenn mehre Male hintereinander keine Diphtheriebacillen nachweisbar waren. Der Bacillengehalt ist nämlich, wie die Untersuchungen zeigten, großen Schwankungen unterworfen sowohl in der Menge, wie auch in der Virulenz. Erst mehrfache negative Untersuchungen sichern, wie bei Cholera, die Diagnose. In einigen Fällen verschwanden die Diphtheriebacillen durch eine interkurrente Streptokokkenangina. Verf. glaubt, daß dies weniger durch Zufall als durch den Einfluß der Streptokokkentoxine bedingt sei. (Diese Frage dürfte durch das vom Verf. vorgebrachte Material wohl nicht entschieden sein. Ref.) Man hatte selbstverständlich versucht, durch die verschiedensten antiseptischen Gurgelwasser die Diphtheriebacillen zu vertreiben, aber was man auch anwandte, diese trotzten jeder derartigen Behandlungsmethode und schienen in Einzelfällen nur noch üppiger geworden zu sein. Man hat ferner Antitoxininjektionen gemacht, auch diese vermochten in keiner Weise die Diphtheriebacillen in ihrer Lebensfähigkeit zu behindern. Man hatte eben nur das Gefühl der absoluten Machtlosigkeit und es blieb weiter nichts übrig, als „Abwarten".

Die praktische Brauchbarkeit der Methode ist somit erwiesen, doch sind die Erfolge schwer erkämpft, die Schwierigkeiten ungleich größer als bei der Cholerabekämpfung. Die Ursachen sind verschiedener Natur. Einmal besitzen wir kein „Anreicherungsverfahren" für Diphtheriebacillen, doch hat die Erfahrung gezeigt, daß das Loeffler'sche Serumverfahren für die Praxis ausreicht. Dann müssen sämtliche Untersuchungen zu gleicher Zeit gemacht werden. Das kann unter Umständen Schwierigkeiten machen, aber durch Vermehrung des Untersuchungspersonals wäre dem ja vorzubeugen. (Auch bei der Cholera hat Ref. beispielsweise es durch Uebung dahin gebracht, täglich 70 verschiedene Faeces zu untersuchen.) Hier wird also auch Uebung viel ausmachen.

Am meisten Bedenken macht nur die Isolation der Bacillenträger. Man möchte versucht sein, dieselbe in möglichst milde Form einzuschränken, vielleicht nur Anweisung zwecks Sputumentleerung, Desinfektion der Taschentücher etc. anzuordnen. Aber durch Flügge's neue Untersuchungen kennen wir die eminente Wirkung der fein verteilten Speicheltröpfchen, die oft beim Sprechen sich bilden. Da wird man denn doch stutzig. Offenbar ist dies ein Punkt, der noch sehr der Aufklärung und der Untersuchungen bedarf. Vielleicht lehrt die Erfahrung, daß wir ähnlich wie bei Cholera dennoch gewisse Milde walten lassen können. Das kann aber nur durch weitere Bekämpfungsmaßnahmen neuer Epidemieen gefunden werden.

Trotz allem, das Eine steht sicher fest:

„Wir sind imstande, mit Hilfe der von R. Koch angegebenen Seucheprophylaxe auch die Diphtherie zum Stillstand und zum Erlöschen zu bringen." Diese That des Verf.'s muß hoch anerkannt werden.

Das Resumé des Verf.'s:

1) Epidemieen von Diphtherie können mit Erfolg nur durch Isolation von Individuen mit Diphtheriebacillen im Schlunde und Desinfektion der Lokalitäten bekämpft werden.

2) Der praktischen Brauchbarkeit der Methode stehen große Schwierigkeiten entgegen, zum Teil da es nur nach wiederholten Untersuchungen möglich ist, alle bacillentragenden Individuen auszusondern; besonders aber, da man sehr viele Individuen zu isolieren und einzelne derselben, bei denen die Bacillen sehr lange persistieren, sehr lange Zeit zu isolieren genötigt sein kann. Diese Schwierigkeiten müssen jetzt betont werden, denn die Isolation solcher Individuen ist nicht nur ein Vorschlag, sondern eine drohende hygienische Doktrin. Man kann somit C. Fraenkel völlig beipflichten, wenn er hervorhebt, daß die ideale Isolation aller bacillentragenden Personen zur Zeit nicht in ihrem vollen Maße durchgeführt werden kann.

3) Diphtheriebacillen mit voller Virulenz für Meerschweinchen sind nachgewiesen im Schlunde eines 16-jährigen Knaben ca. 9 Monate nach abgelaufener Diphtherie.

4) Die Diphtheriebacillen schwinden bisweilen vom Schlunde, wenn die bacillentragenden Individuen Kokken oder Streptokokkenangina bekommen.

(Wir haben zwar in dem Behring'schen Heilserum ein Mittel, welches nach Ausspruch aller Sachverständigen ein ganz hervorragender Schatz unseres Arzneischrankes ist, das Eine bedürfte aber wohl noch der Untersuchung, ob nicht durch das durch das Serum bedingte Mehrüberleben der Diphtheriekinder eine ungleich größere Verbreitung der Diphtheriebacillen statthat. Ist der Tote begraben, haben auch die Bacillen Ruhe, der Lebende kann sie 9 Monate lang [Fiebiger ja selbst $1^1/_2$ Jahr, Thure Hellström] weiterverbreiten. Ob nicht dadurch eine Zunahme der Diphtherieerkrankungen erfolgen dürfte? Ref.) O. Voges (Berlin).

Nicolas, J. et **Courmont, P.**, Étude sur la leucocytose dans l'intoxication et l'immunisation expérimentales par la toxine diphthérique. (Archives de médecine expérimentale. 1897. No. 4.)

Die Verff. gelangen auf Grund von Versuchen an Pferden und Kaninchen zu folgenden Resultaten:

Beim Pferd beträgt die Zahl der weißen Blutkörperchen 4000 bis 10000 im Kubikmillimeter, beim Kaninchen im Mittel 7000. Bei der Vergiftung mit Diphtheriegift in großen Dosen tritt meist eine leichte, seltener eine starke Steigerung der Leukocytenzahl auf. Bei der langsamen Vergiftung mit wiederholten kleinen Dosen reagiert das Kaninchen zuweilen mit Hypoleukocytose, meist mit Hyperleukocytose, deren Grad nach der Empfänglichkeit des Tieres und der Höhe der injizierten Dosis wechselt, und deren Intensität meist der Temperatursteigerung parallel geht. Die Hyperleukocytose sehen Verff. als eine réaction de défense des Organismus an. Während der Immunisierung eines Pferdes wurde eine Einwirkung der Injektionen auf die Leukocytenzahl vermißt, die Verff. schließen daher, daß die Immunisierung ohne jede Hyperleukocytose verlaufen kann.

H. Kossel (Berlin).

Arsamasskoff, G. E., Von den baktericiden Eigenschaften des Blutserums von normalen und gegen Diphtherie immunisierten Pferden. [Diss.] 88 p. St. Petersburg 1896.

Nach ausführlicher Erörterung des Standes der Frage nach der spezifisch baktericiden Eigenschaft des Blutserums führt Verf. seine eigenen 135 Versuche an, in denen er eine Parallele zwischen dem Einfluß von Serum normaler und gegen Diphtherie immunisierter Pferde auf Diphtheriebacillen, Choleravibrionen, Colibacillen und eine Proteusart geprüft hat. Die Kontrolle der baktericiden Wirkung wird durch Plattenzählung ausgeführt, und zwar werden für die Diphtheriebacillen Glycerinagarplatten, für die übrigen Mikroben Agar- oder Gelatineplatten verwendet. Die Zählung geschieht je nach der Zahl der Kolonieen mit der Lupe oder unter dem Mikroskop.

Die Resultate können kurz dahin zusammengefaßt werden, daß das Diphtherieserum auf Diphtheriebacillen eine entschieden spezifisch-baktericide Wirkung ausübt, während im normalen Serum eine lebhafte Vegetation zustande kommt. Bei der Wirkung auf Choleravibrionen und Colibacillen kommt es auf das Alter des Serums an, denn während beide Sera anfangs fast gleiche baktericide Kraft entfalten, verliert das Diphtherieserum schneller an Kraft, wie normales. Auch auf Proteus wirken beide Sera in geringem Grade baktericid.

Ucke (St. Petersburg).

Erfolge der Serumtherapie in Bosnien und der Herzegowina für das Jahr 1896. (Bericht der Landesregierung für Bosnien und die Herzegowina. 1897.)

Im ganzen wurden im Berichtsjahre bei 2330 Personen Seruminjektionen gemacht und zwar 1047 zu kurativen, 1283 zu präventiven Zwecken. Von den 1047 Kranken, bei denen das Serum kurativ angewendet wurde, starben 142 = 13,6 Proz. Dieses Sterblichkeitsverhältnis wird noch günstiger, wenn 32 Kranke in Abzug gebracht werden, bei denen das Serum augenscheinlich zu spät injiziert wurde oder wo lediglich Komplikationen oder Nachkrankheiten den tödlichen Ausgang herbeiführten. Primäre Diphtheriefälle waren es 915, davon starben 116 = 12,7 Proz., darunter waren 475 schwere Formen mit 22,1 Proz. und 440 leichte mit 2,5 Proz. Mortalität. Die Zahl der an Mischinfektion erkrankten und mit Serum behandelten Fälle belief sich auf 132, wovon 26 = 20 Proz. mit Tod abgingen, darunter waren 89 schwere Formen mit 25 (28,1 Proz.) und 43 leichte mit 1 (2,3 Proz.) Todesfall. Von 44 Kindern bis zu 1 Jahr starben 7 = 16 Proz., von 392 Kindern im Alter von 1—5 Jahren 60 = 15,3 Proz. und von 611 über 5 Jahre alten Personen 76 = 12,4 Proz.

Nach der Zeit, in welcher die Serumbehandlung begann, geordnet starben von den am 1. Krankheitstag Injizierten 3,2 Proz., am 2. 4,7 Proz., am 3. 10,4 Proz., am 4. 15,9 Proz., am 5. 19,3 Proz., am 6. 29,6 Proz. u. s. f. Bezüglich der Einwirkung des Serums auf den klinischen Verlauf der Erkrankung wird bemerkt, daß der lokale Prozeß in 48—52 Stunden nach der Injektion meist zum Stillstand kam und überhaupt die ganze Dauer der Erkrankung eine wesentliche Abkürzung erfuhr.

Was nun die Erfolge der präventiven Einspritzung betrifft, so erkrankten von 1283 Immunisierten späterhin 35. Doch darf man hiervon 10 Scharlacherkrankungen, sowie 3 bereits im Prodromalstadium befindlichen und 1 erst 4 Wochen nach der Schutzimpfung erkrankten Fall in Abzug bringen, so daß sich die Zahl der negativen Resultate auf 21 reduziert. Der Bericht hebt besonders hervor, daß trotz der bekanntlich nur etwa 3 Wochen dauernden Schutzwirkung des Serums doch „die in verseuchten Häusern präventiv injizierten Personen auch lange nachher — vermutlich wegen kurzer Dauer der gesteigerten Virulenz des Loeffler'schen Bacillus — immerhin aber nur ganz ausnahmsweise von der Diphtherie befallen werden“ und empfiehlt daher die Anwendung der präventiven Serumbehandlung zu sanitätspolizeilichen Zwecken besonders auch deshalb, da die Durchführung einer entsprechenden Desinfektion der ländlichen Behausungen, insbesondere zur Winterszeit, nicht selten auf unüberwindliche Schwierigkeiten stößt.

Ernstliche schädliche Nebenwirkungen wurden niemals beobachtet. Besonders kamen auch Störungen von seiten der Nieren bei den injizierten Fällen keineswegs häufiger vor als bei den nicht mit Serum behandelten Kranken. Dieudonné (Würzburg).

Belin, Ueber Serumtherapie bei Diphtherie. (Münch. med. Wochenschr. 1887. No. 42.)

Die Resultate dieser Arbeit werden in folgenden Hauptpunkten zusammengefaßt:

1) Seit der Serumtherapie hat sich die Mortalität wesentlich gebessert, wenn auch nicht in so hohem Grade und in so eklatanter Weise, wie anfangs erörtert wurde.

2) Ernstere Schädigungen durch das Serum waren nicht zu konstatieren.

3) Eine Beeinflussung der Nieren durch dasselbe ist nicht auszuschließen, wenn ihr auch der Gutartigkeit wegen keine sehr große Bedeutung beizumessen ist.

3) Das Auftreten von Albumose bei schwereren Diphtherien scheint eine günstige Prognose zu sichern.

4) Postdiphtheritische Lähmungen und Recidive sind seit der Serumtherapie zweifellos häufiger geworden.

Deeleman (Dresden).

Madsen, Thorwald, Ueber die Messung des antidiphtherischen Serums. (Zeitschr. f. Hyg. Bd. XXVI.)

Die Messung des Antitoxingehaltes des antidiphtherischen Serums geschieht nach zweierlei Methoden. Die eine ist die französische Methode (modifizierte Behring'sche Methode), im Institute Pasteur benutzt, die andere ist die von Ehrlich angegebene Mischungsmethode. Die beiden Methoden sind bereits miteinander verglichen worden, und zwar durch Veröffentlichungen, die in der Hauptsache nur die Stärke der betreffenden Sera im Auge hatten, ohne eine Beurteilung des Wertes der beiden Methoden auszusprechen.

Verf., der Gelegenheit hatte, beide Methoden eingehend zu prüfen,

beschreibt nun im Folgenden den relativen Wert der beiden Methoden und die Möglichkeit, ihre beziehentliche Einheit zu finden.

Die Stärke des französischen Serums wird mit einer Verhältniszahl zwischen einer gewissen Menge Antitoxin und dem Gewichte eines Meerschweinchens (von ca. 500 g Gewicht), welches eben durch diese Menge gegen den Tod geschützt, nachdem es 12 Stunden später mit der tödlichen Dosis Diphtheriekultur oder Gift injiziert wurde, ausgedrückt. Die tödliche Dosis ist diejenige Menge, die binnen 30 Stunden Kontrolltiere tötet; dieselbe wird als Einheit angenommen.

Anstatt Kulturen wurde für die vorgeführten Versuche Toxin angewendet. Die erzielte Verhältniszahl schwankte im allgemeinen zwischen dem Einfachen und Doppelten, d. h. die Stärke des Serums ist in dem Verhältnis 1 : 100000 bis 1 : 200000 auszudrücken; diese sehr weit ausgedehnten Grenzen haben sich dennoch nicht immer als stichhaltig erwiesen. Dieses Resultat und der Umstand, daß man erst nach längerer Zeit, wobei außerordentlich viel Nebenkomplikationen mitwirkend sein können, über den Ausfall der Untersuchung orientiert sein kann, verringern gewissermaßen die Brauchbarkeit dieser Methode. Auch die vorher erwähnte Einheit der französischen Bestimmung erwies sich bei einer Reihe von Versuchen, die ausgeführt worden sind, um diese Giftmenge bei zwei Giftsorten zu bestimmen, als nicht ganz einwandsfrei. Bei einer Giftsorte trat der Tod trotz der großen Differenz in den injizierten Mengen (0,30 ccm und 0,90 ccm) nur in einem Zeitunterschied von 6—8 Stunden ein. Bei der anderen Giftsorte wurde die Abschwächung des Toxins innerhalb eines Zeitraumes von $^1/_2$ Jahr beobachtet, wodurch die injizierende tödliche Dosis nicht konstant zu erhalten war. Die Serummessungen mit den beiden Toxinen gaben auch ganz abweichende Resultate. Auch bei Anwendung von 24 Stunden alten Bouillonkulturen anstatt Toxin, erhielt man, von den bereits in der Methode selbst liegenden Versuchsfehlern ganz abgesehen, kein einheitliches Resultat. Die Einheit der Bestimmung änderte sich von Tag zu Tag.

Die Ehrlich'sche Methode verfolgt ein ganz anderes Prinzip, und zwar dasjenige der vollkommenen Neutralisation der Wirkung des Diphtheriegiftes. Das hier benutzte Differentialmoment ist das Stattfinden oder Nichtstattfinden des lokalen Prozesses der Infiltration. Das Serum und die Giftmenge werden im Gegensatz zur französischen Methode vor der Injektion vermischt und auf ein stets konstantes Volumen gebracht, wodurch die Gewißheit erlangt wird, daß die beiden Komponenten zugleich resorbiert werden. Als Einheit dient das Zehnfache der für 250 g schwere Meerschweinchen tödlichen Minimaldosis. Also ein Serum, dessen Neutralisationswirkung durch 0,1 ccm verursacht wird, wird einfach genannt — 0,001 ccm ist also 100-fach. Das Resultat wird beurteilt je nach dem Verhalten der Infiltration am 4. Tage nach der Einspritzung. Hierbei lassen sich alle möglichen Stufen der Neutralisation beobachten, so von gar keiner Infiltration und Zunahme des Tiergewichtes angefangen, bis Infiltration mit Gewichtsabnahme und Tod des betreffendes Tieres. Durch eine große Anzahl von Versuchen hatte sich herausgestellt, daß diese

Methode zuverlässige und schnelle Resultate liefert, und wenn auch bei manchen Tieren trotz des Nichtstattfindens der Infiltration der Tod eintrat, was aber an der Abnahme des Tiergewichtes stets vorauszusehen war, man an dem 4. Tage nach der Einspritzung stets eine vollkommene Gewißheit über den Ausfall der Versuche erlangte. Als Hauptursache dieser günstigen Ergebnisse ist der Umstand zu betrachten, daß die gesuchte Grenze nicht bis zum Tode des Tieres, wie bei der französischen Methode verschoben wird, wobei alle dieses Moment begleitenden Faktoren eine Wirkung auf den Ausfall der Bestimmung ausüben können. Es handelt sich hier im allgemeinen nur um einen lokalen Prozeß, wobei dem Organismus fast alle seine Kräfte erhalten bleiben.

Die Bestimmung der Einheit (der tödlichen Minimaldosis) läßt sich bei dieser Methode auf direktem Wege nicht genau ermitteln, denn die beiden Zahlen, die eine, welche die Menge Toxin ausdrückt, die ein Tier zu töten vermag, und die andere, welche die Minimaldosis ausdrückt, die es immer thut, divergierten zu stark auseinander. Dasselbe wurde nun aber auf indirektem Wege ermittelt, und zwar durch Vergleich mit einem Serum von bekanntem Werte. Somit wurde die Toxinmenge gefunden, welche durch eine bestimmte Menge des bereits geprüften Serums neutralisiert wird. Auf diese Weise gelang es, nicht nur gut übereinstimmende Werte zu erhalten, sondern auch die Richtigkeit der Ermittelung der antitoxischen Einheiten der staatlich geprüften Sera zu bestätigen, was für die Zuverlässigkeit der unter staatlicher Kontrolle ausgeführten Serummessungen spricht.

Aus dieser kurzen Gesamtübersicht der beiden Methoden läßt sich ohne weiteres der Schluß ziehen, daß die deutsche Methode der französischen vorzuziehen sei, denn sie hat den Vorteil der Schnelligkeit, Bequemlichkeit, Genauigkeit und sogar Billigkeit (250 g Tiere im Vergleich zu 500 g Tieren) für sich. Um aber ein für allemal allen Unzuverlässigkeiten und Verwirrungen, die Serumstärkemessungen seitens verschiedener Laboratorien mit sich bringen, aus dem Wege zu gehen, schlägt der Verf. vor, eine bestimmte Richtung in den Messungen anzubahnen, und zwar auf Grund eines einheitlichen internationalen Maßstabes, und dazu wäre als einzige brauchbare Basis die vorher erwähnte indirekte Bestimmungsmethode, d. i. ein Serum von bekannter Stärke als Ausgangspunkt zu nehmen, zu verwenden.

Für diese Zwecke würde sich zweifellos laut erhaltener Ergebnisse das in Deutschland geprüfte Serum am besten eignen. Als Einführungsform könnte die Normaleinheit des deutschen Serums dienen, wodurch dann ein entsprechendes Meßgift ermittelt wird.

Zum Schlusse veröffentlicht noch der Verf. seine Beobachtungen über Lähmungen beim Pferde und Meerschweinchen, die durch Serumprüfungen nach der Ehrlich'schen Methode bei diesen Tieren hervorgerufen wurden. Robertson (Hamburg).

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Morphologie und Biologie.

Babes, V. et **Levaditi, C.**, Sur la forme actinomycosique du bacille de la tuberculose. (Arch. de méd. expérim. 1897. No. 6. p. 1041—1048.)

Conestti, L. e **Memmo, G.**, Sulla tossicità del bacillo di Loeffler in rapporto alla sua morfologia. (Annali d'igiene sperim. Vol. VIII. 1898. Fasc. 1. p. 119—144.)

Hough, G. de N, The fauna of dead bodies, with especial reference to diptera. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1930. p. 1853—1854.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Robertson, J., Notes on an experimental investigation into the growth of bacillus typhosus in soil. (Brit. med. Journ. 1898. No. 1932. p. 69—71.)

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Cipriani, G., Der Favismus und seine Behandlung. (Dtsche Medizinal-Ztg. 1898. No. 1. p. 1—2.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Perez, G., Del modo di comportarsi del sistema ganglionare linfatico rispetto ai microrganismi. Parte seconda: I gangli linfatici nelle infezioni. (Annali d'igiene sperim. Vol. VIII. 1898. Fasc. 1. p. 1—108.)

Widal et **Sicard**, Influence de l'organisme sur les propriétés acquises par les humeurs du fait de l'infection. (L'agglutination chez quelques animaux à sang froid.) (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 39. p. 1047—1050.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Oesterreich. Erlaß der Landesregierung in Krain, betr. die Evidenzführung über Infektionskrankheiten. Vom 9. Juli 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 2. p. 27—28.)

Wassermann, A., Experimentelle Untersuchungen über die individuelle Disposition zu Infektionskrankheiten. (Charité-Annalen. Jahrg. XXII. 1897. p. 799—810.)

Malariakrankheiten.

Nieuwenhuis, A. W., L'impaludisme à Borneo. La distribution des fièvres palustres à Sambas. (Janus. 1897. Nov./Déc. p. 205—215.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Seitz, C., Ueber Scharlach. (Münch. med. Wchschr. 1898. No. 3. p. 76—79.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Antony et **Ferré, G.**, Deux cas de sérodiagnostic de la fièvre typhoïde négatifs avec présence du bacille d'Eberth dans le sang. (Journ. de méd. de Bordeaux. 1897. 25. juillet.)

Richardson, M. W., Upon the Elsner and allied methods in the diagnosis of typhoid fever. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1930. p. 1842—1848.)

Tait, J., On the trail of a typhoid epidemic. (Sanit. Journ. Glasgow. 1897. Dec. p. 515—520.)
Wilm, A report on the epidemic of bubonic plague at Hongkong in the year 1896. (Indian med. Gaz. 1897. No. 5—7. p. 167—171, 207—209, 256—259.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Hatsch, W. K., A clinical lecture on tetanus. (Indian med. Gaz. 1897. No. 12. p. 441—443.)
Kapelusch, E., Ueber Asepsis. (Wien. med. Wchschr. 1898. No. 3, 4. p. 101—104, 160—163.)
Schuhl, Infection puerpérale à pneumocoques. (Rev. méd. de l'Est. 1897. 1. juillet.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Auclair, J., Recherches sur la virulence des bacilles tuberculeux humains provenant de sources cliniques diverses. (Arch. de méd. expér. 1897. No. 6. p. 1124—1134.)
Bogdan, G., La lèpre. Esquisse historique. (Bullet. de la soc. d. méd. et d. natural. de Jassy. 1897. No. 5. p. 135—151.)
Boinet, E. et Huon, E., Mesures prophylactiques contre la transmission de la tuberculose des animaux à l'homme. (Annal. d'hygiène publ. 1898. No. 1. p. 51—74.)
van Dorssen, J. M. H., Dr. Wilhelm ten Rhijne and leprosy in Batavia in the 17th century. (Janus. 1897. Nov./Déc. p. 252—260.)
Michaelis, M. u. Meyer, F., Bakterienbefunde im Blute von Phthisikern. (Ein Beitrag zur Frage der Mischinfektion bei Phthisis.) (Charité-Annalen. Jahrg. XXII. 1897. p. 150—158.)
Preußen. Ministerial-Erlaß, Maßregeln zur Bekämpfung der Tuberkulose betr. Vom 22. Dezember 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 2. p. 20—21.)
Ransome, A., Consumption, a „filth disease". (Lancet. 1898. 1, p. 14—17.)
Roncali, D. B., Di un nuovo blastomicete isolato da un epitelioma della lingua e dalle metastasi ascellari di un sarcoma della ghiandola mammaria, patogeno per gli animali, e molto simile, per il suo particolare modo di degenerare nei tessuti delle cavie, al Saccharomyces lithogenes del Sanfelice. (Contributo all' etiologia dei neoplasmi maligni.) (Bullett. d. r. accad. med. di Roma. 1896. Fasc. 7/8. p. 930—939.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallfieber, Osteomyelitis.

Barker, L. F., On certain changes in the cells of the ventral horns and of the nucleus dorsalis (Clarkii) in epidemic cerebro-spinal meningitis. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1930. p. 1839—1841.)
Binda, A., Recherches expérimentales sur la pathogénèse de l'ostéomyélite à staphylocoques. (Arch. de méd. expérim. 1897. No. 5. p. 931—943.)
Carlsen, J., Outlines of the history of diphtheria in Denmark and Germany. II. Germany. (Janus. 1897. Juillet/Août, Sept./Oct., Nov./Déc. p. 1—9, 105—111, 280—289.)
Escherich, Th., Ueber die Virulenz der Diphtherie in Bonn. (Wien. klin. Wchschr. 1897. No. 52. p. 1142—1143.)
Howard, W. T., The influence of cow's milk in the spread of diphtheria; with an account of a milk epidemic of diphtheria. (Amer. Journ. of med. scienc. 1897. Dec. p. 629—642.)
Moore, J. W., Pneumonia: a multiple infection. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1931. p. 14—17.)
Perutz, F., Zur Kasuistik der durch Pneumokokken bedingten akuten Osteomyelitis. (Münch. med. Wchschr. 1898. No. 3. p. 80—82.)
Preußen. Reg.-Bez. Köslin. Bekanntmachung, Diphtherie betr. Vom 9. April 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 51. p. 1040—1042.)

Gelenkrheumatismus.

Thiroloix, J., Etude bactériologique d'un cas de rhumatisme articulaire aigu. (Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1897. No. 79. p. 937—939.)

Pellagra, Beri-beri.

Klem, G., Mere om beri-beri. (Norsk magaz. for laegevidensk. 1897. Nov.)

Andere infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Fink, G. H., The so-called kala-azar of Assam. (Indian med. Gaz. 1897. No. 6, 7. p. 214—216, 248—252.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Bodin, E., Sur l'origine saprophytique des teignes. (Bullet. de la soc. scientif. et méd. de l'Ouest. T. VI. 1897. No. 2.)

Nervensystem.

Hermite e Salva, Sclérose en plaques d'origine infectieuse. (Dauphiné méd. 1897. Juin, juillet.)

Atmungsorgane.

Salliès, J., Deux cas d'empyème pulsatile, l'un d'eux d'origine traumatique et de nature coli-bacillaire. (Province méd. 1897. 7. août.)

Verdauungsorgane.

Bozzolo, C., Un caso di anemia perniciosa secondaria e colite ulcerativa con setticemia da bacillus coli communis. (Gazz. d. osped. 1897. 1. Agosto.)

Harn- und Geschlechtsorgane.

Rovsing, Th., Etudes cliniques et expérimentales sur les affections infectieuses des voies urinaires. (Annal. d. malad. d. org. génito-urin. 1897. Sept.—Déc. p. 897—968, 1009—1062, 1121—1151, 1251—1287.)

Augen und Ohren.

Oesterreich. Erlaß der Statthalterei in Böhmen, betr. Vorkehrungen gegen Einschleppung und Ausbreitung der Trachomkrankheit. Vom 31. Juli 1897. (Oesterr. Sanitätswesen. 1897. p. 352. — Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 1. p. 6.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Manson, P., On certain new species of nematode haematozoa occurring in America. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1930. p. 1837—1838.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Aktinomykose.

Carl, Ein Fall von ausgebreiteter Aktinomykose beim Schwein. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1898. No. 5. p. 40—42.)

Rotz.

Strube, G., Klinisches und Anatomisches über einen Fall von akutem Rotz beim Menschen. (Charité-Annalen. Jahrg. XXII. 1897. p. 213—221.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Tuberkulose (Perlsucht).

Uebersicht über die Ergebnisse der Untersuchung der Rindviehbestände in den deutschen Seequarantäne-Anstalten auf Tuberkulose für die Monate Juli, August und September 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 4. p. 74.)

Krankheiten der Vielhufer.

(Rotlauf, Schweineseuche, Wildseuche.)

Preisz, H., Aetiologische Studien über Schweinepest und Schweineseptikämie. (Ztschr. f. Tiermed. Bd. II. 1898. Heft 1. p. 1—66.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Belfanti, L'istituto sieroterapico milanese. (Riv. d'igiene e san. pubbl. 1898. No. 2. p. 41—47.)
Frisco, B., Sulle dermatosi nelle autointossicazioni e nelle intossicazioni batteriche sperimentali. (Annali d'igiene sperim. Vol. VIII. 1898. Fasc. 1. p. 164—178.)
Palermo, N., Influenza delle lesioni dei centri nervosi sulla immunità passiva. Ricerche sperimentali. (Annali d'igiene sperim. Vol. VIII. 1898. Fasc. 1. p. 155—163.)
Perteous, J. L., Antitoxin administered per os. (Med. Record. Vol. LII. 1897. No. 26. p. 919.)
Thompson, W. G., Immunity; recent theories viewed from the clinical standpoint. (Med. Record. 1898. No. 2. p. 37—41.)

Diphtherie.

Enriquez et Hallion, Le système nerveux dans l'intoxication diphtérique expérimentale. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898 No. 2. p. 59—60.)

Andere Infektionskrankheiten.

Bokenham, T. J., The serumtherapy of typhoid fever. (Brit. med. Journ. 1898. No. 1932. p. 87—88.)
Charrin et Claude, H., Atrophie musculaire expérimentale par intoxication pyocyanique. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXV. 1897. No. 25. p. 1133—1135)
Courmont, J. et Duffau, Influence de la splénectomie sur la résistance du lapin aux intoxications microbiennes. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 40. p. 1089—1091.)
Kelb, Das Heilserum gegen Tuberkulose von Maragliano. (Vereinsbl. d. pfälz. Aerzte. 1898. No. 1. p. 8—12.)
Krzyształowicz, F., Koch's neues Tuberkulin (TR) bei Lupus vulgaris. (Wien. med. Wchschr. 1898. No. 2, 3. p. 59—62, 108—111.)
Lépine et Lyonnet, Effets produits par une culture virulente de bacille typhique injectée entre deux ligatures dans l'intestin grêle d'un chien. (Lyon méd. 1898. No. 3. p. 83—84.)
Levy, J. u. Gissler, Untersuchungen über Typhusserum. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 51. p. 1474—1477.)
Martin, C. F. and Robins, G. D., On the diagnostic value of tuberculin. (Brit. med. Journ. 1898. No. 1936. p. 357—359.)
Morpurgo, B., Sugli effetti dell' iniezione di bile di animali morti per carbonchio. (Riv. d'igiene e san. pubbl. 1898. No. 1. p 9—14.)
Phisalix, C., La cholestérine et les sels biliaires vaccins chimiques du venin de vipère. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 39. p. 1057—1060.)

Salter, A., The elimination of bacterial toxins by means of the skin, with especial reference to the presence of tuberculin in the sweat of phthisical patients. (Lancet. 1898. No. 3. p. 152—154.)

Scheuber, A., Mitteilungen über die therapeutische Verwendung des Tuberkulin R. (Prag. med. Wchschr. 1898. No. 4. p. 37—38.)

Zagari, G., Alcune ricerche sperimentali sulla siero-terapia antivaiuolosa. (Ufficiale sanit. 1897. Giugno, Luglio.)

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig und Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler in Greifswald

Professor Dr. R. Pfeiffer in Berlin

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXIII. Band. —o— Jena, den 12. April 1898. —o— No. 14.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Preis für eine einfache Nummer 75 Pfg., für eine Doppelnummer 1 Mark 50 Pfg.
Nummern mit Tafeln kosten für jede Tafel 50 Pfg. mehr.

Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Original-Mittheilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber Massenausscheidung von Typhusbacillen durch den Urin von Typhus-Rekonvalescenten und die epidemiologische Bedeutung dieser Thatsache[1].

[Aus der bakteriologischen Anstalt der Stadt Danzig.]

Von

Dr. J. Petruschky,

Direktor der bakteriologischen Anstalt.

Mit 1 Kurventafel.

Daß Typhuskranke gelegentlich Typhusbacillen durch den Urin ausscheiden können, ist eine längst bekannte Beobachtung. Bereits Wright und Semple[2]) wiesen im Jahre 1895 darauf hin und forderten die Desinfektion des Urins Typhuskranker. Auf die theo-

1) Nach einem am 10. Februar 1898 im Danziger Aerzteverein gehaltenen Vortrage.

2) Lancet. 1895.

retischen Erörterungen dieser Forscher will ich hier nicht näher eingehen.

Diese Beobachtung fand zunächst nicht allgemeine Beachtung, weil sich sehr bald zeigen mußte:

1) daß die Ausscheidung von Typhusbacillen durch den Urin keineswegs bei allen Typhuskranken, sondern relativ selten zu beobachten ist, und

2) daß sie wohl niemals im Beginn der Typhuserkrankung vorkommt, also zu diagnostischen Zwecken nicht zu benutzen ist[1]).

Neu dürfte jedoch Folgendes sein:

1) daß die Ausscheidung von Typhusbacillen in manchen Fällen eine so massenhafte sein kann, daß von einem Patienten Millionen lebender Typhuskeime in einem Kubikcentimeter Urin, also Milliarden pro Tag, ausgeschieden werden;

2) daß diese Massenausscheidung wochenlang vor sich gehen und soweit in die Rekonvalescenz hineinreichen kann, daß diese Beobachtung für die Epidemiologie und Prophylaxis des Typhus abdominalis die größte Bedeutung gewinnt.

Unter den etwa 50 Typhusfällen, welche im Laufe des Jahres 1897 im hiesigen Stadtlazarett am Olivaer Thor zur Beobachtung kamen, konnte ich nur 3mal solche Massenausscheidungen durch den Urin beobachten, während nur in dem einen Fall auch die Faeces leicht nachweisbare Mengen von Typhusbacillen lieferten. Aus den Krankengeschichten, welche ich dem Chefarzt des Lazaretts, Herrn Sanitätsrat Dr. Freymuth verdanke, sei Folgendes mitgeteilt:

I.

Otto B., Maler, 21 Jahre. Aufgenommen am 27. März 1897.

Urin enthält Albumen und giebt die Diazo-Reaktion.

30. März 1897. Das Blut des Pat. giebt die sogenannte Widal'sche Reaktion. Im Stuhlgang sind Typhusbacillen nachweisbar (Verfahren: Ausstrich einiger Oesen Stuhl auf Agarflächen in Flachkölbchen).

2. April. Sanguis im Urin.

10. April. Der trübe Urin enthält reichlich Typhusbacillen in Reinkultur. Leukocyten in spärlicher Zahl, Epithelien fast gar nicht vorhanden.

30. April. Pat. ist endgültig fieberfrei.

12. Mai. Der Urin des Rekonvalescenten enthält immer noch reichliche Mengen von Typhusbacillen in Reinkultur.

6. Juni. Noch immer reichliche Mengen von Typhusbacillen im Urin (eine Oese des durchgeschüttelten frischen Urins läßt noch sehr zahlreiche Kolonieen auf der Agarfläche im Flachkölbchen aufgehen).

19. Juni. Der Urin ist klarer und läßt beim Stehen einen leichten Bodensatz fallen, der frei von Leukocyten und Epithelien ist. Der durchgeschüttelte frische Urin wird zu Plattenaussaaten unter An-

1) Vgl. Horton-Smith, On the occurrence of typhoid bacilli in the urine of patients suffering from typhoid fever. (The Lancet. 1897. 13. Febr.)

wendung von Verdünnungen verwendet. Die Keimzählung ergiebt etwa 20 000 Typhuskeime pro Kubikcentimeter (Reinkultur).

22. Juni. Keine Typhusbacillen mehr im Urin nachzuweisen; letzterer enthält bis zur Entlassung des Pat. Spuren von Eiweiß.

In diesem Falle dauerte die Ausscheidung der Typhusbacillen also nachgewiesenermaßen vom 10. April bis 19. Juni, also über 2 volle Monate. Sie begann zweifellos im Anschluß an eine Nierenblutung. Die Keimzählung wurde, leider, erst ganz zuletzt vorgenommen, als der Urin nur noch einen Rest von Typhusbacillen enthielt. Die immer noch überraschend hohe Keimzahl veranlaßte mich, im folgenden Falle die Zählung der Keime sogleich vorzunehmen.

II.

Gertrud M., Schülerin, 12 Jahre. Aufgenommen am 14. Mai 1897. Urin enthält Spuren von Albumen und giebt die Diazo-Reaktion.

15. Mai. Das Blut giebt die „Widal'sche Reaktion"; im Stuhl Typhusbacillen nicht nachweisbar.

8. Juni. Definitive Entfieberung.

18. Juni. Der plötzlich trübe gewordene Urin enthält Massen von Typhusbacillen in Reinkultur. Leukocyten spärlich, andere Zellen fast gar nicht vorhanden. Albumengehalt sehr gering.

29. Juni. Keimzählung durch Aussaat von Verdünnungen des frischen, durchgeschüttelten Urins. Die Berechnung ergiebt 5 Millionen Typhuskeime pro Kubikcentimeter Urin.

9. Juli. Urin weniger trübe.

Die Keimzählung ergiebt noch 200000 Typhuskeime pro Kubikcentimeter.

16. Juli. Urin fast klar. 5000 Typhuskeime pro Kubikcentimeter.

21. Juli. Urin klar und steril.

22. Juli. Desgleichen.

Hier dauerte also die Ausscheidungsperiode etwas über 4 Wochen. Sie begann erst 10 Tage nach erfolgter Entfieberung ohne jedes Zeichen von Nierenblutung und ohne größere Albumenausscheidung, als bereits zu Anfang beobachtet worden war.

III.

Max B., 14 Jahre, aufgenommen am 15. Okt. 1897.

Urin enthält kein Albumen, giebt aber die Diazo-Reaktion.

17. Okt. Das Blut giebt die „Widal'sche Reaktion"; im Stuhlgange sind Typhusbacillen nicht nachweisbar.

15. Nov. Endgültige Entfieberung des Pat.

21. Nov. Der trübe Urin enthält Massen von Typhusbacillen.

28. Nov. Die Keimzählung durch Plattenaussaat von Verdünnungen des frischen Urins ergiebt 172 Millionen Typhuskeime pro Kubikcentimeter Urin.

2. Dez. Urin klar und steril.

In diesem Falle handelte es sich also um eine 6 Tage nach der Entfieberung beginnende, nur etwas über 8 Tage währende Ausscheidung gewaltiger Massen von Typhusbakterien durch den Urin.

Hier zeigte sich nicht einmal Albumen als Zeichen einer Nierenerkrankung im Urin, ebensowenig war Cystitis vorhanden. Daher ist die Erklärung der Herkunft solcher Mengen von Typhusbacillen nicht ganz leicht. Ein Durchbruch durch die Nierengefäße muß wohl angenommen werden. Für die in die Harnwege gelangten Bacillen giebt dann der Urin einen guten Nährboden, wenigstens eine Zeit lang. Daß die Echtheit der Typhusbacillen in allen 3 Fällen exakt konstatiert wurde, namentlich auch durch die Pfeiffer-Grubersche Agglutinationsprobe mit Typhusserum, ist selbstredend. Auch das Blut der betreffenden Patienten selbst gab in allen 3 Fällen kräftige Agglutination der aus dem Urin gewonnenen Bakterien.

In einem anderen Falle, welcher im hiesigen Diakonissen-Mutterhause zur Beobachtung kam und dessen Kenntnis ich der freundlichen Mitteilung des Herrn Geheimrat Dr. Scheele verdanke, wurde nur auf indirektem Wege das Vorhandensein der Typhusbacillen im Urin und zugleich deren Infektiosität für den Menschen erwiesen. Ein stark benommener Typhuskranker hatte eine auf seinem Tisch stehende Sektflasche in Abwesenheit der Schwester zum Urinieren benutzt. Als nun die Schwester ihm aus der Flasche zu trinken geben wollte, bemerkte sie die eigentümliche trübe Beschaffenheit der Flüssigkeit beim Eingießen in das Glas und wollte erst selbst kosten, bevor sie dem Kranken zu trinken gab. Beim Hinunterschlucken wurde sie erst gewahr, daß es sich um etwas anderes als Sekt handelte. Trotz alsbald eintretenden Erbrechens erkrankte die Schwester nach einer Inkubationszeit von etwa 12 Tagen an Typhus abdominalis.

Durch diesen unfreiwilligen Versuch ist die Infektiosität der mit dem Urin ausgeschiedenen Typhusbacillen für den Menschen direkt bewiesen.

Diese Beobachtungen heischen nach der Richtung der Prophylaxis in allererster Linie sorgfältigste Beachtung des Urins, namentlich trüben Urins Typhuskranker seitens des Pflegepersonals, da kleinste Spuren desselben ungeahnte Mengen von infektionsfähigen Typhuskeimen enthalten können. Sorgfältiges Waschen der Hände nach jedem Hantieren mit den Uringefäßen und Desinfektion der letzteren, sowie ihres Inhaltes vor dem Weggießen ergiebt sich als unabweisbare Forderung. Ferner ist alle mit solchem Urin in Berührung gekommene Wäsche als höchst infektiös zu betrachten.

Vielleicht erklärt sich eine nicht geringe Anzahl von Infektionen des Wartepersonals aus der bisherigen Unkenntnis dieser Verhältnisse.

Inwieweit die mitgeteilten Beobachtungen für die Epidemiologie des Typhus von Bedeutung sind, erhellt am besten aus einem kurzen Ueberblick über die Danziger Typhusverhältnisse. Dieselben dürften auch anderwärts manche Analogie finden.

Danzig liegt bekanntlich an der Mottlau, einem dicht unterhalb der Stadt in die Weichsel mündenden Nebenflusse der letzteren. Innerhalb der Stadt mündet der von den Kreuzrittern geschaffene Radaunekanal, welcher dem oberen Laufe des Flüßchens Radaune entspringt, in die Mottlau, nachdem derselbe einen erheblichen Teil der Stadt durchflossen und mehrere Mühlen in Bewegung gesetzt

hat. In den Radaunekanal wiederum mündet ein kleiner Bach, welcher den langgestreckten Vorort Schidlitz durchströmt.

Früher lieferte der Radaunekanal auch die gesamte Trinkwasserversorgung Danzigs und nahm überdies die Abwässer der be-

Sterblichkeitsverhältnisse Danzigs

Nach den Veröffentlichungen des Herrn Dr. Liévin

Es starben von 10000 Einwohnern am

Typhus abdominalis

vor — nach

Einführung der | Canalisation u. Quellwasserleitung.

Jahres Durchschnitt

Jahres Durchschnitt

nachbarten Straßen auf, wie dies bei den zahlreichen, am oberen Laufe der Radaune und des Kanals gelegenen Vororten Danzigs noch heute der Fall ist. In jener Zeit, als auch Danzig noch durchweg Radaunewasser trank, grassierte der Typhus als mächtige Endemie und forderte jährlich 4—12mal so viele Opfer als dies gegenwärtig, nach Einführung der Quellwasserleitung und Kanalisation, der Fall ist.

Die beistehende graphische Tabelle, welche das Verhalten der Typhusmortalität vor und nach Einführung jener hygienischen Faktoren veranschaulicht, verdanke ich Herrn Dr. Liévin, dessen Vater die Zusammenstellung seinerzeit ausgeführt hat.

Dieses erhebliche Absinken der Typhusmortalität, dem ein noch erheblicheres der Morbidität entsprechen muß, ist einer der schlagendsten Beweise dafür, daß der Radaunekanal eben die wesentlichste Quelle des Typhus für Danzig war. Und auch jetzt noch bildet er eine stete Ursache von Typhusfällen, so daß man immer noch von einem endemischen Vorkommen des Typhus in Danzig sprechen kann. Es handelt sich hier um einen von denjenigen Fällen — deren häufiges Vorkommen Gärtner[1]) bezweifelt — wo man, ähnlich wie in Hamburg-Altona[2]), die Wasserläufe mit Sicherheit als Krankheitsträger ansehen kann. In einer interessanten Reihe von Fällen, deren Besprechung hier zu weit führen würde, ergaben amtliche Ermittelungen des Herrn Kreisphysikus Dr. Steger, daß Menschen, welche zugestandenermaßen Radaunewasser getrunken hatten, nach typischer Inkubation an Typhus erkrankten. Nicht immer wird es indessen direkter Genuß von Radaunewasser sein, der die Erkrankung herbeiführt, oft mag mit solchem Wasser versetzte Milch oder Flaschenbier die Erkrankungsursache gegeben haben, oder die Benutzung von Gefäßen, die mit Radaunewasser gespült wurden.

Daß der Typhus sich noch mit Vorliebe an die der Radaune benachbarten Straßen hält, demnächst aber auch in den der Mottlau anliegenden heimisch ist, zeigte mir eine Uebersicht derjenigen Fälle, deren Wohnungen mir von dem Stadtlazarett (Sanitätsrat Dr. Freymuth), dem Diakonissenhaus (Geheimrat Dr. Scheele) und dem Marienkrankenhause (Dr. Goetz) gütigst mitgeteilt wurden. Es sind dies im ganzen etwa 130 Fälle, von denen 45 auf die Stadt, die übrigen auf die Vororte kommen. Von der Gesamtzahl dieser Fälle sind etwa $^{6}/_{10}$ in Straßen oder Ortschaften entstanden, welche der Radaune benachbart sind, weitere $^{3}/_{10}$ etwa kommen auf die Mottlau und Weichsel und nur etwas über $^{1}/_{10}$ sind verstreute Fälle, zum Teil Diakonissenschwestern, die sich im Dienst infizierten, zum Teil zu einer Brunnenepidemie gehörig. Berücksichtigt man, daß in den Vororten an der Radaune noch viel mehr Typhusfälle vorgekommen sind als ich ermitteln konnte, so verschiebt sich das Verhältnis noch mehr zu Gunsten (resp. Ungunsten) der Radaune[3]).

Was nun die Infektion der Radaune anlangt, so sind nach der Kanalisation Danzigs wesentlich die längs der Radaune gelegenen, noch nicht kanalisierten Vororte als Quelle der Infektion zu betrachten, ebenso der durch den bereits genannten Bach mit der Radaune verbundene Ort Schidlitz, da die Abwässer dieser Vororte naturgemäß in den Radaunekanal gelangen. Kommt nun in einem dieser Vororte auch nur ein Typhusfall vor, welcher derartig enorme

---

1) Gärtner und Herzberg, Abführung der Meteorwässer, Referat, gehalten auf der 22. Versammlung des Vereins für öffentliche Gesundheitspflege 1897 (Karlsruhe).

2) Vgl. Reincke, Zur Epidemiologie des Typhus in Hamburg und Altona. (Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. 1896. Heft 3.)

3) Speziellere Angaben sollen in einer Festschrift demnächst erscheinen.

Mengen von Typhusbacillen mit dem Urin ausscheidet, wie oben beschrieben, so müssen täglich ganze Wolken von Typhusbacillen in den nicht sehr wasserreichen Radaunekanal gelangen, da die Bacillenproduktion eines einzelnen solchen Falles sich nach den obigen Ermittelungen auf 7—200 Milliarden pro Tag beziffern läßt. Selbst bei gleichmäßiger Verdünnung dieser Tagesmenge auf 100 Kubikmeter Wasser würden also noch 70—2000 Typhuskeime auf den Kubikcentimeter kommen.

Da nun aber derartige Fälle relativ selten zu sein scheinen, so wird man annehmen müssen, daß solche Typhuswolken auch nur zeitweise die Wasserläufe passieren und ein zeitweiliges Aufflackern der Typhusmorbidität bedingen, wie dies z. B. in den Monaten September, Oktober und November vorigen Jahres der Fall war. Versucht man nun nach dem auffälligen Ansteigen der Erkrankungsziffer die Bacillen im Flußwasser nachzuweisen, so kommt man natürlich zu spät, die „Wolke" ist vorüber und hat ihre Wirkung bereits gethan. Daher habe ich es nunmehr unternommen, mit Hilfe meines Assistenten, Herrn Dr. Hinz, jeden dritten Tag eine Untersuchung des Radaunewassers vorzunehmen, in der Hoffnung, auf diese Weise vielleicht einmal eine derartige Typhuswolke abzufangen. Immerhin enthält das Radaunewasser in der Stadt durchschnittlich 20000—60000 Bakterienkeime pro Kubikcentimeter, so daß selbst einige Hundert Typhusbacillen pro Kubikcentimeter durch das Plattenverfahren noch nicht ganz leicht nachweisbar sein dürften.

Die vorstehenden Ausführungen dürften dazu beitragen, etwas konkretere Vorstellungen von der Art der Weiterverbreitung der Typhusbacillen zu schaffen. Die Ausscheidung durch die Faeces ist hierbei als bekannte Thatsache nicht speziell erörtert worden, aber auch von ihr scheint mir insofern ähnliches zu gelten, als reichliche Ausscheidung von Typhusbacillen auch auf diesem Wege selten zu sein scheint. Bekanntlich lassen sich bei vielen Typhusfällen mit allen bekannten Methoden die Bacillen in den Faeces nicht auffinden, während manchmal die Aussaat einer einzigen Oese mehrere Kolonieen liefert. Derartige Massenausscheidungen jedoch, wie mit dem Urin habe ich trotz zahlreicher Faecesuntersuchungen nie in den letzteren beobachtet. Ueberdies wird auf Desinfektion der Typhusfäkalien ärztlicherseits wohl allgemein geachtet, auf die des Urins, namentlich des Urins der Rekonvalescenten, ist jedoch bisher keineswegs geachtet worden.

Nachdruck verboten.

Ueber die antitoxischen Eigenschaften des Centralnervensystems.

[Aus dem bakteriologischen Institute in Moskau.]

Von

Dr. Bomstein.

Die kürzlich von Prof. Ehrlich vorgeschlagene chemische Theorie der Immunität [1]) veranlaßte Wassermann und Takaki [2]), dieselbe auf experimentelle Weise zu prüfen.

Bekanntlich besteht die Ehrlich'sche Theorie in der Annahme einer direkten chemischen Reaktion zwischen Toxin und Antitoxin, wobei diese Substanzen sich gegenseitig neutralisieren. Eine spezifische Atomgruppe des Giftkomplexes zeigt zu einer bestimmten Atomgruppe des Antitoxinkomplexes eine maximale, spezifische Verwandtschaft. Die Antikörper, resp. die ihnen entsprechenden Atomgruppen sind im Organismus, wenn auch in geringer Menge, stets vorhanden. Die aktive Immunität besteht nur in einer gesteigerten Produktion derselben, da die Antikörper nach Ehrlich's Auffassung die übermäßig erzeugten und daher abgestoßenen Seitenketten des Zellprotoplasmas darstellen, welche spezifisch bindende Atomgruppierungen tragen [3]).

Es lag also nahe, die Existenz antitoxischer Substanzen auch im normalen nicht immunisierten Organismus nachzuweisen. Diesen Nachweis für das Tetanusgift zu liefern, versuchten Wassermann und Takaki. Wie aus der vorläufigen Mitteilung dieser Forscher zu ersehen ist, stimmen die von ihnen in dieser Richtung ausgeführten Versuche mit den theoretischen Ansichten Ehrlich's vollkommen überein.

Die elektive Fähigkeit des Tetanusgiftes, das Centralnervensystem anzugreifen, dürfte einen Hinweis darauf geben, daß hier vielleicht eine Bindung des Giftes durch die entsprechenden spezifischen Atomgruppen des Nervensystems zustande kommt. Wenn eine solche chemische Giftbindung im Organismus stattfindet, so sind keine genügenden Gründe vorhanden, um die Möglichkeit eines analogen Prozesses auch außerhalb des Organismus auszuschließen.

Wassermann und Takaki haben thatsächlich bewiesen, daß die Gehirn- und Rückenmarksubstanz das Tetanusgift im Reagensglase neutralisiert. Injiziert man Versuchstieren eine Mischung von Tetanusgift und Gehirn- oder Rückenmarkemulsion, oder eine mehrfach tödliche Dosis von Gift und nachträglich eine gewisse Menge der Gehirnemulsion, so bleiben die Tiere am Leben. Somit ist für das Tetanusgift die Existenz antitoxischer Substanzen in dem Centralnervensystem nicht immunisierter Tiere festgestellt.

---

1) Prof. Ehrlich, Die Wertbemessung des Diphtherieheilserums und deren theoretische Grundlagen. (Klinisches Jahrbuch. Bd. VI. 1887. Heft 2.)

2) Berl. klin. Wochenschr. 1898. No. 1.

3) Prof. Ehrlich, l. c. p. 311.

Ein solches positives Ergebnis führt natürlich zu der Frage, ob nicht auch das dem Tetanusgift in vielen Verhältnissen so verwandte Diphtherietoxin analoge Beziehungen zu manchen Organen des normalen Organismus besitzt. Man könnte auch hier in erster Linie an das Centralnervensystem denken, da dasselbe durch das Diphtheriegift, wenn auch nicht in so ausschließlicher Weise wie bei Tetanus, angegriffen wird. Gelegentlich einer Untersuchung über das Schicksal des Diptherieantitoxins im Organismus[1]) hatte ich verschiedene Organe auf ihren Antitoxingehalt geprüft. Obwohl die untersuchten Organe einem Tiere entnommen wurden, welches vorher größere Antitoxinmengen bekommen hatte, erwiesen sich dieselben und namentlich das Gehirn und Rückenmark als antitoxinfrei.

Die vorläufige Mitteilung von Wassermann und Takaki in Verbindung mit den negativen Ergebnissen meiner eben angeführten Versuche veranlaßte mich zu möglichst sorgfältiger Wiederholung derselben. Es ist ganz selbstverständlich, daß ich dabei die vorherige Antitoxineinführung unterließ.

Für meine Versuche benutzte ich Meerschweinchen und Kaninchen, welche für das Diphtheriegift sehr empfänglich sind und darum eine Möglichkeit einer chemischen Bindung des Giftes durch spezifische Atomgruppen bieten.

Die Versuche wurden auf folgende Weise angestellt: Die Tiere wurden durch Entblutung getötet, der Ueberrest des Blutes durch sorgfältiges Auswaschen der Blutbahn mit 0,6-proz. Kochsalzlösung entfernt, und die zu untersuchenden Organe (Gehirn und Rückenmark) sofort, möglichst aseptisch entnommen. Dieselben wurden in einen sterilisierten Mörser gebracht und mit einer ebenfalls sterilisierten Mörserkeule zu einer möglichst gleichmäßigen Emulsion (mit 3—5 ccm 0,6-proz. Kochsalzlösung) zerrieben. Die so erhaltene Emulsion wurde mit einer 3- und 5-fachen tödlichen Giftdosis im Reagensglase versetzt, und die Mischungen Meerschweinchen von 280—320 g in üblicher Weise subkutan injiziert. Zur Kontrolle bekam ein Meerschweinchen die Emulsion (des Gehirns und Rückenmarks) + eine bestimmte Dosis von Diphtherietoxin + die dem letzteren entsprechende Quantität von Diphtherieheilserum; ein anderes Meerschweinchen erhielt nur die gleiche Dosis von Gift.

Die Ergebnisse sind in der nachstehenden Tabelle zusammengestellt.

Die minimale tödliche Dosis des von uns benutzten Giftes betrug 0,06 ccm für ein Meerschweinchen von 300—320 g.

I. Versuche mit 5-fach tödlicher Giftdosis.

Meerschw.	No. 1	0,3 ccm Gift,			† nach 24 Std.
„	No. 2	0,3 „ „	+ 2,0 ccm	Gehirn (von Meerschw.)	† nach 24 Std.
„	No. 3	0,3 „ „	+ 2,0 „	Rückenmark (id.)	† nach 24 Std.
„	No. 4	0,3 „ „	+ 2,0 „	Gehirnemuls. + 0,1 Diphtherieheilser. (100-fach)	bleiben am Leben
„	No. 5	0,3 „ „	+ 2,0 „	Rückenmarkemuls. + 0,1 Diphtherieheilserum (id.)	bleiben am Leben

1) „Zur Frage der passiven Immunität bei Diphtherie“. (Dieses Centralbl. Bd. XXII. 1897. No. 20/21.

II. Versuch mit 3-fach tödlicher Giftdosis.

Gehirn und Rückenmark ebenso, wie im I. Versuche, einem Meerschweinchen entnommen.

Meerschw.	No. 1	0,18 ccm Gift		† nach 36 Std.
„	No. 2	0,18 „	„ + 2,0 ccm Gehirnemulsion	† nach 36 Std.
„	No. 3	0,18 „	„ + 2,0 „ Rückenmark	† nach 36 Std.
„	No. 4	0,18 „	„ + 2,0 „ Gehirn + 0,001 Diphtherieheilserum (100-fach)	gesund.
„	No. 5	0,18 „	„ + 2,0 „ Rückenmark + 0,001 Diphtherieheilserum (id.)	gesund.

Aus dieser Tabelle ist es ersichtlich, daß weder das Gehirn noch das Rückenmark (der Meerschweinchen) eine merkliche diphtheriegiftneutralisierende Eigenschaft besitzt, da die Versuchstiere, welche die Mischung der Gehirn- und Rückenmarkemulsion mit dem Gift erhielten, sämtlich zu Grunde gingen, ebenso wie das Kontrolltier, welches dieselbe Menge Gift, aber ohne Emulsion erhielt. Das zweite Kontrolltier, welches außer dem Gift und der Emulsion noch Heilserum bekam, blieb am Leben.

Die Autopsie der Meerschweinchen, die Gift + Emulsion erhielten, ergab typische Symptome der Diphtherieintoxikation, ebenso wie der Meerschweinchen, welche nur die tödliche Dosis Toxin erhielten, ein hämorrhagisches Oedem an der Injektionsstelle, Vergrößerung und Hyperämie der benachbarten Lymphdrüsen, dunkelrote Nebennieren, seröse wasserklare Flüssigkeit in den Pleurahöhlen u. s. w.

Die mit dem Gehirn und Rückenmark der normalen Kaninchen angestellten Versuche ergaben dieselben Resultate, wie die Untersuchung der Organe der Meerschweinchen.

Die auf oben beschriebene Weise erhaltene Emulsion des einem normalen Kaninchen entnommenen Gehirns und Rückenmarks wurde mit Diphtheriegift zusammengemischt und die Mischung Meerschweinchen subkutan injiziert.

I. Das Meerschweinchen, welches 0,18 ccm Diphtherietoxin mit Gehirnemulsion erhielt, starb nach $1\,^1/_2$ Tagen.

II. Das Meerschweinchen, welches 0,18 ccm Toxin mit Rückenmarkemulsion bekam, starb nach $1\,^1/_2$—2 Tagen.

Das Meerschweinchen, welches zur Kontrolle mit 0,18 ccm Toxin eingespritzt wurde, ging nach 36 Stunden zu Grunde.

Die Meerschweinchen dagegen, welche die Mischung von Gift und Rückenmark oder Gehirnemulsion + entsprechende Menge von Diphtherieheilserum erhielten, blieben am Leben.

Alle diese Versuche wurden wiederholt angestellt und ergaben stets dieselben Resultate.

Aus diesen Resultaten geht hervor, daß im Centralnervensystem der von uns untersuchten Tiere gegenüber dem Diphtheriegifte keine spezifisch neutralisierende Substanzen vorhanden sind, wie sie für das Tetanusgift in so charakteristischer Weise konstatiert wurden.

Somit haben wir einen gründlichen Unterschied zwischen dem Tetanus- und Diphtheriegifte, welche in vielen anderen Hinsichten einander so nahe stehen, und zwar in ihrem Verhältnisse zum Central-

nervensystem nicht immunisierter Tiere. Wodurch dieser Unterschied bedingt sei, können wir freilich nicht entscheiden. Es läßt sich aber derselbe gewissermaßen mit dem Umstande in Einklang bringen, daß bei Diphtherie die Störungen des Centralnervensystems viel weniger ausgeprägt sind als beim Tetanus; vielleicht könnte man die Abwesenheit antitoxischer Eigenschaften im Centralnervensystem gegenüber dem Diphtheriegifte auf eine geringere Verwandtschaft desselben zu der Nervensubstanz zurückführen.

Anhang. Nachdem ich meine Abhandlung der Redaktion eingesandt hatte, erfuhr ich, daß Herr Prof. Ahronson im Verein für innere Medizin (Berlin, Sitzung vom 22. Febr.) einen Vortrag über die Wirkung des Centralnervensystems gegenüber dem Diphtheriegifte gehalten hat. Aus dem kurzen Referate, welches mir zugänglich war, ist ersichtlich, daß dieser Forscher unabhängig zu denselben Resultaten, wie ich, gelangte.

Moskau, Januar 1898.

Ueber den Heilwert des neuen Koch'schen Tuberkulins nach Experimenten an tuberkulös infizierten Kaninchen und Meerschweinchen.

[Aus dem pathologischen Institute zu Tübingen.]

Von

Prof. Dr. P. **Baumgarten** und Assistenzarzt Dr. **K. Walz.**

Bald nach dem Erscheinen der Veröffentlichung R. Koch's [1]) „Ueber neue Tuberkulinpräparate“ haben wir im hiesigen pathologischen Institute Versuche über den Heilwert des von den Höchster Farbwerken in den Handel gebrachten neuen Koch'schen Tuberkulins (TR) an tuberkulösen Tieren angestellt. Nachdem Herr Dr. Henke [2]) auf unseren Wunsch eine kurze vorläufige Mitteilung über das allgemeine Resultat unserer Versuche gegeben, erstatten wir in Folgendem einen etwas ausführlicheren Bericht darüber, eine genauere Mitteilung an anderer Stelle uns vorbehaltend [3]).

Koch hat leider nur sehr kurze Notizen über seine Tierversuche gegeben. Was speziell die Heilversuche nach geschehener tuberkulöser

---

1) D. med. Wochenschr. 1897. No. 14.

2) Versamml. d. Naturforscher u. Aerzte. Braunschweig 1897.

3) Tierversuche mit dem neuen Tuberkulin liegen unseres Wissens nur von seiten Letulle's und Perron's vor: La nouv. tuberc. de Koch. (La Presse méd. 1897. No. 69), sowie von Huber: Ueber Tierversuche mit dem neuen Tuberkulin Koch's (Berl. klin. Wochenschr. 1898. p. 187). Erstere haben, freilich nur an 2 Meerschweinchen, Immunisierungsversuche ohne Erfolg angestellt. Huber hat die kombinierte Methode angewandt; trotz sehr großer Immunisierungsdosen vor der Impfung und nachfolgenden großen Heildosen, konnte er bei keinem einzigen Tiere deutliche Heilungs- und Rückbildungsvorgänge, bei allerdings nur makroskopischer Untersuchung, konstatieren; die Lebensdauer der behandelten Tiere war durchschnittlich eine kürzere.

Infektion anlangt, so giebt er zwar an, daß ausnahmslos mehr oder weniger weit vorgeschrittene regressive Veränderungen bis zum nahezu vollständigen Schwund der tuberkulösen Organe zu finden waren, namentlich in Leber und Milz, allein eine bestimmte Angabe über den Prozentsatz der völlig geheilten, d. h. am Leben gebliebenen Tiere vermissen wir, wie auch eine Angabe über die Höhe der Heildosen, die er bei Tieren verwandte. Eine bis zur Unkenntlichkeit gediehene Organschrumpfung ist doch wohl kaum als ein heilsamer Effekt für den Organismus zu betrachten; das Heilprinzip ist vielleicht gerettet, indem mit dem Organ auch die tuberkulösen Krankheitsprodukte geschwunden sind, aber ein wünschenswerter Heilerfolg ist das nicht. Der Mensch, der das Tuberkulin anwendet, will nicht seine Tuberkel verlieren um den Preis seiner Organe.

Bei dem hohen Kostenpreise des TR (1 ccm 8,50 M., enthaltend 10 mg Trockensubstanz; unsere späteren Gewichtsangaben beziehen sich stets auf Trockensubstanz), und da uns von der Fabrik ein Versuchsquantum nicht zugestellt werden konnte, haben wir von vornherein auf Immunisierungsversuche verzichtet und uns auf Heilversuche beschränkt. Eine Ausnahme haben wir nur insofern bei einer Anzahl Tieren gemacht, als wir zur Unterstützung der Heilwirkung teils gleichzeitig, teils kurz nach der Impfung mit tuberkulösem Material einmalige oder fortgesetzte Immunisierungsdosen von 1—3 mg injizierten und erst nach ca. 14 Tagen mit Heildosen von $^{1}/_{1000}$—$^{1}/_{500}$ mg begannen. Bis zu 20 mg pro dosi (17,50 M!) wie Huber[1]), der bei einem Tier bis 207 mg TR = 175 M. Gesamtdosen injizierte, sind wir teils aus pekuniären Gründen, teils in der Erwägung nicht gegangen, daß jene für Menschen angegebene Höchstdose auf das 50—150mal geringere Körpergewicht der Tiere zu berechnen ist, und daß unsere höchste Heildose von 2,4 mg immerhin nach dieser Richtung noch eine sehr hohe Dosis repräsentiert, zumal Dosen von 1 mg schon, namentlich bei Meerschweinchen, manchmal schwer resorbiert wurden und entzündliche Infiltrationen erregten. Eine Ausnahme machten wir bei den Anfangsdosen, indem wir gleich mit der für den Menschen angegebenen Dose von $^{1}/_{1000}$ mg anfingen, Behring[2]) freilich scheint zu solchen Versuchen ausnehmend große Dosen für nötig zu halten, wenn er, was allerdings nicht kontrollierbar ist, nach Koch'schem Prinzip tuberkulöse Rinder mit großer Sicherheit geheilt zu haben angiebt bei Verwendung von Giften, die das Koch'sche Tuberkulin um das Vielfache übertreffen.

Die Verwendung des TR erfolgte nach der von der Fabrik beigegebenen Vorschrift. Solange die Fläschchen mit Korkstopfen versandt wurden, war der frisch entnommene Inhalt in fast allen Fällen trübe und flockig, so daß beim Entnehmen der nötigen Quantität mittels der Pravaz'schen Spritze sich die Kanüle oft völlig verstopfte. Diese oft kirschkerngroßen Flocken erwiesen sich mikroskopisch und kulturell als Penicillium glaucum. Daneben zeigten

---

1) l. c. p. 140.
2) D. med. Wochenschr. 1898. No. 5. p. 68.

sich auf den Gelatineplatten verschiedene Kulturen von Staphylokokken und Stäbchen, übereinstimmend mit den Befunden Anderer[1]).

Huber[2]) hat in 2 Fällen bei intraperitonealer Einverleibung des TR Impftuberkulose entstehen gesehen. Wir konnten keine Tuberkelbacillen darin nachweisen, weder direkt, noch indirekt mittels des Impfexperimentes. Seit die Fläschchen mit Glasstöpseln versehen sind, haben auch wir das Präparat reiner gefunden, doch ist das notwendige öftere Oeffnen, zur Bereitung der Lösungen während der Periode der kleinen Dosen nicht geeignet, die Sterilität zu sichern.

Unsere Heilversuche erstrecken sich auf 52 Tiere, 34 Kaninchen und 18 Meerschweinchen. Die Dosen waren in den ersten Versuchen sehr langsam ansteigende, in den späteren rascher erhöhte, da bei den Gruppen der Serie I vielfach die Tiere noch während der niederen Heildosen starben. Die Injektionen wurden alle 2 Tage wiederholt, bei höheren Dosen 2mal, bei den Höchstdosen von $^4/_5$—$^{12}/_5$ mg 1mal wöchentlich. Die Injektionen wurden stets subkutan, bei Kaninchen auf dem Rücken, bei Meerschweinchen seitlich appliziert. Als Impfmaterial haben wir teils frisches Perlsuchtmaterial, Rinderlunge vom hiesigen Schlachthause, teils Perlsuchtpassagevirus I. Generation, teils schwach virulente Tuberkelbacillenkulturen, auf Glycerinagar gezüchtet, benutzt. Wir hoffen so dem Einwand zu begegnen, teils zu schwaches, teils zu starkes Impfmaterial verwendet zu haben. Die Infektion erfolgte bei den Meerschweinchen und bei 4 Kaninchen durch Vernähung eines etwa stecknadelkopfgroßen Stückchens Perlsuchtlunge, bezw. einer Oese Tuberkelbacillen in eine Unterhautzelltasche der Bauchmitte, bei den übrigen Kaninchen durch Einbringung in die vordere Kammer eines Auges. Für jedes behandelte Tier wurde gleichzeitig ein Kontrolltier geimpft. Diese Maßregel halten wir für unerläßlich, um aus den Resultaten sichere Schlüsse ziehen zu können. Selbst wenn wir, wie Spengler[3]), Tuberkelbacillenkulturen besessen hätten, die bei ihrer früheren Verwendung alle infizierten Tiere innerhalb 11 Wochen getötet hatten, so hätten wir doch nicht wie dieser Autor einfach auf alle Kontrolltiere verzichtet und den gewagten Schluß gezogen, daß jede Verlängerung des Lebens über diese 11 Wochen der Heilwirkung eines angewandten Mittels zugeschrieben werden muß; denn der Virulenzgrad der Kulturen muß eben jedesmal aufs neue durch Kontrolltiere in entsprechender Zahl bewiesen werden.

Uebersicht über die Versuche.

I. Serie. Behandlung mit kleinen Heildosen nach vorangegangenen kleinen Immunisierungsdosen.

Ia. 4 Kaninchen werden am 16. Juni 1897 mit (bacillenarmem) Perlsuchtmaterial No. 1 intraokular geimpft. Diese Gruppe kann nicht

1) Nencki, Macsewski und Longucki, Presse méd. 1897. No. 46. — Schröder, Münch. med. Wochenschr. 1897. p. 797. — Jes, Wien. med. Wochenschr. 1897. No. 30. — Trudeau und Pfeiffer, Fortschr. d. Med. 1898. p. 48. — Vergl. Gutachten von Nocard, Münch. med. Wochenschr. 1887. p. 753.

2) l. c.

3) Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. XXVI. Heft 2. p. 324.

verwertet werden, weil 3 Tiere kurz nachher zu Grunde gingen und das überlebende Tier deshalb nicht weiter behandelt wurde.

Ib. 4 Kaninchen am 16. Juni 1897 mit Material wie Ia subkutan geimpft, Beginn bei 1 und 2 mit Immunisierungsdosen am 19. Juni 1 mg; am 21. Juni 2 mg; am 23. Juni 3 mg. Beginn am 30. Juni mit Heildosen $^{1}/_{1000}$ mg. Kontrolltier 4 starb nach 14 Tagen an interkurrenter Krankheit, behandeltes Tier 1 nach 62 Tagen, zeigte geringen lokalen Prozefs, ganz vereinzelte Knötchen in den Lungen. Enddosis $^{34}/_{500}$ mg. Behandeltes Tier 2 starb nach 62 Tagen an ausgedehnter Lungentuberkulose. Enddosis $^{200}/_{500}$ mg. Kontrolltier 3 wurde nach 84 Tagen zwecks Weiterimpfung getötet, zeigte wenig reichliche kleine Knötchen in den Lungen.

Ic. 4 Meerschweinchen am 26. Juni 1897 mit (bacillenarmer) Perlsucht No. II intraokular geimpft. Bei 1 und 2 fortlaufend alle 2 Tage 2 mg TR, vom 7. Juli ab Heildosen. No. 1 TR-Tier starb nach 33 Tagen; zahlreiche Knötchen der Iris und Ohrdrüse, sonst negativ. Enddosis $^{12}/_{500}$ mg. No. 2, TR-Tier, lebt 66 Tage. Enddosis $^{42}/_{500}$ mg; verkäster Prolaps. Einzelne Herde in den Lungen, je ein kirschgroßer in den Unterlappen. No. 3, Kontrolltier, lebt 39 Tage; beginnende Phthisis bulbi. Miliartuberkulose der Milz, Lungen, Leber. No. 4, Kontrolltiere, lebt 66 Tage; ausgedehnte Tuberkulose in den Lungen.

Id. 4 Meerschweinchen am 22. Juni 1897 subkutan mit Perlsucht No. II geimpft, 1 mal gleichzeitig No. 1 und 2 je 2 mg TR injiziert. Beginn mit Heildosen am 7. Juni. No. 1 lebt 54 Tage. Enddosis $^{32}/_{500}$ mg; verkäste Drüsen; ausgedehnte Tuberkulose der (stark vergrößerten) Milz, Lungen, Leber. No. 2 lebt 64 Tage. Enddosis $^{40}/_{500}$ mg. Verkäste Drüsen; stark vergrößerte Milz mit Tuberkeln. Tuberkulose der Lungen, Leber, Nieren, Zwerchfell. No. 3, Kontrolltier, lebt 78 Tage; ausgedehnte Tuberkulose der Lungen und Milz. No. 4, Kontrolltier, lebt 89 Tage, ausgedehnte Tuberkulose.

Ie. 4 Kaninchen 22. Juni 1897 mit Perlsucht No. II intraokular geimpft, 1 mal am 23 Juni, No. 1 und 2 je 2 mg TR injiziert. Beginn mit Heildosen am 7. Juli. No. 1 lebt 65 Tage. Enddosis $^{42}/_{500}$ mg. Phthisis bulbi, ausgedehnte Tuberkulose der Lungen, Milz, Nieren, Leber. No. 2 lebt 55 Tage. Enddosis $^{32}/_{500}$ mg. Phthisis bulbi. Ausgedehnte Tuberkulose der Lungen, einzelne Knötchen in Nieren und Leber. No. 3, Kontrolltier, lebt 54 Tage. Beginnende Phthisis bulbi. Miliare Tuberkulose der Lungen, Milz, Leber. No. 4, Kontrolltier, starb mit meningitischen Erscheinungen nach 13 Tagen.

If. 4 Meerschweinchen mit Perlsucht No. II am 22. Juni 1897 subkutan geimpft. Am 23. Juni No. 1 und 2 je 2 mg TR. Beginn mit Heildosen am 7. Juli. No. 1 lebt 64 Tage. Enddosis $^{40}/_{500}$ mg; ausgedehnte Tuberkulose der stark vergrößerten Milz, der Leber und Lungen. No. 2 lebt 53 Tage. Enddosis $^{30}/_{500}$ mg; ausgedehnte Tuberkulose der 3—4 fach vergrößerten Milz, der Lungenund Leber. No. 3, Kontrolltier, lebt 165 Tage; ausgedehnte Tuberkulose; ebenso bei Kontrolltier 4, das 129 Tage lebt.

II. Serie, behandelt mit mittleren Dosen.

IIa. 8 Kaninchen am 10. Sept. 1897 intraokular mit Perlsuchtpassagevirus von Kaninchen Ib 3 geimpft. 1—4 vom 11. Sept. ab mit Heildosen in rascher steigender Höhe behandelt. No. 1 lebt 74 Tage. Enddosis $^{240}/_{500}$ mg. Auge zerstört. Lunge durchsetzt mit zerstreuten großen Herden. No. 2 lebte 67 Tage. Enddosis $^{180}/_{500}$ mg. Auge zerstört. Lunge total durchsetzt mit riesigen Tuberkeln. Empyem. No. 3 lebte 92 Tage. Enddosis $^{400}/_{500}$ mg. Auge zerstört. Lungen durchsetzt mit ziemlich großen Tuberkeln. No. 4 lebte 70 Tage. Enddosis $^{240}/_{500}$ mg. Auge zerstört, mäßig zahlreiche kleine und große Herde in den Lungen. No. 5, Kontrolltier, lebt 98 Tage. Auge zerstört; ausgedehnte Lungentuberkulose. No. 6, Kontrolltier, lebt 92 Tage. Auge zerstört, große Herde in den Lungen. No. 7, Kontrolltier, lebt 83 Tage. Auge zerstört; Lunge durchsetzt mit großen Knoten. No. 8, Kontrolltier lebt 129 Tage. Auge zerstört; große Herde in den Lungen.

IIb. 4 Meerschweinchen am 10. Sept. 1897 subkutan mit Perlsuchtpassagevirus geimpft. Beginn der Behandlung sofort. No. 1 TR-Tier, lebt 43 Tage. Enddosis $^{100}/_{500}$ mg. Zahlreiche Tuberkel in Milz, Drüsen, Leber. No. 2, TR-Tier lebt 117 Tage. Enddosis $^{440}/_{500}$ mg, Große Tuberkel in Milz, Lungen, Leber. No. 3, Kontrolltier, lebt 60 Tage. Große Tuberkel in Milz, Leber, Knötchen in den Lungen. No. 4, Kontrolltier, lebt 57 Tage. Ausgedehnte Tuberkulose.

IIc. 6 Meerschweinchen subkutan am 10. Sept. 1897 mit Tuberkelbacillenreinkultur geimpft. Bei 1—3 gleichzeitig Beginn mit Heildosen. Kontrolltier 5 stirbt nach 171 Tagen, zahlreiche kleine Knötchen in Milz, einzelne in Lungen und Leber. Die anderen leben noch, zeigen Drüsenschwellungen. Letzte Injektion vom 20. Febr. 1898 je $^{600}/_{500}$ mg.

III. Serie. Größere Dosen.

10 Kaninchen am 23. Nov. 1897 mit Tuberkelbacillenreinkultur intraokular geimpft. Bei 1—5 Beginn mit Heildosen am 26. Nov. Die TR-Tiere 5 und 2 starben nach 22 bezw. 31 Tagen und zeigen große Herde in den Lungen. 2 Kontrolltiere werden nach 88 Tagen getötet und zeigen keine Tuberkulose der inneren Organe. Das Verhalten dieser Tiere wird im Nachstehenden noch näher besprochen werden. Letzte Dosis am 20. Febr. 1898 $^{1200}/_{500}$ mg.

Resultate der Versuche.

Was die lokalen Reaktionserscheinungen der behandelten Tiere anlangt, so waren diese nicht auffallend gegenüber den unbehandelten, vielleicht nur deshalb, weil der von Koch geforderte Beginn der Behandlung (1—2 Wochen nach der Infektion) eben meist in die Zeit vor dem Auftreten der Tuberkeleruptionen fällt Bei den mit kleinen Dosen behandelten Tieren war der Verlauf der Tuberkulose, die Trübungen der Cornea, die Tuberkel der Iris und der Prolapse, eventuelle Blutungen und Exsudate oder andererseits das Verhalten der Geschwüre am Bauche, sowie das Verhalten der metastatischen Tuberkulose nicht wesentlich verschieden. Wohl aber zeigte sich bei den mit größeren Dosen behandelten Tieren

der Serie III ein außerordentlich ungünstiger Verlauf. Während 2 behandelte Tiere nach kurzer Zeit an ausgedehnter Tuberkulose, wie sie nach so kurzer Zeit und in solchem Maße nicht einmal bei Perlsuchtpassagevirus beobachtet wurde, gestorben waren, und während die 3. überlebenden TR-Tiere am 8. Febr. 1898 vollständig phthisische Augen hatten, waren die Augen der 5 Kontrolltiere noch wohl erhalten und hatte die Prolapsbildung zum Teil erst begonnen. — Die fieberhaften Reaktionen waren zu wenig auffallend, um irgendwelche Schlüsse zu gestatten.

Das Verhalten des Gewichtes ist ebenfalls bei der Serie III ein außerordentlich ungünstiges für die behandelten Tiere. Am 8. Febr. 1898 war der Stand folgender:

		Anfangsgewicht am 23. Nov. 1897	Gewicht am 8. Febr. 1898	Zunahme
TR.-Tiere	1.	2020	2250	230
	2.	(gestorben)	—	
	3.	2250	2250	0
	4.	1550	1600	50
	5.	(gestorben)	—	
Kontrolltiere	6.	2170	2900	730
	7.	1720	2500	780
	8.	1420	2030	610
	9.	2100	3320	1220
	10.	2350	3200	850

Kaninchen 7, 9 und 10 sind wahrscheinlich trächtig, Kaninchen 6 und 8 dagegen nicht, wie die Sektion dieser beiden inzwischen getöteten Tiere zeigte. Während also die Kontrolltiere der Serie III alle noch lebten und an Gewicht bedeutend — auch nach Abrechnung eventueller Gravidität — zugenommen haben, sind von den behandelten Tieren 2 an Tuberkulose gestorben und die überlebenden Tiere sind teils auf dem alten Gewichtsstand geblieben, teils haben sie kaum zugenommen, obwohl es unausgewachsene Kaninchen waren!

Die Lebensdauer war in einigen Gruppen bei den behandelten Tieren eine größere, bei der Mehrzahl jedoch lebten die Kontrolltiere länger. Die durchschnittliche Lebensdauer aller Tiere betrug bei den behandelten Tieren 69 Tage, bei den unbehandelten 87 Tage. Es sind dabei die Serie Ia, IIc und III, deren Tiere zum Teil noch leben, ferner die Tiere Ib3 (getötet), Ic4 und Ie4, welche in den ersten 14 Tagen starben, abgezogen. Dieser Gesamtdurchschnitt zeigt, daß der gegen Baumgarten's Angabe, durch das (alte) Tuberkulin werde eine größere Verschleppung der Tuberkelbacillen in die Lungen herbeigeführt, von Pfuhl erhobene Einwand, daß dies durch die längere Lebensdauer herbeigeführt werde, hinfällig ist für unsere Tiere[1]). Zieht man den schlechten Zustand der mit größeren Dosen behandelten Tiere der Serie III in Betracht, so wird man gerechtfertigt finden, daß wir

1) Auch in meinen mit dem alten Tuberkulin angestellten Versuchsreihen (Kaninchen) war die Lebensdauer der Tuberkulintiere fast immer viel kürzer als die der Kontrolltiere. Baumgarten.

von dem Versuche, noch größere Dosen anzuwenden, Abstand genommen haben.

Die in der I. Serie angewandten kleinen Immunisierungsdosen blieben ohne deutliche Wirkung.

Irgendwelche Heilungsvorgänge in den tuberkulösen Organen konnten wir nicht konstatieren. Makroskopisch fehlten in der Leber der Meerschweinchen nicht die bekannten großen nekrotischen Herde; irgendwelche Vernarbungserscheinungen, Einsenkungen und Furchen waren nicht vorhanden. Die Milz der Meerschweinchen war in allen Fällen zum Teil bedeutend vergrößert, an der Oberfläche allerdings hökrig, aber nicht durch Narbenbildung, sondern durch prominente Tuberkelkonglomerate. Schrumpfung oder gar Schwund der tuberkulösen Organe haben wir nie, auch nicht bei den Kaninchen, beobachtet. Mikroskopisch zeigten die Tuberkel nicht die geringsten Wandlungen im Sinne einer Rückbildung durch Atrophie, Vernarbung oder Resorption. Ueberall die typischen Strukturbilder, dieselbe vom Centrum nach der Peripherie fortschreitende käsige Nekrobiose, wie bei der unbeeinflußten Impftuberkulose. Also auch mikroskopisch nichts von einer Heiltendenz. Dagegen zeigten sich an den behandelten Tuberkeln gewisse Unterschiede gegenüber den unbehandelten, welche als Ausdruck eines maligneren Verlaufs der Tuberkulose bei den behandelten Tieren angesehen werden müssen. Die Verkäsungserscheinungen, sowie die akut-entzündlichen Prozesse, waren ausgesprochener an den Tuberkeln der behandelten Tiere als an den unbehandelten, so daß im allgemeinen die behandelten Tuberkel mehr das Bild der rasch verkäsenden Lymphoide, die unbehandelten mehr das Bild des langsamer verkäsenden Epitheloidzellentuberkels darboten. Im ganzen waren diese histologischen Differenzen nicht so markiert, wie bei der Behandlung mit dem alten Tuberkulin, wie ja auch die, die größere Malignität des Verlaufs der durch Tuberkulin beeinflußten Tuberkulose bekundenden, makroskopischen Unterschiede in der Ausbreitung der metastatischen Tuberkulose bei diesen Versuchen mit TR im allgemeinen nicht so auffällig waren, wie bei der alten Tuberkulinbehandlung [1]), offenbar weil in den Versuchen mit TR meist weit geringere Dosen angewendet wurden, als in den Versuchen mit dem alten Tuberkulin. Aber im ganzen führten auch diese neueren Versuche (mit TR) zu demselben Schlußergebnisse, wie die mit dem alten Tuberkulin angestellten Experimente: Kleine Dosen bringen keinen Vorteil, und je größer man die Dosen nimmt, um so größer wird der Nachteil.

---

1) cf. Baumgarten, Ueber die Einwirkung des Koch'schen Mittels („Tuberkulin") auf die Impftuberkulose der Kaninchen. (Festschr. f. Rud. Virchow. Bd. III. p. 83 ff.)

Ueber die Einwirkung der Antiseptica auf den Bac. pestis hominis und die Desinfektion von Gegenständen und geschlossenen Räumen bei Bubonenpest.

[Aus dem Institute für experimentelle Medizin in Petersburg.]

Von

Nadeschda Karlowna Schultz.

Obgleich im vorigen Jahre eine ganze Anzahl von Arbeiten, welche die Desinfektion bei Bubonenpest behandeln, erschienen sind — die Mitteilungen der Deutschen Pestkommission[1]), die Arbeiten von Abel[2]), Kazanski[3]), Honl[4]), Giaxa e Gosio[5]) und andere mehr — so halte ich es für angezeigt, auch meine Untersuchungen hierüber, da sie einige bisher nicht berücksichtigte Thatsachen betreffen, in aller Kürze mitzuteilen.

Was die Morphologie des Pestmikroben anbelangt, so kann ich die Beobachtungen früherer Autoren bestätigen, daß der Bac. pestis hominis polymorph ist. Im Blute und den Organsäften erscheint er als Stäbchen mit abgerundeten Enden, das manchmal sich gleichmäßig anfärben läßt, manchmal aber mit stark gefärbten Enden und hellem Centrum erscheint. Auf schrägem Agar bildet er kokkenähnliche oder ovale Gebilde; in flüssigen Medien sind es Ketten von Kokken oder Kurzstäbchen, wie sie Hewlitt[6]) und Andere beschrieben haben. Diese drei Formen können als normal angesehen werden.

Ihr Verhalten auf schrägem Agar — Kokkenbildung auf der Oberfläche, Ketten im Kondensationswasser — ist charakteristisch. In Bouillonkulturen ist das nach einigen Tagen auftretende wandständige Häutchen (collerette) und in Gelatinestichkulturen sind die von Krivoschein und Fuhrmann[7]) beschriebenen seitlichen feinen Verästelungen ebenfalls charakteristisch.

Die Desinfektionsversuche wurden in einer parallelen Reihe, nämlich: 1) von Bouillonkulturen und 2) von Streifen schwedischen Filtrierpapiers, die mit einer Emulsion des Pestmikroben durchtränkt waren, angestellt. Die Papierstreifen wurden deshalb als feste Testobjekte gewählt, weil sie indifferent gegen die Desinfektionsmittel sind. Seidenfäden sind dazu nicht geeignet, da sie, wie Schäffer[8]) angiebt und ich bestätigen kann, z. B. mit Sublimat sich chemisch verbinden. Die Versuche wurden mit folgenden Chemikalien vorge-

1) Dtsch. med. Wochenschr. 1897. No. 17.
2) Centralbl. f. Bakteriol. Bd. XXI. p. 497.
3) Von der Pest. Kasan 1897. refer. im Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Bd. XXIII. p. 25.
4) Centralbl. f. Bakteriol. Bd. XXII. p. 100.
5) Centralbl. f. Bakteriol. Bd. XXII. p. 851.
6) Transactions of the British Institute of Preventive Medicine. 1897.
7) Bolnitschnaja Gazeta. Botkina 1897.
8) Berlin. klin. Wochenschr. 1890. No. 3. p. 50.

nommen: Mit Lösungen von reinem Sublimat, von Sublimat mit Zusatz von Salzsäure, mit Phenol, Parachlorphenol, Formalin, Aetzkalk, alkalischer Lösung von Fichtentheer, Chlorkalk, grüner Seife und Lösungen von Natronlauge und Schwefelsäure von bestimmter Konzentration — in verschiedenen Dosen und bei einer Zeitdauer der Wirkung von 2, 5, 10, 30 und 60 Minuten.

Die erhaltenen Resultate sind in folgender Tabelle ganz summarisch angegeben, nämlich nur die minimale, sicher tödliche Dose, bei kürzester Wirkungsdauer:

	Bouillonkulturen		Papierstreifen	
Sublimat	1 : 1000	2 Min.	1 : 1000	2 Min.
Sublimat + HCl	1 : 20 000	2 „	1 : 20 000	30 „
Phenol	1 : 50	2 „	1 : 50	5 „
Parachlorphenol	1 : 200	2 „	1 : 200	60 „
Formaldehyd	1 : 50	2 „	1 : 50	60 „
Aetzkalk	1 : 100	30 „	1 : 100	30 „
Chlorkalk	1 : 100	2 „	1 : 100	2 „
Alkal. Teerlösung	50 : 1000	30 „	50 : 1000	10 „
Schwefelsäure	100 : 1000	10 „	100 : 1000	2 „
Natronlauge	100 : 1000	10 „	100 : 1000	2 „

Kleinere Dosen sind für die hier angegebene Wirkungsdauer unsicher oder erfolglos, aber bei längerer Einwirkung sind in einigen Fällen kleinere Dosen ebenfalls tödlich. Für Lösungen von reinem Sublimat ist auch von Abel, von der Deutschen Pestkommission und anderen Autoren die Dose von 1 : 1000 als sicher wirksam angegeben. Kasanski findet dies schon für Dosen von 1 : 3000; nach meinen Versuchen sind solche Dosen aber wohl manchmal tödlich, jedoch nicht sicher.

Für Sublimat ist ein Zusatz von Salzsäure sehr zu empfehlen. Die Wirkung ist viel kräftiger, was von Tscharkas[1]) bewiesen und jetzt ziemlich allgemein angenommen ist. Phenol ist im Vergleich zu Parachlorphenol circa 4 mal schwächer. Diese Beobachtung stimmt mit der von Karpoff[2]) überein. Formalin in Lösung ist sehr wenig wirksam, was mir anfänglich auffallend war, da es als ein gutes Desinficiens allseitig angepriesen wird; weiter unten mitzuteilende Beobachtungen haben den Sachverhalt aufgeklärt. (Unter dem Namen Formalin ist hier wie in den folgenden Versuchen die käufliche 40-proz. Lösung des Formaldehyds gemeint.) Die alkalische Fichtentheerlösung wirkt bedeutend stärker als Alkali von gleicher Konzentration [3]). Die Wirkung von Natronlauge und Schwefelsäure in Alkali resp. Säureprozenten ausgedrückt ist mit geringen Schwankungen ziemlich die gleiche.

Eine 4-proz. Lösung von grüner Seife wirkt nur bei erhöhter Temperatur; bei 50° C werden die Bakterien in $^1/_2$ Stunde getötet, in reinem Wasser sind bei gleicher Temperatur und gleicher Zeitdauer die Bakterien noch lebendig.

1) Dissertation. Warschau. 1892.
2) Archives des sciences biologiques. 1893. Heft 3.
3) Nencki, M. und Sieber, N., Arch. des sciences biol. 1893. Heft 3.

In den letzten Jahren hat Geppert[1]) nachgewiesen, daß das an Testobjekten anhaftende Sublimat einen wachstumshemmenden Einfluß ausübt und daß ein einfaches Auswaschen mit Wasser nicht genügt, um sie von Quecksilber völlig zu befreien. In meinen Versuchen wurde dieser Umstand berücksichtigt und das Sublimat aus den Testobjekten mit Lösungen von Schwefelammonium neutralisiert. Um bestimmte Aufklärung darüber zu gewinnen, habe ich die verschiedenen Testobjekte nach der Behandlung mit Sublimat in parallelen Versuchen in Wasser ausgewaschen oder in Natronalbuminat auf 10 Minuten eingelegt, oder endlich der Einwirkung von Schwefelammonium (10-proz. Lösung nach Borchoff[2]) während 3 Minuten) ausgesetzt. Das sicherste Resultat giebt zweifellos Schwefelammonium. Natronalbuminat ist nur für schwache Dosen und bei kurzer Zeitdauer wirksam. Abwaschen der Testobjekte mit reinem Wasser ist als ganz unsicher zu verwerfen.

Nach Einwirkung des Phenols haben wir gewöhnlich die Testobjekte in 3mal erneuertem Wasser ausgewaschen und das Waschwasser auf Spuren von Phenol mit Bromwasser geprüft. Formalin habe ich im Waschwasser nach dem Vorschlage von Lebbin[3]) mit Resorcin und Natronlauge nachgewiesen. Die Reaktion ist sehr empfindlich. Im allgemeinen ergaben meine Versuche, daß nur das erste Waschwasser Spuren der Antiseptica enthielt.

Ich habe auch für einige Antiseptica die wachstumshemmende Dose bestimmt, wobei ich nach zwei Methoden arbeitete, 1) in Bouillonkulturen und 2) nach Behring[4]) im hängenden Tropfen. Die Zeitdauer der Beobachtungen ist für 3 Tage angegeben. In der Tabelle ist vergleichshalber die tödliche Dose der benutzten Antiseptica und die wachstumshemmende angegeben.

	Tödliche Dose	Wachstumshemmende Dose
Sublimat	1 : 1000	1 : 50 000
Sublimat + HCl	1 : 20 000	1 : 50 000
Phenol	1 : 50	1 : 400
Parachlorphenol	1 : 200	1 : 5000
Formaldehyd	1 : 50	1 : 25 000

Man ersieht hieraus, daß eine Lösung von reinem Sublimat 20mal stärker als eine Lösung von Formalin wirkt; daß aber die wachstumshemmenden Dosen von den beiden Antiseptica sehr nahe liegen. Weiter, daß Zusatz von Salzsäure zum Sublimat, der für die Desinfektion sehr wertvoll ist, keinen Einfluß auf die wachstumshemmende Dose ausübt. Ferner erstreckt sich der Unterschied in der Stärke der Wirkung von Phenol und Parachlorphenol auch auf die wachstumhemmende Dose zu Gunsten von Parachlorphenol.

Die Untersuchung im hängenden Tropfen ist ein vorzügliches

1) Berlin. klin. Wochenschr. 1889. No. 36.
2) Dissertation. Petersburg 1897.
3) Pharmazeutische Zeitung. Bd. XLI. 1896. p. 681.
4) Bekämpfung der Infektionskrankheiten. Leipzig 1894.

Verfahren, das uns erlaubt, unter dem Mikroskope zu beobachten, was mit den Mikroben bei Zusatz von minimalen Dosen der Chemikalien geschieht. Unsere Versuche ergaben, daß der Pestmikrobe dabei verschieden starke Formveränderungen, die in einigen Fällen nur vorübergehend sind, erleidet. Wir fanden ferner, daß die verschiedenen Antiseptica verschiedene Formveränderungen hervorrufen, daß die Abweichungen nicht immer im Zusammenhange mit der wachstumshemmenden Dose sind und manchmal bei noch kleinerer Dose als die wachstumshemmende auftreten.

Die gewöhnlichen Formen des Bac. pestis hominis im hängenden Tropfen sind Ketten von sehr kurzen Stäbchen, fast kokkenartig, und bei üppigem Wuchs Haufen derselben; längere Stäbchen sind nicht oder selten zu sehen. Nach Zusatz von minimalen Phenoldosen erhalten wir Präparate, welche ausschließlich aus Stäbchen bestehen. Meistens sind es kurze Stäbchen, andere erscheinen viel länger als gewöhnlich; sie sind aber alle von ziemlich regelmäßiger Form, d. h. länglich und nur mit vielen Vakuolen. Formalin verursacht die Entstehung von dickeren Stäbchen, manchmal sehr langen, ebenfalls mit Vakuolen oder, richtiger gesagt, mit großen ungefärbten Stellen; Parachlorphenol in kleineren Dosen erzeugt ganz dicke Stäbchen und lang ausgedehnte Figuren von unregelmäßiger Gestalt — in größeren Dosen — Hefeformen. Die stärksten und verschiedensten Formveränderungen ruft Sublimat hervor, gleich denen, wie sie Abel in älteren Kulturen als „monströs“ bezeichnet. Diese abnormen Wuchsformen sind besonders in ungefärbten Präparaten zu sehen.

Die abnormen Wuchsformen scheinen in den meisten Fällen lebensfähig. Man könnte sie als krankhafte bezeichnen, denn wenn solche Präparate weiter bei 37° gehalten werden, so tritt häufig ein normales Wachstum ein und nur hie und da sind die abnormen Formen sichtbar. Ich habe aus einer ganzen Reihe von hängenden Tropfen gefärbte Präparate angefertigt, und es zeigte sich, daß diese abnormen Formen die Anilinfarben sehr gut annehmen. Sogenannte Involutionsformen als Folge der Zusätze von Antiseptica hat schon Wasserzug[1]) für Bac. prodigiosus im Jahre 1888 beobachtet.

In einem Präparate mit sehr schwacher Phenoldose sind Sporen entstanden. Die Stäbchen waren ziemlich lang, mit abgerundeten Enden. Jede stand allein für sich, sie waren nicht zu Ketten verbunden; die Sporen mittelständig, nicht die Seiten überragend. Leider habe ich dieses Präparat nicht abgebildet und kein Dauerpräparat davon gemacht. Ich zweifle jedoch nicht, daß der Bac. pestis hominis Sporen unter gewissen, nicht näher ermittelten Umständen bildet.

Die Desinfektion von geschlossenen Räumen wurde ausgeführt in einem Zimmer von 31,77 cbm Inhalt. Es wurden in diesem Raume Prüfungen gemacht mit Sublimat $^{2}/_{00}$ plus $^{2}/_{00}$ Salzsäure, Phenol 5 Proz., Parachlorphenol 1,5 Proz.; mit schwefliger Säure, Phosgen und Formalin, letztere mit dem Apparate von Trillat. Die Spalten in

1) Variations des formes chez les bactéries. (Annales de l'Inst. Past. T. II. 1888.)

Thüren und Fenstern wurden mit Watte verstopft soweit als möglich und mit Streifen von Papier verklebt. Es wurden die verschiedensten, gründlich sterilisierten Probeobjekte der Desinfektion ausgesetzt — frei aufgehängt, eingewickelt in Petrischälchen u. s. w. — Die Probeobjekte waren mit Bouillonemulsionen durchtränkt. Die Exposition dauerte $1^1/_2$—24 Stunden, je nach dem Desinfektionsmittel. Nach Beendigung der Desinfektion wurden die Objekte mit Wasser abgewaschen, in Bouillon eingelegt und in Thermostaten bei 37° gestellt.

	Testobjekte im Briefkouvert				Testobjekte in Petrischälchen								Testobjekte eingewickelt								Testobjekte frei aufgehängt						
Sublimat	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—			+	+	?	?					—	+	—	—	—	+	—
Sublimat	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—			—	—	—	+					—	—	—	—	+	—	+
Phenol	+	—	+	+	?	—	?	—	?	+			?	?	+	+					—	—	—	+	+	?	
Phenol	+	+			?	—	—	—	—	—			—	—	—	—	—	—	?	—	?	?	—	+	—		
Parachlorphenol	+	+	+	+	—	—	—	—	—	?	—		+	+	+	+					—	—	+	—	—	?	—
Parachlorphenol					—	—	—	—	—				+	+	+	+					—	—	—	—	—	—	
Formaldehyd					—	?	—	—	—	—	—	—	?	—	—	—	—	?			—	—	—	—	—	—	—
Formaldehyd	+	—			?	+	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Schwefel					—	—	—						?	+	+	+					—	—	—	—	?		
Schwefel					—	?	?	+	+	+	—	+	—	+	+	—	—	+	+		?	?	—	—	—		
Phosgen	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	+	?	+	—	+	+					+	—	+	+	+	+	—
Phosgen					—	—	—	+	?	+	+	?									—	—	?	+	?		

— zeigt steril, + Wuchs, ? Verunreinigung.

Alle die untersuchten Desinfektionsmittel erwiesen sich in verschiedenem Grade wirksam; allerdings ist bei keinem die conditio sine qua non — eine volle Durchdringung des zu desinfizierenden Objektes — vollkommen erreichbar. Das für die Bakterien sehr giftige Sublimat wirkt rasch, aber nicht anhaltend und ist schwer von dem Objekte zu entfernen und nicht alle Objekte werden ceteris paribus gleichmäßig desinfiziert. Das Formaldehyd, das in Lösungen sich nur schwach wirksam zeigte, ist als Gas und bei längerer Einwirkungsdauer von vorzüglicher Wirkung. Zur Desinfektion von Wohnräumen, Möbeln, Zeug, Pelzen, Kleidungsstücken u. s. w. ist nach meinen Versuchen das Formaldehyd das beste Desinficiens unter den bis jetzt bekannten.

Eine ausführliche Beschreibung der hier kurz mitgeteilten Resultate, sowie die genauere Angabe der Untersuchungsmethoden und Abbildungen der abnormen Wuchsformen des Pestbacillus wird demnächst in den von unserem Institute herausgegebenen Archives des sciences biologiques veröffentlicht werden. Herrn Prof. Nencki, der mir mit Rat und That bei diesen Untersuchungen geholfen hat, sage ich dafür meinen herzlichsten Dank.

13. Februar 1898.

Ueber den Erreger der Dysenterie in Japan.

[Aus dem Institute für Infektionskrankheiten des Herrn Prof. Dr. Kitasato zu Tokio.]

Vorläufige Mitteilung.

Von

Dr. Kiyoshi Shiga,

Assistenten am Institute.

Die Dysenterie herrscht in Japan seit 30 Jahren alljährlich fast in allen Provinzen. Auch in diesem Jahre sind vom Juni bis Dezember beinahe 90000 Personen erkrankt mit über 20000 Todesfällen.

Ich habe bei dieser Gelegenheit unter Leitung des Herrn Prof. Dr. Kitasato die Aetiologie dieser Krankheit bakteriologisch studiert. Viele Forscher haben zwar schon darüber gearbeitet und gefunden, daß die meisten Versuchstiere gegen die menschliche Dysenterie wenig empfänglich sind, weshalb man bis jetzt mit dem Tierexperimente keinen großen Erfolg haben konnte.

Daher habe ich nach dem Vorschlage des Herrn Prof. Dr. Kitasato bei der Forschung der Dysenterie eine andere Richtung eingeschlagen, nämlich folgende: Es fragt sich, ob man in den Dejektionen der an Dysenterie Erkrankten einen solchen Mikroorganismus finden kann, welcher mit dem Blutserum der Dysenteriekranken agglutinierende Reaktion giebt, wie es Widal zuerst beim Serum der Typhuskranken mit den Typhusbacillen gefunden hat.

Nun habe ich sowohl die Dejektionen wie auch die inneren Organe von Dysenteriekranken (im ganzen 36 Fälle) genau bakteriologisch untersucht und fand immer einen und denselben Bacillus, welcher gegen das Serum der Dysenteriekranken deutliche agglutinierende Reaktion zeigte.

Im Folgenden will ich darüber nur eine kurze, vorläufige Mitteilung machen, werde aber demnächst in diesem Centralblatt über meine Forschungen noch ausführlicher berichten.

Der Bacillus ist ein kurzes, an beiden Enden abgerundetes Stäbchen mit langsamer Eigenbewegung. Morphologisch betrachtet, ist er dem Typhusbacillus sehr ähnlich und neigt, wie dieser, zur Bildung von Involutionsformen. Er entfärbt sich nach der Gram'schen Methode und bildet keine Sporen.

Auf Agar-Agar entwickeln sich schon nach 24 Stunden mäßig große, rundliche, feuchte, bläulich durchscheinende Kolonieen, die immer größer werden und schließlich unregelmäßige Form annehmen.

Auf der Gelatineplatte bilden sich scharfrandige, gelbliche, fein granulierte Kolonieen, welche nie blattähnliche Häute erzeugen, wie die Kolonieen des Typhusbacillus. Gelatine wird nicht verflüssigt.

Auf der Kartoffel entwickelt sich ein kaum sichtbarer, trockener,

weißer Belag, welcher sich nach etwa einer Woche rötlich-braun färbt.

Milch wird durch ihn nicht koaguliert.

Er gärt den Traubenzucker nicht.

Indolreaktion fehlt.

Der Bacillus wurde immer in den Dejektionen der von mir untersuchten 34 akuten Dysenteriefällen und in der Darmwand zweier an Dysenterie gestorbener Leichen gefunden. Man findet ihn weder in den Dejektionen anderer Kranken noch bei gesunden Menschen.

Der Bacillus zeigt eine deutliche agglutinierende Reaktion gegen das Serum der Dysenteriekranken. Diese Reaktion kommt bei dem Bacillus mit Serum anderer kranken oder gesunden Menschen nicht vor, auch mit den verschiedenen Heilsera nicht.

Die übrigen Bakterienarten, welche aus den Dejektionen oder der Darmwand der Dysenteriekranken isoliert wurden, zeigen mit dem Dysenterieserum keine Reaktion.

Wenn man die Kultur dem Meerschweinchen subkutan einimpft, so bekommt das Tier starke Infiltration an der Impfstelle, welche nach 3—4 Tagen in Vereiterung übergeht.

Wird die Kultur in die Bauchhöhle eines Meerschweinchens eingespritzt, so entsteht manchmal Blutextravasat oder sogar Hämorrhagie auf der Darmwand, so daß sich der Darminhalt blutig verfärbt.

Wenn man die Kultur in den Magen eines jungen Hündchens oder Kätzchens einführt, so entleeren sie nach 1—2 Tagen schleimige Stühle.

Injiziert man die abgetötete Kultur subkutan den gesunden Menschen, so bekommen sie hohes Fieber, Frost, Kopfdruck, Wadenschmerz etc.; die Impfstelle ist stark infiltriert, beim Druck sehr schmerzhaft. Das Serum des so behandelten Menschen zeigt schon nach 10 Tagen nach der Impfung gegen den Bacillus die agglutinierende Reaktion.

Aus den oben erwähnten Gründen kann man wohl annehmen, daß dieser Bacillus mit der Dysenterie in innigem Zusammenhang steht, und ich glaube wohl, daß man diesen Bacillus als den Erreger der Dysenterie betrachten kann.

Tokio, den 10. Dezember 1897.

Nachdruck verboten.

Berichtigung meiner Mitteilung über die Streptothrixformen des Rotlaufbacillus[1]).

Von

Prof. Dr. Th. Kitt.

Die verschiedenen Umstände, welche mir die Annahme aufdrängten, eine Streptothrixform des Rotlaufbacillus kultiviert zu haben, sind bei der Fortsetzung der Kulturen (nach Drucklegung der Mitteilung hierüber) mir durch weitere Wahrnehmungen in anderem Lichte erschienen, so daß ich Veranlassung habe, die l. c. gehegte Meinung hiermit zu korrigieren. Wie in jener Mitteilung erwähnt, hatte ich schon an eine Verunreinigung der Ausgangskultur mit einer zufällig hineingeratenen Streptothrix gedacht, war aber davon abgekommen durch das verblüffende Faktum, daß bei den ein halbes Jahr fortgezüchteten Kulturen bei der Uebersaat von Agar auf Gelatine immer nur Rotlaufkolonieen wuchsen, insbesondere in Stichkulturen die Oberfläche ganz frei von Vegetation blieb und selbst bei verdünnter Strichkultur und einigen Plattenaussaaten die centimeterweit voneinander isolierten Kolonieen nur solche des Rotlaufs waren, während bei der Umzüchtung von solchen Gelatine auf Agar (schief) und Bouillon wieder die Streptothrixform erschien; ich zögerte um so weniger in der Annahme, eine Streptothrixform oder -rasse des Rotlaufbacillus zu besitzen, als Analoga für andere Bacillen bekannt waren. Erneute Prüfung durch weit gehende Isolierung und Wiederumzüchtung zeigte mir jedoch, daß das Verhältnis anders lag, nämlich eine hartnäckige, enge Symbiose zwischen einer Streptothrix und dem Rotlaufbacillus bestand. Dieselbe entging lange Zeit der Feststellung einmal wegen jenes Freibleibens der Gelatine von Streptothrix, ferner deshalb, weil auf den schiefen Agars zwischen den isolierten Streptothrixkolonieen keine Rotlaufbacillen auftauchten (wahrscheinlich weil die damals verwendete Agarsorte den Rotlaufbacillen kein gutes Oberflächenwachstum gestattete). Wie mir jetzt klar ist, wuchsen dieselben jedoch unter den Streptothrixkolonieen, so daß bei Abnahme mit der Platinnadel die verborgenen Rotlaufbacillen mitgenommen wurden, dann bei Aussaat in Gelatine sich jedesmal stark vermehrten und die Streptothrix überwucherten, während bei Rückübertragung auf Agar und Bouillon einzelne in den Gelatinekulturen latent gebliebene Keime der Streptothrix wieder anfingen, die Majorität zu bekommen, aber die Rotlaufbacillen nicht unterdrückten; es begünstigte offenbar die Streptothrix dadurch, daß sie den Sauerstoff für sich verbrauchte und die Oberfläche bedeckte, die für das Anaërobe inklinierende Vegetation des Rotlaufbacillus. Dies symbiotische Verhältnis setzte trotz der zahlreichen Untersuchungen sich 6 Monate hindurch fort. Es ließ sich eben die festgefügte Streptothrixmasse,

1) Centralbl. Bd. XXII. 1897. No. 24/25.

an deren gallertigen Fäden die Rotlaufbacillen klebten, nicht so verteilen, daß die Rotlaufbacillen abgeschüttelt worden wären. Erst mit der Wahl einer anderen Bouillonsorte (statt Fleischwasser Fleischextrakt) mit abgeänderter Reaktion trat das Wachstum der Streptothrix so in Erscheinung, daß ich bei neu inscenierten Aussaaten beide Organismen zu trennen vermochte.

München, 6. Februar 1898.

Die Myxosporidien der Gattung Coregonus.

Von

F. Zschokke

in

Basel.

Mit 4 Figuren

Myxosporidiencysten als Parasiten der Gattung Coregonus bilden eine nach Größe, Sitz und Häufigkeit des Auftretens so auffallende Erscheinung, daß sie seit geraumer Zeit die Aufmerksamkeit der Fischer, wie der Zoologen auf sich ziehen mußten. In seiner „Histoire des poissons du lac Léman" beschreibt Jurine (11) unter dem Namen „petite vérole des poissons" in charakteristischen Worten die Myxosporidienkrankheit der Felchen des Genfersees, ohne allerdings die parasitäre Natur der Erkrankung zu erkennen. Während der Bearbeitung der Fische des Genfersees stieß Lunel (18) häufig auf Cysten in der Muskulatur der Coregoniden. Er ließ einige der Gebilde durch Claparède (7) untersuchen. Dem letztgenannten Forscher fiel es nicht schwer, in dem Blaseninhalt zahlreiche Sporen zu entdecken und gleichzeitig festzustellen, daß das Genus Coregonus von mindestens zwei verschiedenen Myxosporidienformen befallen wird. Eine Art bewohnt die Branchien, die andere die Muskulatur der infizierten Fische. Bei Gelegenheit der helminthologischen Untersuchung der Fischfauna des Genfersees bot sich mir in den Jahren 1883 und 1884 wiederholt der Anlaß, mit Myxosporidien behaftete Exemplare von Coregonus hiemalis Jurine und C. schinzii Fatio auf dem Markt zu Genf zu erwerben (30).

Besonders in den Monaten April und Mai trat die Infektion recht häufig auf. Die damals erschienene Notiz soll heute erweitert und in einem wesentlichen Punkt verbessert werden.

Muskelmyxosporidien aus Coregonus schildert im Jahre 1886 auch Kolesnikoff (12). Endlich erfahren wir durch eine Mitteilung von Braun (4), daß die Coregonusarten des Peipus- und Ladogasees nicht selten unter Myxosporidieninvasion zu leiden haben. Auch in der Schweiz sind die Parasiten nicht auf die Fische des Genfersees beschränkt. Ein Coregonus schinzii var. helveticus Fatio, der mir kürzlich aus dem Vierwaldstättersee zugeschickt

wurde, war mit Muskelcysten, die Myxosporidiensporen umschlossen, reichlich besetzt. Der Fisch lieferte mir das Material zu den in den folgenden Zeilen niedergelegten Beobachtungen.

Dem bisherigen Stand unseres Wissens trägt Gurley (9, 10) Rechnung, indem er die von den verschiedenen Autoren abweichend beschriebenen Myxosporidien der Coregoniden als getrennte Arten anführt und zum Teil mit eigenen Namen belegt. Er stellt folgende Spezies auf:

1) Myxobolus kolesnikovi, von Kolesnikoff (12) in der Muskulatur von Coregonus gefunden;
2) M. zschokkei, durch Zschokke (30) entdeckte Muskelcysten;
3) M. spec. incert., die von Claparède (7) in den Coregonidenmuskeln beobachteten Myxosporidien.

Gurley hält es für sehr wahrscheinlich, daß bei genauerer Prüfung die letztgenannte Form sich mit M. kolesnikovi als identisch erweisen werde.

Die Myxosporidien, welche Claparède in der Kiemenschleimhaut und auf den Branchialbögen von Coregonus fera fand, führt Gurley (9, 10) als Myxobolus spheralis und als M. spec. incert. an.

Mit den beiden letztgenannten Formen werden wir uns vorläufig nicht beschäftigen. Die vorliegende Mitteilung gilt in erster Linie den Myxosporidien aus der Muskulatur von Coregonus. Die auf diese Muskelparasiten bezüglichen Angaben aus früherer Zeit sollen zusammengefaßt in einigen Punkten verbessert und durch neue Beobachtungen ergänzt werden. Dabei wird sich ergeben, daß die drei Arten, Myxobolus kolesnikovi Gurley, M. zschokkei Gurley und M. spec. incert., in jeder Beziehung identisch sind und somit in eine Species vereinigt werden müssen.

Bis heute sind die Myxosporidien der Coregoniden nur in eingekapseltem Zustand angetroffen worden. Ueber den Sitz, die Verteilung, die Gestalt und den Umfang der Cysten, sowie über die Zahl der in einem Fisch sich findenden Blasen stimmen die Daten sämtlicher Beobachter völlig überein. In allen den angedeuteten Verhältnissen herrscht vollkommene Identität zwischen den drei getrennt angeführten Arten.

Die Cysten liegen regelmäßig im interstitiellen Bindegewebe der Muskulatur, seltener unmittelbar unter der Haut. Bevorzugt wird die Flankenmuskulatur des Thorax und nach meinen Erfahrungen an Fischen des Genfersees, ganz besonders der dorsale Muskelbezirk des Rumpfes. Doch fehlen die Parasiten auch nicht im Gebiete des Schwanzes. Kolesnikoff (12) fand die Blasen ebenfalls unregelmäßig in der Thorax- und Intercostalmuskulatur von Coregonus ausgestreut. Aus dem umgebenden Muskelgewebe konnten die Gebilde leicht losgelöst werden, da ihre unmittelbare Umgebung aus spongiösem Bindegewebe bestand, ein Verhalten, das ich bestätigen kann.

Nach dem Urteil sämtlicher Autoren haben die Blasen regelmäßige, rundliche oder ovale Gestalt ohne sekundäre Aussackungen oder Auftreibungen. Ihre Längsachse läuft der Längsrichtung des

Fischkörpers parallel. Kolesnikoff bildet die Cysten ab; die von dem russischen Beobachter entworfenen Zeichnungen können ohne weiteres auf die Myxosporidien aus dem Genfersee und dem Vierwaldstättersee übertragen werden.

Auffallend ist der bedeutende Umfang der parasitären Bildungen. Claparède giebt ihnen Haselnuß- bis Nußgröße; ähnliche Angaben macht Jurine. Kolesnikoff maß Cysten von 10—30 mm Länge und 7—20 mm Breite. Die kleinsten Blasen der Fische des Genfersees erreichten die Dimensionen einer Erbse, die größten diejenigen einer Walnuß. In ähnlichen Größengrenzen bewegten sich die Kapseln des Coregonus aus dem Vierwaldstättersee; die größte derselben war 32 mm lang und 16 mm breit.

Unter allen Umständen übertrifft der Blasenumfang somit das gewöhnliche Maß der Sporencysten des Genus Myxobolus recht beträchtlich. Nach der Zusammenstellung von Gurley steigt der Cystendurchmesser dieser Gattung von Bruchteilen eines Millimeters bis zu wenigen Millimetern. Auch v. Wasielewski (28) schreibt den Blasen einen Maximaldurchmesser von 1—3 mm zu. Bütschli (5, 6) giebt für den von ihm so trefflich beschriebenen Myxobolus mülleri der Kiemenblättchen karpfenartiger Fische eine Cystenlänge von 2—3 mm an. Lieberkühn (14) und J. Müller (19, 20) sprechen für analoge Bildungen von 1—2 Linien Länge. Linton (16) fand in Notropis megalops Myxosporidiencysten, die nach Lage, Bau und Inhalt mit denen von Coregonus nahe verwandt sein sollen; sie erreichen einen Durchmesser von 2—3 mm. Genug Beispiele, um zu zeigen, daß sich die Myxosporidiencysten von Coregonus durch besondere Größe kennzeichnen.

Allerdings sah Ludwig (17) am Bauche und den Seiten von Barben walnußgroße, durch Myxosporidien erzeugte Anschwellungen. Doch kann dieser Fall nicht mit der Blasenbildung in der Muskulatur der Felchen verglichen werden. In den Cysten der Barben liegen nämlich zahlreiche, ungefähr gleichalterige Einzelmyxosporidien, die vom Wirte durch eine gemeinschaftliche Kapsel umschlossen werden. Erst sekundär fließen gelegentlich die einzelnen Parasiten zu einer einheitlichen Masse zusammen. Dagegen ließ sich auch für den Inhalt der größten Cysten von Coregonus niemals eine Spur getrennten Ursprungs nachweisen.

Ebensowenig handelt es sich bei Coregonus um Geschwulstbildungen, in die Gewebeteile des Wirtes hineingezogen worden wären. Die Cyste stellt sich immer als wohlumschriebenes Gebilde rein parasitärer Natur dar. Durch Myxosporidien verursachte Geschwülste können nach v. Wasielewski's Leitfaden, Apfelgröße erreichen (28).

Die Myxosporidieninfektion der Muskeln von Coregonus scheint in der Regel eine reichliche zu sein. Jurine zählte 13 Cysten in einem Wirt, ich selbst bis 30 und Kolesnikoff gar bis 80. Auch die Zahl der befallenen Fische ist wohl keine unbeträchtliche. Wenigstens ist die Erscheinung der Myxosporidienkrankheit den Genfer Fischern und Fischhändlern eine gar wohlbekannte. Claparède's

Erfahrungen und meine eigenen Beobachtungen sprechen in demselben Sinne, ebenso Braun's bereits citierte Angaben.

Die Größe der oberflächlich gelegenen Blasengebilde bedingt natürlich leicht wahrnehmbare Veränderungen in der äußeren Erscheinung des befallenen Fisches. Ausgedehnte, buckelartige Vortreibungen entstehen und treten oft stark dominierend hervor. In ihrem Gebiet lösen sich aus der straff angespannten Haut die Schuppen leicht los.

Auch innere pathologische Umbildungen stellen sich ein. Unter dem Druck der wachsenden Cyste verändert sich die umliegende Muskulatur mehr und mehr. Sie wird schwammig, löst sich leicht von Wirbelsäule und Rippen ab und verfärbt sich oft grau oder violett.

Daß Myxosporidieninvasion, besonders wenn sie in reichlichem Maße stattfindet, für den Fisch verhängnisvolle Folgen nach sich zieht, liegt auf der Hand. Railliet (22), Ludwig (17), Pfeiffer (21), Thélohan (26) u. A. beschreiben übersichtlich die Myxosporidienkrankheit der Barben, die von Geschwürbildung und Muskeldegeneration begleitet wird. Balbiani (1, 2) macht ähnliche Angaben über die Erkrankung von Schleien. Nach Thélohan führt die Anwesenheit von Myxosporidien zu glasiger Entartung der Muskeln. Die degenerierten Fasern werden durch Phagocytose zerstört; es bildet sich Bindegewebe, so daß die Myxosporidiensporen zuletzt in fibrinöse Cysten eingeschlossen werden.

Ein ähnliches pathologisches Bild von Muskeldegeneration, Geschwürbildung und Eiterung bietet der mit Myxosporidien besetzte Coregonuskörper. Gemäß des großen Umfangs der in Frage kommenden Parasiten treten die krankhaften Erscheinungen recht kräftig hervor.

Ueber das Aussehen der Cystenhülle der Coregonus-Myxosporidien machen alle Beobachter im wesentlichen übereinstimmende Angaben. Es handelt sich um eine relativ derbe, gegen die Muskulatur des Wirtes und gegen den Blaseninhalt sich scharf absetzende glatte Membran von weißer Farbe. Kolesnikoff schreibt ihr die Dicke eines Cigarrettenpapiers zu. Geeignete Färbemittel zeigten mir, daß sich die Hülle aus einer feinkörnigen Protoplasmamasse zusammensetzt, in die zahlreiche Kerne unregelmäßig eingestreut sind. Letztere besitzen eine deutliche Umgrenzung; sie färben sich stark und umschließen einen scharf hervortretenden Nucleolus. Diese Beobachtungen decken sich mit den Angaben Bütschli's (5, 6) über die Struktur der Cystenmembran der Kiemenmyxosporidien von Cypriniden.

Bütschli läßt die Frage nach dem Ursprung der Membran offen, möchte jedoch die Hülle eher als Produkt des infizierten Gewebes, denn als Erzeugnis des Parasiten betrachten. Eine ähnliche Ansicht teilen Gluge (8) und Ludwig; während Balbiani die Cystenmembran als integrierenden Bestandteil des Myxosporidiums auffaßt. In neuerer Zeit gelangten Gurley und auch Thélohan (23, 24, 25) in Bezug auf die Herkunft der Blasenhülle zu einer vermittelnden Auffassung. Nach Gurley soll das Myxosporidium

in gewissen Fällen von zwei verschiedenen konzentrischen Hüllen umgrenzt sein. Die innere fehlt nie; doch ist ihre Konsistenz äußerst schwankend. Sie ist nichts anderes, als modifiziertes Ektoplasma des Myxosporidienkörpers selbst. Die äußere Hülle geht den frei in Körperräumen sich findenden Myxosporidien ab; sie wird vom Wirt um die in seine Gewebe eingedrungenen Parasiten erzeugt.

Der Hohlraum der Myxosporidienblasen von Coregonus ist, wie bei ähnlichen parasitischen Bildungen, von einer weißen oder gelblichweißen, milchigen oder rahmartigen Flüssigkeit erfüllt. In der Regel leicht fließend, nimmt der Cysteninhalt in einzelnen Fällen mehr oder weniger käsige Beschaffenheit und Konsistenz an.

Unter dem Mikroskop erwies sich der Inhalt aller Cysten, großer wie kleiner, als durchaus identisch. Er bestand regelmäßig aus einer granulösen Protoplasmamasse und einer Unmenge typisch gebauter Myxosporidiensporen. Der Prozeß der Sporenbildung wäre also an keine bestimmte Entwickelungsperiode der Myxosporidien gebunden. Er würde schon in den kleinsten Cysten beginnen und während des Wachstums der Parasiten eifrig fortgesetzt werden. Claparède kommt in Bezug auf die Bildungszeit der Sporen in den Cysten von Coregonus zu demselben Schluß. Der besprochene Befund deckt sich übrigens mit den Beobachtungen der meisten Autoren und speziell mit denjenigen Bütschli's über die Vermehrung von Myxosporidien der Cyprinidenkiemen und der Hechtharnblase. Beginn der Sporenbildung schon in jugendlichen Individuen scheint bei Myxosporidien allgemeinste Gültigkeit zu besitzen. So konnte v. Wasielewski (28) das Merkmal frühzeitiger Aufnahme der Sporenbildung geradezu als mitbestimmend in die Diagnose der Gruppe der Myxosporidien aufnehmen.

Im Plasma der Coregonus-Myxosporidien gelang es mir, zahlreiche kleine, aber deutliche Kerne nachzuweisen. Daneben fanden sich häufig die hellen, kernhaltigen, von einer zarten Hülle begrenzten Protoplasmakugeln, von denen die Sporenbildung ausgeht, und welche den Namen Pansporoblasten oder Primitivkugeln erhalten haben. Auch Kolesnikoff spricht von kugeligen Protoplasmakörpern, welche höchstens den Umfang eines Blutkörperchens erreichten und in denen sich „semina“ ausbilden sollen.

Leider konnte ich die Entstehung der Sporoblasten aus den Primitivkugeln und die endliche Ausbildung der Sporen nicht verfolgen. Claparède macht über die Sporenbildung in den Muskelcysten von Coregonus einige Mitteilungen. Die Angaben des Genfer Zoologen decken sich indessen nur sehr unvollständig mit den Beobachtungen über die Entstehung der Fortpflanzungskörper, welche durch Bütschli (5, 6), Balbiani (2, 3), Gurley (9, 10) und Thélohan (23, 24) in ziemlich übereinstimmender Weise an verschiedenen Myxosporidienarten gemacht worden sind.

Nach Claparède sollen sich im Plasma der Coregonus-Myxosporidien zunächst hüllenlose Vakuolen — wohl die Primitivkugeln — bilden. Jede derselben würde sich allmählich zu einer Spore mit den beiden Polbläschen und der Anlage des im hinteren Sporenabschnitt gelegenen Sporoplasmas entwickeln. Im Blaseninhalt

liegen nach Claparède unfertige, auf verschiedenster Entwickelungsstufe stehende Sporen zerstreut. Die meisten besitzen schon die Hauptmerkmale fertiger Psorospermien, doch sind sie noch sehr durchsichtig und deshalb schwer zu erkennen. Auch zeigen ihre Schwanzanhänge einstweilen noch nicht die definitive Größe und weichen an ihrer Basis noch weit auseinander.

Neue Untersuchungen dürften wahrscheinlich ergeben, daß die Gesetze der Sporenbildung, wie sie von Bütschli, Balbani, Gurley und Thélohan ermittelt worden sind, auch für die Myxosporidien aus Coregonus zutreffen.

In den Myxosporidiencysten der Coregoniden aus dem Genfer- und Vierwaldstättersee fanden sich nur Sporen von ein und derselben Gestalt und von demselben Bau. Aehnliches berichtet Claparède über seine Funde in Genf.

Jede Spore besteht aus einem Sporenkörper und einem doppelten Schwanzanhang; ungeschwänzte Sporen oder solche mit einem wirklich ungeteilten, durchaus einheitlichen Schwanz traten nie auf.

Das Vorkommen von zweierlei, verschieden gestalteten Sporen in derselben Cyste scheint übrigens die ziemlich seltene Ausnahme zu bilden. So fand J. Müller (19) in kleinen Pusteln der Kopfhaut von Lucioperca sandra unter unzähligen, runden, ungeschwänzten Sporen selten ein ovales Individuum mit gegabeltem oder ungegabeltem Schwanzanhang. Der Schwanz übertraf an Länge kaum den eigentlichen Sporenkörper. (Fortsetzung folgt.)

Referate.

Pfuhl, E., Ueber die Verschleppung von Bakterien durch das Grundwasser. (Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. XXV. Heft 3.)

Verf. teilt in seiner kurzen aber inhaltlich sehr interessanten Arbeit zwei für die Wasserversorgung ganz außerordentlich wichtige Beobachtungen mit.

Er fand, daß im Kiesboden der Grundwasserstrom Bakterien bereits in 1 Stunde bis zu 8 Metern fortzuschwemmen imstande war, ebenso vermochte Verf. in kurzer Zeit aus einer Entfernung von fast 4 Metern in einen Abessinier-Brunnen Testbakterien (Prodigiosus Leuchtbakterien) hineinsaugen zu lassen.

Diese Versuche müssen mit Recht eine sehr ernste Beachtung in der Brunnentechnik beanspruchen. O. Voges (Berlin).

Lustig, A. und Zardo, E., Beitrag zum Studium der feineren Gewebeveränderungen bei der experimentellen Beulenpest. [Aus dem Laboratorium für allgemeine Pathologie an der k. Universität zu Florenz.] (Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. Bd. VIII. No. 10.)

Die Verff. haben an kleinen Laboratoriumstieren die feineren histologischen Veränderungen studiert, die durch die Infektion mit Pestbacillen bei diesen Tieren hervorgerufen werden. Am meisten ergriffen waren die Nieren. Tubuli und Henle'sche Schleifen waren mit hyalinen Massen geradezu vollgestopft. In der Milz sind die Trabekeln in hyaliner Degeneration begriffen. Auch findet man Tuberkel-ähnliche Knoten, die aber aus Pestbacillenherden bestehen. Die Leberzellen sind im Stadium der trüben Schwellung. Die Herzmuskelfasern sind nur in vereinzelten Fällen schwachkörnig degeneriert. Auch in den Nebennieren treffen wir körnige Degeneration.

In den Lymphdrüsen finden wir neben ausgedehnter Vergrößerung mononukleäre und polynukleäre in Proliferation begriffene Leukocyten, auch karyokinetische und amitotische Zellformen wurden beobachtet. Daneben finden sich sehr große Mastzellen, welchen Verff. bakterienfeindliche Funktionen zudiktiert. Neben diesen aktiven Veränderungen findet sich auch Nekrose. In 4 Abbildungen werden die Einzelheiten genauer erläutert. O. Voges (Berlin).

Müller, Ein Beitrag zur Aetiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. [Aus dem Stadtkrankenhause zu Gotha.] (Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 29.)

Mitteilung von 2 Fällen der Meningitis cerebrospinalis epidemica bei Knaben, welche miteinander verkehrt hatten und gleichzeitig erkrankten, worauf der ältere genas, der jüngere starb. In dem letzteren Falle wurde in der durch Lumbalpunktion intra vitam gewonnenen Spinalflüssigkeit und post mortem im eitrigen Belag des Ependyms der Hirnventrikel der Meningococcus intracellularis gefunden. Kübler (Berlin).

Urban, K., Beitrag zur Meningitis cerebrospinalis epidemica. (Wien. med. Wochenschr. 1897. No. 40 u. 41.)

Verf. hat bei dieser Krankheit Meningokokken gefunden, welche bezüglich des biologischen und tinktoriellen Verhaltens in manchen Punkten von den Angaben der Autoren abweichen sollen. Als solche differente Punkte führt er folgende an:

1) Wachstum auf Kartoffeln.

2) Wachstum auf Gelatine in Stich und Platte, Trübung der flüssigen Gelatine und später teilweise Klärung mit Bildung eines schleimflockenartigen Niederschlages.

3) Längere Ueberimpfbarkeit.

4) Färbung nach Gram in Uebereinstimmung mit Weichselbaum und Jäger und im Gegensatze zu Goldschmidt, Kiefer, Fronz u. A.

5) Tierversuch. Die angestellten Experimente erstrecken sich auf 40 weiße Mäuse und 5 Meerschweinchen.

Um vergleichende Versuche bezüglich der Virulenz der Meningokokken seiner 5 Fälle anzustellen, verwendete Verf. Bouillonkulturen, welche durch Ueberimpfen von gleichen Mengen gleich alter Agarkulturen auf ein gleiches Quantum Bouillon (0,002 g auf 3 ccm Bouillon) und 24-stündigem Stehen im Brutofen hergestellt waren.

Nach intrapleuraler oder intraperitonealer Injektion von 0,1 ccm gingen Mäuse von 8—10 g Gewicht unter Krämpfen etc. zu Grunde, während von den übrigen Fällen erst 0,3—0,5 ccm eine ähnliche Wirkung hervorriefen. Bei der Sektion fand sich in der Pleural- resp. Peritonealhöhle entweder kein makroskopisch nachweisbares Exsudat oder nur eine geringe Menge viscider, rötlich gefärbter Flüssigkeit.

Meerschweinchen, 2—3 ccm intrapleural oder intraperitoneal injiziert, erkrankten an einer hämorrhagisch-eiterigen Pleuritis resp. Peritonitis. Die 24 Stunden post injectionem vorgenommene Probepunktion ergab ein blutig gefärbtes Exsudat, welches bei der mikroskopischen Untersuchung zahlreiche rote und weiße Blutkörperchen und mehr oder weniger zahlreiche Meningokokken aufwies. Der vorgenommene Kulturversuch fiel positiv aus. Nach den geschilderten morphologischen und biologischen Eigenschaften glaubt Verf. die beschriebenen Diplokokken für identisch halten zu dürfen mit dem Meningococcus intracellularis (Weichselbaum-Jäger).

Deeleman (Dresden).

Collaviti, U., Tricophiton cutaneo. Varietà morfologiche e clinicale. (La Riforma med. 1896. No. 41—43.)

Im Gegensatze zu anderen Autoren nimmt C. nur zwei Varietäten von Trichophyton an, und zwar solche mit großen und andere mit kleinen Sporen. Die Ansiedelung dieser Parasiten kann überall an der Oberfläche des menschlichen Körpers stattfinden und giebt hier Anlaß zu entzündlichen und hypertrophischen Prozessen, deren Wesen mitunter nur mit dem Mikroskope erkannt und von symptomatisch ähnlichen Affektionen (Ekzem, Lichen etc.) unterschieden werden können.

Unter den vielen diesbezüglich gepflogenen Untersuchungen bot nämlich ein Fall einer durch das Trichophyton erzeugten hühnereigroßen Neubildung, welche ursprünglich von Prof. Campana untersucht und dessen genauere Prüfung später dem Autor übertragen wurde. Durch genaue mikroskopische Untersuchung konnte die Anwesenheit des besagten Parasiten nachgewiesen werden. Kulturen des Pilzes gelangen am besten durch Eintauchen von kleinen, aus dem Tumor geschnittenen, mit Sublimat und sterilem Wasser vorher abgespülten Würfeln in eine sterilisierte, alkalische Zuckerlösung, in welcher sich bald dessen Flächen mit einem Mycelrasen bedeckten, welches in Schnittpräparaten bis in das Innere des Tumors verfolgt werden konnten und daher gewiß durch Wucherung aus dem Innern an die Oberfläche gelangt waren.

Dieser Fall beweist, daß das Trichophyton tonsurans Veranlassung geben kann zu einer Wucherung des Zellgewebes, welche zur Bildung fibröser Geschwülste führen kann.

Kamen (Czernowitz).

Marek, J., Beiträge zur pathologischen Histologie der Schweineseuche. [Mitteilung aus dem Laboratorium des kgl. ung. Veterinäramtes zu Köbánya (Steinbruch)]. (Zeitschrift für Tiermedizin. Bd. I. Heft 1—3.)

In den letzten Jahren hat Geppert[1]) nachgewiesen, daß das an Testobjekten anhaftende Sublimat einen wachstumshemmenden Einfluß ausübt und daß ein einfaches Auswaschen mit Wasser nicht genügt, um sie von Quecksilber völlig zu befreien. In meinen Versuchen wurde dieser Umstand berücksichtigt und das Sublimat aus den Testobjekten mit Lösungen von Schwefelammonium neutralisiert. Um bestimmte Aufklärung darüber zu gewinnen, habe ich die verschiedenen Testobjekte nach der Behandlung mit Sublimat in parallelen Versuchen in Wasser ausgewaschen oder in Natronalbuminat auf 10 Minuten eingelegt, oder endlich der Einwirkung von Schwefelammonium (10-proz. Lösung nach Borchoff[2]) während 3 Minuten) ausgesetzt. Das sicherste Resultat giebt zweifellos Schwefelammonium. Natronalbuminat ist nur für schwache Dosen und bei kurzer Zeitdauer wirksam. Abwaschen der Testobjekte mit reinem Wasser ist als ganz unsicher zu verwerfen.

Nach Einwirkung des Phenols haben wir gewöhnlich die Testobjekte in 3mal erneuertem Wasser ausgewaschen und das Waschwasser auf Spuren von Phenol mit Bromwasser geprüft. Formalin habe ich im Waschwasser nach dem Vorschlage von Lebbin[3]) mit Resorcin und Natronlauge nachgewiesen. Die Reaktion ist sehr empfindlich. Im allgemeinen ergaben meine Versuche, daß nur das erste Waschwasser Spuren der Antiseptica enthielt.

Ich habe auch für einige Antiseptica die wachstumshemmende Dose bestimmt, wobei ich nach zwei Methoden arbeitete, 1) in Bouillonkulturen und 2) nach Behring[4]) im hängenden Tropfen. Die Zeitdauer der Beobachtungen ist für 3 Tage angegeben. In der Tabelle ist vergleichshalber die tödliche Dose der benutzten Antiseptica und die wachstumshemmende angegeben.

	Tödliche Dose	Wachstumshemmende Dose
Sublimat	1 : 1000	1 : 50 000
Sublimat + HCl	1 : 20 000	1 : 50 000
Phenol	1 : 50	1 : 400
Parachlorphenol	1 : 200	1 : 5000
Formaldehyd	1 : 50	1 : 25 000

Man ersieht hieraus, daß eine Lösung von reinem Sublimat 20mal stärker als eine Lösung von Formalin wirkt; daß aber die wachstumshemmenden Dosen von den beiden Antiseptica sehr nahe liegen. Weiter, daß Zusatz von Salzsäure zum Sublimat, der für die Desinfektion sehr wertvoll ist, keinen Einfluß auf die wachstumshemmende Dose ausübt. Ferner erstreckt sich der Unterschied in der Stärke der Wirkung von Phenol und Parachlorphenol auch auf die wachstumhemmende Dose zu Gunsten von Parachlorphenol.

Die Untersuchung im hängenden Tropfen ist ein vorzügliches

1) Berlin. klin. Wochenschr. 1889. No. 36.
2) Dissertation. Petersburg 1897.
3) Pharmaseutische Zeitung. Bd. XLI. 1896. p. 681.
4) Bekämpfung der Infektionskrankheiten. Leipzig 1894.

Verfahren, das uns erlaubt, unter dem Mikroskope zu beobachten, was mit den Mikroben bei Zusatz von minimalen Dosen der Chemikalien geschieht. Unsere Versuche ergaben, daß der Pestmikrobe dabei verschieden starke Formveränderungen, die in einigen Fällen nur vorübergehend sind, erleidet. Wir fanden ferner, daß die verschiedenen Antiseptica verschiedene Formveränderungen hervorrufen, daß die Abweichungen nicht immer im Zusammenhange mit der wachstumshemmenden Dose sind und manchmal bei noch kleinerer Dose als die wachstumshemmende auftreten.

Die gewöhnlichen Formen des Bac. pestis hominis im hängenden Tropfen sind Ketten von sehr kurzen Stäbchen, fast kokkenartig, und bei üppigem Wuchs Haufen derselben; längere Stäbchen sind nicht oder selten zu sehen. Nach Zusatz von minimalen Phenoldosen erhalten wir Präparate, welche ausschließlich aus Stäbchen bestehen. Meistens sind es kurze Stäbchen, andere erscheinen viel länger als gewöhnlich; sie sind aber alle von ziemlich regelmäßiger Form, d. h. länglich und nur mit vielen Vakuolen. Formalin verursacht die Entstehung von dickeren Stäbchen, manchmal sehr langen, ebenfalls mit Vakuolen oder, richtiger gesagt, mit großen ungefärbten Stellen; Parachlorphenol in kleineren Dosen erzeugt ganz dicke Stäbchen und lang ausgedehnte Figuren von unregelmäßiger Gestalt — in größeren Dosen — Hefeformen. Die stärksten und verschiedensten Formveränderungen ruft Sublimat hervor, gleich denen, wie sie Abel in älteren Kulturen als „monströs“ bezeichnet. Diese abnormen Wuchsformen sind besonders in ungefärbten Präparaten zu sehen.

Die abnormen Wuchsformen scheinen in den meisten Fällen lebensfähig. Man könnte sie als krankhafte bezeichnen, denn wenn solche Präparate weiter bei 37° gehalten werden, so tritt häufig ein normales Wachstum ein und nur hie und da sind die abnormen Formen sichtbar. Ich habe aus einer ganzen Reihe von hängenden Tropfen gefärbte Präparate angefertigt, und es zeigte sich, daß diese abnormen Formen die Anilinfarben sehr gut annehmen. Sogenannte Involutionsformen als Folge der Zusätze von Antiseptica hat schon Wasserzug[1]) für Bac. prodigiosus im Jahre 1888 beobachtet.

In einem Präparate mit sehr schwacher Phenoldose sind Sporen entstanden. Die Stäbchen waren ziemlich lang, mit abgerundeten Enden. Jede stand allein für sich, sie waren nicht zu Ketten verbunden; die Sporen mittelständig, nicht die Seiten überragend. Leider habe ich dieses Präparat nicht abgebildet und kein Dauerpräparat davon gemacht. Ich zweifle jedoch nicht, daß der Bac. pestis hominis Sporen unter gewissen, nicht näher ermittelten Umständen bildet.

Die Desinfektion von geschlossenen Räumen wurde ausgeführt in einem Zimmer von 31,77 cbm Inhalt. Es wurden in diesem Raume Prüfungen gemacht mit Sublimat $^{2}/_{00}$ plus $^{2}/_{00}$ Salzsäure, Phenol 5 Proz., Parachlorphenol 1,5 Proz.; mit schwefliger Säure, Phosgen und Formalin, letztere mit dem Apparate von Trillat. Die Spalten in

1) Variations des formes chez les bactéries. (Annales de l'Inst. Past. T. II. 1888.)

Thüren und Fenstern wurden mit Watte verstopft soweit als möglich und mit Streifen von Papier verklebt. Es wurden die verschiedensten, gründlich sterilisierten Probeobjekte der Desinfektion ausgesetzt — frei aufgehängt, eingewickelt in Petrischälchen u. s. w. — Die Probeobjekte waren mit Bouillonemulsionen durchtränkt. Die Exposition dauerte $1^1/_2$—24 Stunden, je nach dem Desinfektionsmittel. Nach Beendigung der Desinfektion wurden die Objekte mit Wasser abgewaschen, in Bouillon eingelegt und in Thermostaten bei 37 ° gestellt.

	Testobjekte im Briefkouvert				Testobjekte in Petrischälchen								Testobjekte eingewickelt								Testobjekte frei aufgehäng						
Sublimat	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—			+	+	?	?					—	+	—	—	—	+	–
Sublimat	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—			—	—	—	+					—	—	—	—	+	—	–
Phenol	+	—	+	+	?	—	?	—	?	+			?	?	+	+					—	—	—	+	+	?	
Phenol	+	+			?	—	—	—	—	—			—	—	—	—	—	—	?	—	?	?	—	+	—		
Parachlorphenol	+	+	+	+	—	—	—	—	—	?	—		+	+	+	+					—	—	+	—	—	?	–
Parachlorphenol					—	—	—	—	—				+	+	+	+					—	—	—	—	—	—	
Formaldehyd					—	?	—	—	—	—	—	—	?	—	—	—	—	?			—	—	—	—	—	—	–
Formaldehyd	+	—			?	+	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	–
Schwefel					—	—	—						?	+	+	+					—	—	—	—	?		
Schwefel					—	?	?	+	+	+	—	+	—	+	+	—	—	+	+		?	?	—	—	—		
Phosgen	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	+	?	+	—	+	+					+	—	+	+	+	+	–
Phosgen					—	—	—	+	?	+	+	?									—	—	?	+	?		

— zeigt steril, + Wuchs, ? Verunreinigung.

Alle die untersuchten Desinfektionsmittel erwiesen sich in verschiedenem Grade wirksam; allerdings ist bei keinem die conditio sine qua non — eine volle Durchdringung des zu desinfizierenden Objektes — vollkommen erreichbar. Das für die Bakterien sehr giftige Sublimat wirkt rasch, aber nicht anhaltend und ist schwer von dem Objekte zu entfernen und nicht alle Objekte werden ceteris paribus gleichmäßig desinfiziert. Das Formaldehyd, das in Lösungen sich nur schwach wirksam zeigte, ist als Gas und bei längerer Einwirkungsdauer von vorzüglicher Wirkung. Zur Desinfektion von Wohnräumen, Möbeln, Zeug, Pelzen, Kleidungsstücken u. s. w. ist nach meinen Versuchen das Formaldehyd das beste Desinficiens unter den bis jetzt bekannten.

Eine ausführliche Beschreibung der hier kurz mitgeteilten Resultate, sowie die genauere Angabe der Untersuchungsmethoden und Abbildungen der abnormen Wuchsformen des Pestbacillus wird demnächst in den von unserem Institute herausgegebenen Archives des sciences biologiques veröffentlicht werden. Herrn Prof. Nencki, der mir mit Rat und That bei diesen Untersuchungen geholfen hat, sage ich dafür meinen herzlichsten Dank.

13. Februar 1898.

Ueber den Erreger der Dysenterie in Japan.

[Aus dem Institute für Infektionskrankheiten des Herrn Prof. Dr. Kitasato zu Tokio.]

Vorläufige Mitteilung.

Von

Dr. **Kiyoshi Shiga,**

Assistenten am Institute.

Die Dysenterie herrscht in Japan seit 30 Jahren alljährlich fast in allen Provinzen. Auch in diesem Jahre sind vom Juni bis Dezember beinahe 90000 Personen erkrankt mit über 20000 Todesfällen.

Ich habe bei dieser Gelegenheit unter Leitung des Herrn Prof. Dr. Kitasato die Aetiologie dieser Krankheit bakteriologisch studiert. Viele Forscher haben zwar schon darüber gearbeitet und gefunden, daß die meisten Versuchstiere gegen die menschliche Dysenterie wenig empfänglich sind, weshalb man bis jetzt mit dem Tierexperimente keinen großen Erfolg haben konnte.

Daher habe ich nach dem Vorschlage des Herrn Prof. Dr. Kitasato bei der Forschung der Dysenterie eine andere Richtung eingeschlagen, nämlich folgende: Es fragt sich, ob man in den Dejektionen der an Dysenterie Erkrankten einen solchen Mikroorganismus finden kann, welcher mit dem Blutserum der Dysenteriekranken agglutinierende Reaktion giebt, wie es Widal zuerst beim Serum der Typhuskranken mit den Typhusbacillen gefunden hat.

Nun habe ich sowohl die Dejektionen wie auch die inneren Organe von Dysenteriekranken (im ganzen 36 Fälle) genau bakteriologisch untersucht und fand immer einen und denselben Bacillus, welcher gegen das Serum der Dysenteriekranken deutliche agglutinierende Reaktion zeigte.

Im Folgenden will ich darüber nur eine kurze, vorläufige Mitteilung machen, werde aber demnächst in diesem Centralblatt über meine Forschungen noch ausführlicher berichten.

Der Bacillus ist ein kurzes, an beiden Enden abgerundetes Stäbchen mit langsamer Eigenbewegung. Morphologisch betrachtet, ist er dem Typhusbacillus sehr ähnlich und neigt, wie dieser, zur Bildung von Involutionsformen. Er entfärbt sich nach der Gram'schen Methode und bildet keine Sporen.

Auf Agar-Agar entwickeln sich schon nach 24 Stunden mäßig große, rundliche, feuchte, bläulich durchscheinende Kolonieen, die immer größer werden und schließlich unregelmäßige Form annehmen.

Auf der Gelatineplatte bilden sich scharfrandige, gelbliche, fein granulierte Kolonieen, welche nie blattähnliche Häute erzeugen, wie die Kolonieen des Typhusbacillus. Gelatine wird nicht verflüssigt.

Auf der Kartoffel entwickelt sich ein kaum sichtbarer, trockener,

weißer Belag, welcher sich nach etwa einer Woche rötlich-braun färbt.

Milch wird durch ihn nicht koaguliert.

Er gärt den Traubenzucker nicht.

Indolreaktion fehlt.

Der Bacillus wurde immer in den Dejektionen der von mir untersuchten 34 akuten Dysenteriefällen und in der Darmwand zweier an Dysenterie gestorbener Leichen gefunden. Man findet ihn weder in den Dejektionen anderer Kranken noch bei gesunden Menschen.

Der Bacillus zeigt eine deutliche agglutinierende Reaktion gegen das Serum der Dysenteriekranken. Diese Reaktion kommt bei dem Bacillus mit Serum anderer kranken oder gesunden Menschen nicht vor, auch mit den verschiedenen Heilsera nicht.

Die übrigen Bakterienarten, welche aus den Dejektionen oder der Darmwand der Dysenteriekranken isoliert wurden, zeigen mit dem Dysenterieserum keine Reaktion.

Wenn man die Kultur dem Meerschweinchen subkutan einimpft, so bekommt das Tier starke Infiltration an der Impfstelle, welche nach 3—4 Tagen in Vereiterung übergeht.

Wird die Kultur in die Bauchhöhle eines Meerschweinchens eingespritzt, so entsteht manchmal Blutextravasat oder sogar Hämorrhagie auf der Darmwand, so daß sich der Darminhalt blutig verfärbt.

Wenn man die Kultur in den Magen eines jungen Hündchens oder Kätzchens einführt, so entleeren sie nach 1—2 Tagen schleimige Stühle.

Injiziert man die abgetötete Kultur subkutan den gesunden Menschen, so bekommen sie hohes Fieber, Frost, Kopfdruck, Wadenschmerz etc.; die Impfstelle ist stark infiltriert, beim Druck sehr schmerzhaft. Das Serum des so behandelten Menschen zeigt schon nach 10 Tagen nach der Impfung gegen den Bacillus die agglutinierende Reaktion.

Aus den oben erwähnten Gründen kann man wohl annehmen, daß dieser Bacillus mit der Dysenterie in innigem Zusammenhang steht, und ich glaube wohl, daß man diesen Bacillus als den Erreger der Dysenterie betrachten kann.

Tokio, den 10. Dezember 1897.

Berichtigung meiner Mitteilung über die Streptothrixformen des Rotlaufbacillus[1]).

Von

Prof. Dr. Th. Kitt.

Die verschiedenen Umstände, welche mir die Annahme aufdrängten, eine Streptothrixform des Rotlaufbacillus kultiviert zu haben, sind bei der Fortsetzung der Kulturen (nach Drucklegung der Mitteilung hierüber) mir durch weitere Wahrnehmungen in anderem Lichte erschienen, so daß ich Veranlassung habe, die l. c. gehegte Meinung hiermit zu korrigieren. Wie in jener Mitteilung erwähnt, hatte ich schon an eine Verunreinigung der Ausgangskultur mit einer zufällig hineingeratenen Streptothrix gedacht, war aber davon abgekommen durch das verblüffende Faktum, daß bei den ein halbes Jahr fortgezüchteten Kulturen bei der Uebersaat von Agar auf Gelatine immer nur Rotlaufkolonieen wuchsen, insbesondere in Stichkulturen die Oberfläche ganz frei von Vegetation blieb und selbst bei verdünnter Strichkultur und einigen Plattenaussaaten die centimeterweit voneinander isolierten Kolonieen nur solche des Rotlaufs waren, während bei der Umzüchtung von solchen Gelatine auf Agar (schief) und Bouillon wieder die Streptothrixform erschien; ich zögerte um so weniger in der Annahme, eine Streptothrixform oder -rasse des Rotlaufbacillus zu besitzen, als Analoga für andere Bacillen bekannt waren. Erneute Prüfung durch weit gehende Isolierung und Wiederumzüchtung zeigte mir jedoch, daß das Verhältnis anders lag, nämlich eine hartnäckige, enge Symbiose zwischen einer Streptothrix und dem Rotlaufbacillus bestand. Dieselbe entging lange Zeit der Feststellung einmal wegen jenes Freibleibens der Gelatine von Streptothrix, ferner deshalb, weil auf den schiefen Agars zwischen den isolierten Streptothrixkolonieen keine Rotlaufbacillen auftauchten (wahrscheinlich weil die damals verwendete Agarsorte den Rotlaufbacillen kein gutes Oberflächenwachstum gestattete). Wie mir jetzt klar ist, wuchsen dieselben jedoch unter den Streptothrixkolonieen, so daß bei Abnahme mit der Platinnadel die verborgenen Rotlaufbacillen mitgenommen wurden, dann bei Aussaat in Gelatine sich jedesmal stark vermehrten und die Streptothrix überwucherten, während bei Rückübertragung auf Agar und Bouillon einzelne in den Gelatinekulturen latent gebliebene Keime der Streptothrix wieder anfingen, die Majorität zu bekommen, aber die Rotlaufbacillen nicht unterdrückten; es begünstigte offenbar die Streptothrix dadurch, daß sie den Sauerstoff für sich verbrauchte und die Oberfläche bedeckte, die für das Anaërobe inklinierende Vegetation des Rotlaufbacillus. Dies symbiotische Verhältnis setzte trotz der zahlreichen Untersuchungen sich 6 Monate hindurch fort. Es ließ sich eben die festgefügte Streptothrixmasse

1) Centralbl. Bd. XXII. 1897. No. 24/25.

an deren gallertigen Fäden die Rotlaufbacillen klebten, nicht so verteilen, daß die Rotlaufbacillen abgeschüttelt worden wären. Erst mit der Wahl einer anderen Bouillonsorte (statt Fleischwasser Fleischextrakt) mit abgeänderter Reaktion trat das Wachstum der Streptothrix so in Erscheinung, daß ich bei neu inscenierten Aussaaten beide Organismen zu trennen vermochte.

München, 6. Februar 1898.

Die Myxosporidien der Gattung Coregonus.

Von

F. Zschokke

in

Basel.

Mit 4 Figuren

Myxosporidiencysten als Parasiten der Gattung Coregonus bilden eine nach Größe, Sitz und Häufigkeit des Auftretens so auffallende Erscheinung, daß sie seit geraumer Zeit die Aufmerksamkeit der Fischer, wie der Zoologen auf sich ziehen mußten. In seiner „Histoire des poissons du lac Léman“ beschreibt Jurine (11) unter dem Namen „petite vérole des poissons“ in charakteristischen Worten die Myxosporidienkrankheit der Felchen des Genfersees, ohne allerdings die parasitäre Natur der Erkrankung zu erkennen. Während der Bearbeitung der Fische des Genfersees stieß Lunel (18) häufig auf Cysten in der Muskulatur der Coregoniden. Er ließ einige der Gebilde durch Claparède (7) untersuchen. Dem letztgenannten Forscher fiel es nicht schwer, in dem Blaseninhalt zahlreiche Sporen zu entdecken und gleichzeitig festzustellen, daß das Genus Coregonus von mindestens zwei verschiedenen Myxosporidienformen befallen wird. Eine Art bewohnt die Branchien, die andere die Muskulatur der infizierten Fische. Bei Gelegenheit der helminthologischen Untersuchung der Fischfauna des Genfersees bot sich mir in den Jahren 1883 und 1884 wiederholt der Anlaß, mit Myxosporidien behaftete Exemplare von Coregonus hiemalis Jurine und C. schinzii Fatio auf dem Markt zu Genf zu erwerben (30).

Besonders in den Monaten April und Mai trat die Infektion recht häufig auf. Die damals erschienene Notiz soll heute erweitert und in einem wesentlichen Punkt verbessert werden.

Muskelmyxosporidien aus Coregonus schildert im Jahre 1886 auch Kolesnikoff (12). Endlich erfahren wir durch eine Mitteilung von Braun (4), daß die Coregonusarten des Peipus- und Ladogasees nicht selten unter Myxosporidieninvasion zu leiden haben. Auch in der Schweiz sind die Parasiten nicht auf die Fische des Genfersees beschränkt. Ein Coregonus schinzii var. helveticus Fatio, der mir kürzlich aus dem Vierwaldstättersee zugeschickt

wurde, war mit Muskelcysten, die Myxosporidiensporen umschlossen, reichlich besetzt. Der Fisch lieferte mir das Material zu den in den folgenden Zeilen niedergelegten Beobachtungen.

Dem bisherigen Stand unseres Wissens trägt Gurley (9, 10) Rechnung, indem er die von den verschiedenen Autoren abweichend beschriebenen Myxosporidien der Coregoniden als getrennte Arten anführt und zum Teil mit eigenen Namen belegt. Er stellt folgende Spezies auf:

1) Myxobolus kolesnikovi, von Kolesnikoff (12) in der Muskulatur von Coregonus gefunden;
2) M. zschokkei, durch Zschokke (30) entdeckte Muskelcysten;
3) M. spec. incert., die von Claparède (7) in den Coregonidenmuskeln beobachteten Myxosporidien.

Gurley hält es für sehr wahrscheinlich, daß bei genauerer Prüfung die letztgenannte Form sich mit M. kolesnikovi als identisch erweisen werde.

Die Myxosporidien, welche Claparède in der Kiemenschleimhaut und auf den Branchialbögen von Coregonus fera fand, führt Gurley (9, 10) als Myxobolus spheralis und als M. spec. incert. an.

Mit den beiden letztgenannten Formen werden wir uns vorläufig nicht beschäftigen. Die vorliegende Mitteilung gilt in erster Linie den Myxosporidien aus der Muskulatur von Coregonus. Die auf diese Muskelparasiten bezüglichen Angaben aus früherer Zeit sollen zusammengefaßt in einigen Punkten verbessert und durch neue Beobachtungen ergänzt werden. Dabei wird sich ergeben, daß die drei Arten, Myxobolus kolesnikovi Gurley, M. zschokkei Gurley und M. spec. incert., in jeder Beziehung identisch sind und somit in eine Species vereinigt werden müssen.

Bis heute sind die Myxosporidien der Coregoniden nur in eingekapseltem Zustand angetroffen worden. Ueber den Sitz, die Verteilung, die Gestalt und den Umfang der Cysten, sowie über die Zahl der in einem Fisch sich findenden Blasen stimmen die Daten sämtlicher Beobachter völlig überein. In allen den angedeuteten Verhältnissen herrscht vollkommene Identität zwischen den drei getrennt angeführten Arten.

Die Cysten liegen regelmäßig im interstitiellen Bindegewebe der Muskulatur, seltener unmittelbar unter der Haut. Bevorzugt wird die Flankenmuskulatur des Thorax und nach meinen Erfahrungen an Fischen des Genfersees, ganz besonders der dorsale Muskelbezirk des Rumpfes. Doch fehlen die Parasiten auch nicht im Gebiete des Schwanzes. Kolesnikoff (12) fand die Blasen ebenfalls unregelmäßig in der Thorax- und Intercostalmuskulatur von Coregonus ausgestreut. Aus dem umgebenden Muskelgewebe konnten die Gebilde leicht losgelöst werden, da ihre unmittelbare Umgebung aus spongiösem Bindegewebe bestand, ein Verhalten, das ich bestätigen kann.

Nach dem Urteil sämtlicher Autoren haben die Blasen regelmäßige, rundliche oder ovale Gestalt ohne sekundäre Aussackungen oder Auftreibungen. Ihre Längsachse läuft der Längsrichtung des

Fischkörpers parallel. Kolesnikoff bildet die Cysten ab; die von dem russischen Beobachter entworfenen Zeichnungen können ohne weiteres auf die Myxosporidien aus dem Genfersee und dem Vierwaldstättersee übertragen werden.

Auffallend ist der bedeutende Umfang der parasitären Bildungen. Claparède giebt ihnen Haselnuß- bis Nußgröße; ähnliche Angaben macht Jurine. Kolesnikoff maß Cysten von 10—30 mm Länge und 7—20 mm Breite. Die kleinsten Blasen der Fische des Genfersees erreichten die Dimensionen einer Erbse, die größten diejenigen einer Walnuß. In ähnlichen Größengrenzen bewegten sich die Kapseln des Coregonus aus dem Vierwaldstättersee; die größte derselben war 32 mm lang und 16 mm breit.

Unter allen Umständen übertrifft der Blasenumfang somit das gewöhnliche Maß der Sporencysten des Genus Myxobolus recht beträchtlich. Nach der Zusammenstellung von Gurley steigt der Cystendurchmesser dieser Gattung von Bruchteilen eines Millimeters bis zu wenigen Millimetern. Auch v. Wasielewski (28) schreibt den Blasen einen Maximaldurchmesser von 1—3 mm zu. Bütschli (5, 6) giebt für den von ihm so trefflich beschriebenen Myxobolus mülleri der Kiemenblättchen karpfenartiger Fische eine Cystenlänge von 2—3 mm an. Lieberkühn (14) und J. Müller (19, 20) sprechen für analoge Bildungen von 1—2 Linien Länge. Linton (16) fand in Notropis megalops Myxosporidiencysten, die nach Lage, Bau und Inhalt mit denen von Coregonus nahe verwandt sein sollen; sie erreichen einen Durchmesser von 2—3 mm. Genug Beispiele, um zu zeigen, daß sich die Myxosporidiencysten von Coregonus durch besondere Größe kennzeichnen.

Allerdings sah Ludwig (17) am Bauche und den Seiten von Barben walnußgroße, durch Myxosporidien erzeugte Anschwellungen. Doch kann dieser Fall nicht mit der Blasenbildung in der Muskulatur der Felchen verglichen werden. In den Cysten der Barben liegen nämlich zahlreiche, ungefähr gleichalterige Einzelmyxosporidien, die vom Wirte durch eine gemeinschaftliche Kapsel umschlossen werden. Erst sekundär fließen gelegentlich die einzelnen Parasiten zu einer einheitlichen Masse zusammen. Dagegen ließ sich auch für den Inhalt der größten Cysten von Coregonus niemals eine Spur getrennten Ursprungs nachweisen.

Ebensowenig handelt es sich bei Coregonus um Geschwulstbildungen, in die Gewebeteile des Wirtes hineingezogen worden wären. Die Cyste stellt sich immer als wohlumschriebenes Gebilde rein parasitärer Natur dar. Durch Myxosporidien verursachte Geschwülste können nach v. Wasielewski's Leitfaden, Apfelgröße erreichen (28).

Die Myxosporidieninfektion der Muskeln von Coregonus scheint in der Regel eine reichliche zu sein. Jurine zählte 13 Cysten in einem Wirt, ich selbst bis 30 und Kolesnikoff gar bis 80. Auch die Zahl der befallenen Fische ist wohl keine unbeträchtliche. Wenigstens ist die Erscheinung der Myxosporidienkrankheit den Genfer Fischern und Fischhändlern eine gar wohlbekannte. Claparède's

Erfahrungen und meine eigenen Beobachtungen sprechen in demselben Sinne, ebenso Braun's bereits citierte Angaben.

Die Größe der oberflächlich gelegenen Blasengebilde bedingt natürlich leicht wahrnehmbare Veränderungen in der äußeren Erscheinung des befallenen Fisches. Ausgedehnte, buckelartige Vortreibungen entstehen und treten oft stark dominierend hervor. In ihrem Gebiet lösen sich aus der straff angespannten Haut die Schuppen leicht los.

Auch innere pathologische Umbildungen stellen sich ein. Unter dem Druck der wachsenden Cyste verändert sich die umliegende Muskulatur mehr und mehr. Sie wird schwammig, löst sich leicht von Wirbelsäule und Rippen ab und verfärbt sich oft grau oder violett.

Daß Myxosporidieninvasion, besonders wenn sie in reichlichem Maße stattfindet, für den Fisch verhängnisvolle Folgen nach sich zieht, liegt auf der Hand. Railliet (22), Ludwig (17), Pfeiffer (21), Thélohan (26) u. A. beschreiben übersichtlich die Myxosporidienkrankheit der Barben, die von Geschwürbildung und Muskeldegeneration begleitet wird. Balbiani (1, 2) macht ähnliche Angaben über die Erkrankung von Schleien. Nach Thélohan führt die Anwesenheit von Myxosporidien zu glasiger Entartung der Muskeln. Die degenerierten Fasern werden durch Phagocytose zerstört; es bildet sich Bindegewebe, so daß die Myxosporidiensporen zuletzt in fibrinöse Cysten eingeschlossen werden.

Ein ähnliches pathologisches Bild von Muskeldegeneration, Geschwürbildung und Eiterung bietet der mit Myxosporidien besetzte Coregonuskörper. Gemäß des großen Umfangs der in Frage kommenden Parasiten treten die krankhaften Erscheinungen recht kräftig hervor.

Ueber das Aussehen der Cystenhülle der Coregonus-Myxosporidien machen alle Beobachter im wesentlichen übereinstimmende Angaben. Es handelt sich um eine relativ derbe, gegen die Muskulatur des Wirtes und gegen den Blaseninhalt sich scharf absetzende glatte Membran von weißer Farbe. Kolesnikoff schreibt ihr die Dicke eines Cigarrettenpapiers zu. Geeignete Färbemittel zeigten mir, daß sich die Hülle aus einer feinkörnigen Protoplasmamasse zusammensetzt, in die zahlreiche Kerne unregelmäßig eingestreut sind. Letztere besitzen eine deutliche Umgrenzung; sie färben sich stark und umschließen einen scharf hervortretenden Nucleolus. Diese Beobachtungen decken sich mit den Angaben Bütschli's (5, 6) über die Struktur der Cystenmembran der Kiemenmyxosporidien von Cypriniden.

Bütschli läßt die Frage nach dem Ursprung der Membran offen, möchte jedoch die Hülle eher als Produkt des infizierten Gewebes, denn als Erzeugnis des Parasiten betrachten. Eine ähnliche Ansicht teilen Gluge (8) und Ludwig; während Balbiani die Cystenmembran als integrierenden Bestandteil des Myxosporidiums auffaßt. In neuerer Zeit gelangten Gurley und auch Thélohan (23, 24, 25) in Bezug auf die Herkunft der Blasenhülle zu einer vermittelnden Auffassung. Nach Gurley soll das Myxosporidium

in gewissen Fällen von zwei verschiedenen konzentrischen Hüllen umgrenzt sein. Die innere fehlt nie; doch ist ihre Konsistenz äußerst schwankend. Sie ist nichts anderes, als modifiziertes Ektoplasma des Myxosporidienkörpers selbst. Die äußere Hülle geht den frei in Körperräumen sich findenden Myxosporidien ab; sie wird vom Wirt um die in seine Gewebe eingedrungenen Parasiten erzeugt.

Der Hohlraum der Myxosporidienblasen von Coregonus ist, wie bei ähnlichen parasitischen Bildungen, von einer weißen oder gelblichweißen, milchigen oder rahmartigen Flüssigkeit erfüllt. In der Regel leicht fließend, nimmt der Cysteninhalt in einzelnen Fällen mehr oder weniger käsige Beschaffenheit und Konsistenz an.

Unter dem Mikroskop erwies sich der Inhalt aller Cysten, großer wie kleiner, als durchaus identisch. Er bestand regelmäßig aus einer granulösen Protoplasmamasse und einer Unmenge typisch gebauter Myxosporidiensporen. Der Prozeß der Sporenbildung wäre also an keine bestimmte Entwickelungsperiode der Myxosporidien gebunden. Er würde schon in den kleinsten Cysten beginnen und während des Wachstums der Parasiten eifrig fortgesetzt werden. Claparède kommt in Bezug auf die Bildungszeit der Sporen in den Cysten von Coregonus zu demselben Schluß. Der besprochene Befund deckt sich übrigens mit den Beobachtungen der meisten Autoren und speziell mit denjenigen Bütschli's über die Vermehrung von Myxosporidien der Cyprinidenkiemen und der Hechtharnblase. Beginn der Sporenbildung schon in jugendlichen Individuen scheint bei Myxosporidien allgemeinste Gültigkeit zu besitzen. So konnte v. Wasielewski (28) das Merkmal frühzeitiger Aufnahme der Sporenbildung geradezu als mitbestimmend in die Diagnose der Gruppe der Myxosporidien aufnehmen.

Im Plasma der Coregonus-Myxosporidien gelang es mir, zahlreiche kleine, aber deutliche Kerne nachzuweisen. Daneben fanden sich häufig die hellen, kernhaltigen, von einer zarten Hülle begrenzten Protoplasmakugeln, von denen die Sporenbildung ausgeht, und welche den Namen Pansporoblasten oder Primitivkugeln erhalten haben. Auch Kolesnikoff spricht von kugeligen Protoplasmakörpern, welche höchstens den Umfang eines Blutkörperchens erreichten und in denen sich „semina“ ausbilden sollen.

Leider konnte ich die Entstehung der Sporoblasten aus den Primitivkugeln und die endliche Ausbildung der Sporen nicht verfolgen. Claparède macht über die Sporenbildung in den Muskelcysten von Coregonus einige Mitteilungen. Die Angaben des Genfer Zoologen decken sich indessen nur sehr unvollständig mit den Beobachtungen über die Entstehung der Fortpflanzungskörper, welche durch Bütschli (5, 6), Balbiani (2, 3), Gurley (9, 10) und Thélohan (23, 24) in ziemlich übereinstimmender Weise an verschiedenen Myxosporidienarten gemacht worden sind.

Nach Claparède sollen sich im Plasma der Coregonus-Myxosporidien zunächst hüllenlose Vakuolen — wohl die Primitivkugeln — bilden. Jede derselben würde sich allmählich zu einer Spore mit den beiden Polbläschen und der Anlage des im hinteren Sporenabschnitt gelegenen Sporoplasmas entwickeln. Im Blaseninhalt

liegen nach Claparède unfertige, auf verschiedenster Entwickelungsstufe stehende Sporen zerstreut. Die meisten besitzen schon die Hauptmerkmale fertiger Psorospermien, doch sind sie noch sehr durchsichtig und deshalb schwer zu erkennen. Auch zeigen ihre Schwanzanhänge einstweilen noch nicht die definitive Größe und weichen an ihrer Basis noch weit auseinander.

Neue Untersuchungen dürften wahrscheinlich ergeben, daß die Gesetze der Sporenbildung, wie sie von Bütschli, Balbani, Gurley und Thélohan ermittelt worden sind, auch für die Myxosporidien aus Coregonus zutreffen.

In den Myxosporidiencysten der Coregoniden aus dem Genfer- und Vierwaldstättersee fanden sich nur Sporen von ein und derselben Gestalt und von demselben Bau. Aehnliches berichtet Claparède über seine Funde in Genf.

Jede Spore besteht aus einem Sporenkörper und einem doppelten Schwanzanhang; ungeschwänzte Sporen oder solche mit einem wirklich ungeteilten, durchaus einheitlichen Schwanz traten nie auf.

Das Vorkommen von zweierlei, verschieden gestalteten Sporen in derselben Cyste scheint übrigens die ziemlich seltene Ausnahme zu bilden. So fand J. Müller (19) in kleinen Pusteln der Kopfhaut von Lucioperca sandra unter unzähligen, runden, ungeschwänzten Sporen selten ein ovales Individuum mit gegabeltem oder ungegabeltem Schwanzanhang. Der Schwanz übertraf an Länge kaum den eigentlichen Sporenkörper. (Fortsetzung folgt.)

Referate.

Pfuhl, E., Ueber die Verschleppung von Bakterien durch das Grundwasser. (Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. XXV. Heft 3.)

Verf. teilt in seiner kurzen aber inhaltlich sehr interessanten Arbeit zwei für die Wasserversorgung ganz außerordentlich wichtige Beobachtungen mit.

Er fand, daß im Kiesboden der Grundwasserstrom Bakterien bereits in 1 Stunde bis zu 8 Metern fortzuschwemmen imstande war, ebenso vermochte Verf. in kurzer Zeit aus einer Entfernung von fast 4 Metern in einen Abessinier-Brunnen Testbakterien (Prodigiosus Leuchtbakterien) hineinsaugen zu lassen.

Diese Versuche müssen mit Recht eine sehr ernste Beachtung in der Brunnentechnik beanspruchen. O. Voges (Berlin).

Lustig, A. und Zardo, E., Beitrag zum Studium der feineren Gewebeveränderungen bei der experimentellen Beulenpest. [Aus dem Laboratorium für allgemeine Pathologie an der k. Universität zu Florenz.] (Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. Bd. VIII. No. 10.)

Mac Fadyen, A., Bacteria and dust in air. (Transact. of prevent. med. I. ser. London 1897. p. 142—151.)
Poujol, G., Sur la présence très fréquente du bacterium coli dans les eaux naturelles. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 36. p. 982—984.)

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Charrin, A. et Bardier, E., Action cardiaque, propriétés spéciales de la botuline. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 2. p. 60—62.)
Falk, Teunicolien in der Kalbsleber. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1897/98. Heft 5. p. 93.)
Ferti, C., I fermenti del vino sano e del vino ammalato: conferenza. 16°. p. 31. fig. Torino 1898. 0,60 £.
Johan-Olsen, O., Die bei der Käsereifung wirksamen Pilze. (Centralbl. f. Bakteriol. etc. II. Abt. Bd. IV. 1898. No. 5. p. 161—169.)
Lorenz, R., Feststellung verkäsender Knötchen an eingeführten amerikanischen Rinderdärmen. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1897/98. Heft 5. p. 88—89.)
Mac Fadyen, A. and Hewlett, R. T., The sterilisation of milk. (Transact. of the Brit. Inst. of prevent. med. I. ser. London 1897. p. 82—98.)
Marshall, Ch. E., Bacteria and the dairy. (Michigan state agricult. college exper. stat., bacteriol. departm. 1897. July. p. 3—19.)
— —, Pasteurisation of milk. (Michigan state agricult. college exper. stat., bacteriol. departm. 1897. July. p. 21—48.)
Ströse, A., Parasitologische Mitteilungen. [Aus der städtischen Fleischschau zu Hannover.] (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1897/98. Heft 5. p. 81—86.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Walsh, D., A note on the elimination of bacterial toxins by the skin. (Lancet. 1898. No. 6. p. 362.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Malariakrankheiten.

Moore, R. R. H., Some general laws which govern the evolution of malaria. (Indian med. Gaz. 1898. No. 1. p. 12—13.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Rötein, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Stumpf, L., Ueber Züchtung und Tierlymphe. (Münch. med. Wchschr. 1898. No. 5. p. 135—138.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Bruck, F., Zur Frage der Prostituierten-Gonorrhöe. (Allg. med. Central-Ztg. 1898. No. 16. p. 189—190.)
Coutts, J. A., On a case of supposed transmission of syphilis to the third generation. (Lancet. 1898. No. 4. p. 217—218.)
Habel, A., Ein Fall von Lepra. (Dtsche med. Wchschr. 1898. No. 9. p. 135—137.)
Levy, O., Note on a case of leprosy. (Lancet. 1898. No. 8. p. 501.)
Petit, L. H., La tuberculose dans les congrès de 1897. (Rev. de la tuberculose. 1897. No. 4. p. 332—353.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Hagenbach-Burckhardt, E., Burckhardt, A., Lotz, Th., Ueber Diphtherie-Prophylaxe. (Krrspdzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1898. No. 3. p. 65—78.)

Andere infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Giles, G., The etiology of „Kala-Azar". (Indian med. Gaz. 1898. No. 1. p. 1—4.)
Kretz, R., A case of Malta fever in which the diagnosis was confirmed by agglutination of the micrococcus melitensis. (Lancet. 1898. No. 4. p. 221.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Nervensystem.

Cagigal, A. et Lepierre, Ch., La maladie du sommeil et son bacille. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 3. p. 89—92.)

Harn- und Geschlechtsorgane.

Kellmann, Ein interessanter Bakterienbefund in einem wegen Myomen exstirpierten Uterus. (Münch. med. Wchschr. 1898. No. 5. p. 140—142.)

Augen und Ohren.

Fürst, L., Zur Prophylaxe und Behandlung der Ophthalmo-Gonorrhoea neon. (Fortschr. d. Med. 1898. No. 4. p. 128—133.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Aktinomykose.

Berestnev, N., Aktinomykose und ihr Erreger. gr. 8°. VI, 206, XI p. m. 5 Taf. Moskau 1897. [Russisch.]

Maul- und Klauenseuche.

Hecker, Experimentelle Uebertragung der Maul- und Klauenseuche auf Katzen. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1898. No. 6. p. 61—62.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Grammlich, Wundinfektion von der Maulhöhle aus. (Ztschr. f. Veterinärkunde. 1898. No. 2. p. 80—83.)
Nachweisung über den Stand von Tierseuchen im Deutschen Reiche am 28. Februar 1898. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 10. p. 201—203.)
Stand der Tierseuchen in Norwegen im 4. Vierteljahr 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 8. p. 159.)
Stand der Tierseuchen in Ungarn im 4. Vierteljahr 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 6. p. 121.)

Amphibien.

Marotel, G., Sur un téniadé du Bothrops lanceolatus. Note préliminaire. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 3. p. 99—101.)

Wirbellose Tiere.

Léger, L., Echinospora Labbei, nouvelle coccidie polysporée du tube digestif des myriapodes. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 40. p. 1082—1084.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Landerer, A. u. Krämer, C., Die Desinfektion des Operationsfeldes. (Centralbl. f. Chir. 1898. No. 8. p. 209—210.)
Loeffler, F., Ueber Anytin und Anytole. (Dtsche med. Wchschr. 1898. No. 10. p. 149—153.)

Purjesz, S., Kritik der Serumtherapie. (Pester med.-chir. Presse. 1898. No. 8. p. 169—173.)
Wassermann, A., Weitere Mitteilungen über „Seitenketten-Immunität“. (Berl. klin. Wchschr. 1898. No. 10. p. 209—211.)

Andere Infektionskrankheiten.

Deutsches Reich. Bestimmungen, das neue Tuberkulin Koch betr. (Bayern, Baden, Mecklenburg-Schwerin, Sachsen-Weimar, Braunschweig.) (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 9. p. 178—179.)
Dieudonné, Ueber die Resultate der Yersin'schen und Haffkine'schen Immunisierungs- und Heilungsversuche bei Pest. (Münch. med. Wchschr. 1898. No. 6. p. 166—168.)
Grigorjew u. Iwanow, Pathologisch-anatomische Veränderungen im centralen und peripheren Nervensystem bei experimenteller Lyssa. (Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1898. No. 3/4. p. 97—100.)

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten

Erste Abteilung:

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler
in Leipzig und in Greifswald

Professor Dr. R. Pfeiffer
in Berlin

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXIII. Band. —○— Jena, den 16. April 1898. —○— **No. 15.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Preis für eine einfache Nummer 75 Pfg., für eine Doppelnummer 1 Mark 50 Pfg.
Nummern mit Tafeln kosten für jede Tafel 50 Pfg. mehr.

Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Original-Mittheilungen.

Zur Aufklärung der Rolle, welche stechende Insekten bei der Verbreitung von Infektionskrankheiten spielen.

Infektionsversuche an Mäusen mittels mit Milzbrand, Hühnercholera und Mäuseseptikämie infizierter Wanzen und Flöhe.

[Aus dem hygienischen Institut Berlin.]

Von

George H. F. Nuttall, Dr. med. et phil.
ehem. Dozenten der Hygiene an der Johns Hopkins Universität, Baltimore,
dermal. Assistent am hygienischen Institut in Berlin.

In einer früheren Veröffentlichung [1]) habe ich über Versuche berichtet, die es als unwahrscheinlich erscheinen lassen, daß die

1) Nuttall, Zur Aufklärung der Rolle, welche die Insekten bei der Verbreitung der Pest spielen. — Ueber die Empfindlichkeit verschiedener Tiere für dieselbe. (Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde. 1. Abt. Bd. XXII. 1897. p. 87—97.)

Pest durch die Stiche infizierter Wanzen weiterverbreitet werden könne, ferner, daß die im Wanzenleibe befindlichen Pesterreger allmählich zu Grunde gehen. Die Fortsetzung dieser Versuche mußte ich aufgeben, weil bekanntermaßen zur Zeit der Benutzung von Pestmaterial zu Untersuchungszwecken gewisse Hindernisse entgegenstehen. Ich habe deshalb ähnliche Versuche mit den Erregern von Milzbrand, Hühnercholera und Mäuseseptikämie angestellt, weil wir es hierbei mit analogen Verhältnissen zu thun haben, d. h. mit einem im Blute vor dem Tode cirkulierenden Mikroorganismus, der, durch die Stiche blutsaugender Insekten aus der Blutbahn kranker Tiere in die gesunder übertragen, eine Infektion zustande bringen soll. Bekanntlich schreibt man in der neueren Pestlitteratur Wanzen, Flöhen u. dergl. eine wichtige Rolle bei der Verbreitung dieser Krankheit zu. Wissenschaftliche Beweise für die Richtigkeit dieser Annahme fehlen aber, und, soweit mir bekannt ist, sind meine Versuche die einzigen, welche auf experimentellem Wege diese Frage zu lösen versuchen.

Ich gehe hier nicht näher auf die Litteratur dieses Gegenstandes ein, da ich nächstens einen historisch-kritischen Ueberblick zu veröffentlichen beabsichtige, in welchem die Frage der Uebertragbarkeit von Infektionserregern durch Insekten, Zecken u. dergl. bei verschiedenen Infektionskrankheiten besprochen werden soll. Für die experimentelle Lösung der Frage, ob Wanzen und Flöhe durch ihre Stiche die Infektion übertragen können, schien mir die für Milzbrand, Hühnercholera und Mäuseseptikämie exquisit empfindliche Maus besonders geeignet.

Versuche mit Wanzen.

Mäuse werden von infizierten Wanzen gestochen.

Zu diesen Versuchen wurden hungrige Wanzen in eine Glasschale gebracht, welche eine kurz vorher an Milzbrand, Hühnercholera oder Mäuseseptikämie verendete [1]) oder sterbende Maus enthielt. Die Schale wurde gewöhnlich mit einer Glasplatte zugedeckt, um ein Herauskriechen der Maus oder der Wanzen zu verhindern. Nachdem die Wanzen etwas Blut eingesogen hatten, was man leicht feststellen konnte, wenn man sie gegen das Licht hielt, wurden sie mit einem kleinen Pinsel entfernt und in ein anderes Gefäß gebracht. Es wurden zu diesen Versuchen nur solche Wanzen verwendet, welche gesogen hatten und Blut im Innern aufwiesen. Die mit Milzbrand geimpften Mäuse starben regelmäßig nach 18—24 Stunden, die mit Hühnercholera geimpften nach 15, spätestens 18 Stunden, die mit Mäuseseptikämie geimpften nach 48 Stunden.

---

1) Wanzen gehen auch auf tote Mäuse über und saugen sich an diesen voll. Daß die Bettwanze auf lebende resp. tote Mäuse übergeht, ist, glaube ich, durch meine Versuche zuerst bewiesen worden. Ob sie den toten Menschen stechen, ist mir nicht bekannt, aber nach obiger Erfahrung mit Mäusen ist es wahrscheinlich. Railliet (Zool. méd. et agricole. Paris 1886. p. 578) erwähnt, daß er Cimex lectularius L. in den Nestern von brütenden Hühnern gefunden hat. Dabei belästigten sie die Hennen derart, daß diese ihre Eier verließen. Auch die in Schwalbennestern, Taubenschlägen und an den Sammelstätten der Fledermäuse vorkommenden Wanzen gehören nach R. zu derselben Species.

Die Mäuse, welche von den auf diese Weise infizierten Wanzen gestochen werden sollten, wurden in einen Mäusehalter gebracht und die Haare am Rücken in der Nähe des Schwanzes möglichst kurz abgeschnitten. Ueber diese Stelle wurde dann ein kurzes Röhrchen von der Größe eines Reagenzglases, welches die infizierten Wanzen enthielt, umgestülpt gehalten. Bei einigen wenigen Versuchen wurden auch die Schwänze der betreffenden Mäuse einfach in ein mit infizierten Wanzen bevölkertes kurzes Röhrchen hinabgehalten; doch wurde diese Versuchsanordnung bald aufgegeben, da vielleicht die Infektion auf diesem Wege schwerer zustande kommen konnte.

In der folgenden tabellarischen Uebersicht der Versuchsergebnisse wird in der dritten Rubrik die Zahl der infizierten Wanzen angegeben, welche die Maus gestochen hatten, daneben die Zahl der Bacillen, welche sich in 10 Gesichtsfeldern eines Deckglaspräparates vorfanden, welches aus dem Inhalt einer sofort nach dem Vollsaugen getöteten Wanze hergestellt und gezählt wurde. Die Zahlen sind natürlich nur von relativem Wert. Bei ca. $^2/_3$ dieser Versuche hatten sich die auf gesunde Mäuse gebrachten infizierten Wanzen an diesen vollgesogen, während sie in $^1/_3$ der Versuche kurz nach dem Anfang des Saugens abgenommen wurden.

Maus	Datum	Zahl der infizierten Wanzen, welche stachen	Zahl der Bac. im Blut (10 Gesichtsfelder) einer infiz. vollgesog. Wanze	Ergebnisse
		Versuche mit Milzbrand.		
1	3. XII. 1897	6	55	Sämtliche Mäuse waren noch am 2. II. 1898 gesund und munter.
2	26. XI. „	6	350	
3	„ „	7	350	
4	4. XII. „	13	480	
5	8. „ „	18	55	
6	9. „ „	20	303	
7	26. XI. „	25	350	
8	17. XII. „	29	23	
		Versuche mit Hühnercholera.		
1	15. II. 1898	7	8	Maus gesund geblieben
2	3. „ „	9	30	„ „ „
3	„ „ „	10	30	Maus noch nach 3 Wochen gesund
4	3. XII. 1897	12	10	„ „ gesund am 2. II. 1898
5	24. XI. „	28	37	„ „ „ „ „ „
		Versuche mit Mäuseseptikämie.		
1	19. XI. 1897	2	7	Sämtliche Mäuse noch gesund am 2. II. 1898
2	„ „ „	4	7	
3	„ „ „	4	7	
4	16. „ „	4	30	
5	„ „ „	4	30	
6	„ „ „	6	30	
7	23. „ „	18	12	

Erwähnen möchte ich an dieser Stelle noch einige Versuche, welche ebenfalls negativ ausfielen. Es schien mir möglich zu sein, daß unter den alltäglichen Verhältnissen ein infiziertes stechendes

Insekt unter Umständen als „Spritze“ dienen konnte, z. B. wenn der Mensch im Bett auf ein solches zu liegen kommt oder mit der Hand danach schlägt, wenn er sich gestochen fühlt, und daß dadurch eine Infektion zustande kommen könnte. Es gelang mir in der That, einige Male durch Drücken des Insekts auf ein Objektglas die blutige Flüssigkeit aus dem Verdauungskanal durch den Rüssel zum Vorschein zu bringen, ohne daß der Hinterleib des Insekts zerplatzte. Allerdings gehört dazu eine ziemliche Gewalt. Es wurden zu den Versuchen vereinzelte infizierte Wanzen auf Mäuse gebracht und gedrückt und geschlagen, sobald sie anfingen zu saugen. Es wurden auf diese Weise 4 resp. 2 mit Milzbrand infizierte Wanzen auf 2 Mäusen behandelt; die Mäuse waren aber noch nach 3 Wochen gesund. Ein ähnlicher Versuch mit einer „Hühnercholerawanze“ ergab dasselbe negative Resultat. Es scheint, daß diese Versuche wenig Aussicht auf Erfolg haben, da durch den Schlag der Rüssel aus der Wunde herausgerissen wird; vielleicht würde dieser Infektionsmodus bei größeren stechenden Fliegen gelingen.

In der Milzbrandlitteratur wird erwähnt, daß die Abdecker sich besonders beim Abhäuten der gefallenen Tiere vor Fliegenstichen fürchten. Man kann sich dies so erklären, daß durch den Fliegenstich einfach eine Eingangspforte für die Milzbrandbacillen geschaffen wird, welche sich auf der blutbesudelten Haut befinden.

Um die Möglichkeit dieses Infektionsmodus zu prüfen — ähnliche Versuche hoffe ich im kommenden Sommer und Herbst mit stechenden Fliegen anzustellen — machte ich folgenden Versuch an Mäusen: Die zerriebene Milz bezw. das Blut einer an Milzbrand verendeten Maus wurde mit etwas sterilem Wasser verdünnt, mittels Löschpapiers auf den an einer Stelle von Haaren befreiten Rücken von 8 Mäusen gebracht und leicht eingerieben. Vier von diesen Mäusen dienten zur Kontrolle, während den übrigen vier auf die genannte Stelle 3 bezw. 2 bezw. je einmal 1 Wanze gesetzt wurden, welche sogleich die Mäuse stachen. Sämtliche 8 Mäuse blieben gesund.

Kulturversuche mit dem Inhalt infizierter Wanzen.

Nachdem die schon vorher erwähnten früher veröffentlichten Versuche an mit Pest infizierten Wanzen den Beweis erbracht hatten, daß die Pestbacillen im Wanzenleibe absterben, schien es von Interesse zu sein, das Verhalten anderer pathogener Bakterien im Wanzenleib zu untersuchen. Schon ein orientierender Versuch, bei dem einfach gefärbte Deckglasblutpräparate einer mit Milzbrandblut vollgesogenen Wanze hergestellt wurden, hatte ein rapides Absterben der Bacillen angedeutet. Während z. B. eine sofort untersuchte Wanze in 10 Gesichtsfeldern 350 Bacillen enthielt, waren schon nach 72 Stunden nur noch 170 vorhanden und diese letzteren zeigten dabei auch noch deutliche Degenerationserscheinungen. Mit Loeffler's Methylenblau gefärbt, ergaben sie Gebilde, welche denjenigen ähnlich sind, die durch die bakterieide Wirkung des frischen Blutserums entstehen [1]). Die

1) Nuttall, Experimente über die bakterienfeindlichen Einflüsse des tierischen Körpers. (Zeitschr. f. Hygiene. Bd. IV. 1888. p. 353—394.)

ungefärbten Bacillen sind nicht homogen, sondern mehr oder weniger undeutlich, die gefärbten sind unregelmäßig in der Farbe, zeigen abgerundete Enden, färben sich im weiteren Verlaufe blasser und blasser und nehmen schließlich einen blaß-violetten Ton an. Nach mehreren Tagen findet man hie und da im Präparat unregelmäßige, sich blaß färbende Fragmente, welche Ueberreste von Bacillen repräsentieren, aber gar keine Aehnlichkeit mehr mit diesen besitzen. Die Annahme ist also wohl berechtigt, daß die in der Wanze befindlichen Bacillen einfach verdaut werden.

In den Versuchen mit dem Inhalt von Wanzen, welche sich an eben verendeten bezw. sterbenden Mäusen vollgesogen hatten, wurde die folgende Methode eingeschlagen: Deckgläschen wurden mit dem Schreibdiamanten in 4 Teile geschnitten und in der Flamme sterilisiert. Auf diese mit einer Cornetpincette festgehaltenen Stückchen wurde der Inhalt des Hinterleibes, der von der Wanze mit sterilen Instrumenten abgetrennt war, durch leichten Druck mittels Platinnadel herausbefördert. Die infizierten Wanzen befanden sich in mit Wattepropfen verschlossenen Reagenzgläschen oder in sterilen Petrischalen, in denen einige Stückchen Filtrierpapier lagen, auf welches die Wanzen kriechen konnten. Die Deckglasstückchen wurden mit dem sich darauf befindenden Wanzeninhalt sofort in Gelatineröhrchen gebracht und Rollkulturen nach der Methode von Booker angefertigt.

Versuche mit Milzbrandwanzen[1].

Datum	Wanze	Zeit in Stunden	Zahl der Milzbrand-kolonieen	Zahl der durch andere Bakterien gebildeten Kolonieen	
4. XII. 97 13° C	1	0	225 280	12	
	2	48	117 900	0	
	3	48	18 900	10	
	4	72	77 180	2	
	5	96	0	12	
	6	168	0	8	
17. XII. 97 13° C	1	0	110 530 [2])	—	
	2	0	55 260	—	
	3	0	16 330	—	
	4	24	20 [3])	83	alle Kolonieen zeigten ein sehr kümmerl. Wachstum
	5	24	8 580	—	
	6	24	4 950	70	
	7	48	0	215	
	8	48	0	4	
	9	48	0	25	
	10	72	0	3	
	11	72	0	1	
	12	72	0	4	u. s. w., einige blieben vollkommen steril

1) Der Kürze wegen werden die Wanzen oder Flöhe, welche sich an milzbrandigen etc. Mäusen vollgesogen haben, als Milzbrandwanzen etc. bezeichnet.

2) Große Wanze.

3) Kleine Wanze.

Datum	Wanze	Zeit in Stunden	Zahl der Milzbrand-kolonieen	Zahl der durch andere Bakterien gebildeten Kolonieen
4. II. 98 17° C konstant	1	0	75 600	0
	2	24	84 000 [1]	0
	3	24	39 170	0
	4	72	0	61
	5	72	0	37
	6	72	0	12

Versuche mit Hühnercholera-Wanzen
bei verschiedenen Temperaturen. 16. Februar 1898.

Zeit in Stunden	Wanze	Zahl der Kolonieen		
		13—14° C	19° C	37° C
0	1	13 200	—	—
24	2	6 220	664	3
24	3	350	1056	2
48	4	33	4	1
48	5	9	2	0
72	6	10	0	—
72	7	0	—	—
148	8	0	—	—
148	9	0	—	—

Versuche mit Milzbrandwanzen
bei verschiedenen Temperaturen. 22. Febr. 1898.

Zeit in Stunden	Wanze	Zahl der Kolonieen bei		
		13° C	19° C	37° C
0	1	92 640	—	—
0	2	153 000	—	—
24	3	40 500	48 000	0
24	4	38 700	40 400	0
48	5	35 100	25 520	—
48	6	34 500	2	—
72	7	19 680	—	—
72	8	15 450	—	—

Die bei 37° C gehaltenen Wanzen wurden in ihren Bewegungen ungeheuer lebhaft. Während nach 48 Stunden das in den bei niederen Temperaturen gehaltenen Wanzen enthaltene Blut seinen normalen, roten, flüssigen Charakter behielt, war es bei den auf 37° C gehaltenen Wanzen schon bräunlich, also weiter in der Verdauung vorgeschritten. Daß die Milzbrandbacillen, welche sich in den bei 13° C im letzten Versuche gehaltenen Wanzen befanden, langsamer abstarben als sonst, ist auch zum Teil dadurch bedingt, daß diese während der ersten 24 Stunden bei der Maus blieben.

1) Große Wanze.

Impfungsversuche an Mäusen mit dem Inhalt infizierter Wanzen nach verschiedenen Zeiträumen.

Um festzustellen, wie lange die Milzbrand-, Hühnercholera- und Mäuseseptikämiebacillen ihre Virulenz im Wanzenleibe behalten können, wurden nach verschiedenen Zeiträumen Impfungen an Mäusen vorgenommen. Zu diesem Zwecke wurde der Wanzeninhalt 48, 72 etc. Stunden nach dem Vollsaugen mit sterilen Instrumenten auf kleine Stückchen Filtrierpapier gebracht und dieser den Mäusen subkutan eingeimpft.

Versuche mit Milzbrandwanzen.

1. Maus mit Inhalt 1 Wanze nach 24 Std. geimpft † nach 27 Std. an Milzbrand.
2. „ „ „ 3 Wanzen „ 72 „ „ „ „ ca. 60 „ „ „
3. „ „ „ 3 „ „ 96 „ „ blieb am Leben.
4. „ „ „ 1 Wanze „ 96 „ „ starb nach 23 Std. an Milzbrand.

Wanze 1 und 4 gehörten zu derselben Gruppe (bei 13° C gehalten), die zu dem 1. Kulturversuche mit Wanzeninhalte diente, bei dem, wie aus der Tabelle ersichtlich ist, selbst nach 72 Stunden noch viele Kolonieen mittels Kultur gewonnen wurden. Die Wanzen 2 und 3 gehörten zu der Gruppe (bei 13—16° C gehalten), die zu der 3. Kulturreihe diente, bei der sich nach Ablauf von 72 Stunden keine Kolonieen in den Kulturen entwickelten.

Versuche mit Hühnercholerawanzen.

1. Maus mit Inhalt von 3 Wanzen nach 72 Std. geimpft † nach 48 Std. an Hühnercholera.
2. „ „ „ „ 2 „ „ 96 „ „ „ „ ca. 48 „ „ „
3. „ „ „ „ 2 „ „ 148 „ „ blieb am Leben.

Die zu dieser Versuchsreihe benutzten Wanzen wurden bei 13—16° C gehalten. Bei gewöhnlicher subkutaner Impfung mit minimalsten Mengen Blut von an Hühnercholera verendeten Mäusen starben die Versuchstiere in 15—18 Stunden.

Versuche mit Mäuseseptikämiewanzen.

Zahl der zur Impfung verwendeten Wanzen	Impfung nach Stunden	Zahl der Bacillen, welche zur Zeit der Impfung im Präparat gezählt wurden	Zahl der Bacillen in Kontrollwanzen, welche gleich nach dem Vollsaugen untersucht wurden	Resultat
1	5	2 (in 10 Gesichtsfeldern	2 (in 10 Gesichtsfeldern)	Maus starb nach 78 Std.
1	24	38 „ „ „ [1])	7 „ „ „	„ „ „ 79 „
2	46	8 „ „ „	2 „ „ „	„ „ „ 99 „
3	72	4 im Präparat	2 „ „ „	„ „ „ 96 „
2	96	7 „ „	7 „ „ „	„ lebt
3	120	4 „ „	7 „ „ „	„ starb nach 116 Std.
4	144	0 „ „	8 „ „ „	„ „ „ 112 „
4	240	0 „ „	8 „ „ „	„ lebt

Die zu dieser Versuchsreihe verwendeten Wanzen blieben bei 13° C. Bei gewöhnlicher subkutaner Impfung mit kleinsten Mengen Kultur oder bacillenhaltigem Blut starben Mäuse nach 48 Stunden. Degenerationserscheinungen konnten schon an einigen Bacillen nach einem Verweilen von 24 Stunden im Wanzenleib konstatiert werden.

1) Diese größere Zahl ist offenbar dadurch erhalten worden, daß die sich in den Leukocyten befindenden Bacillen durch Auflösung der ersteren frei wurden.

Eine Maus, welche mit dem Blute von Maus 6 geimpft wurde, starb nach 74 Stunden an Mäuseseptikämie.

Untersuchung von Wanzendejektionen.

Wanzen, welche sich mit Milzbrandblut vollgesogen hatten, wurden sofort in sterile Petrieschalen gebracht. 15 Dejektionen, welche bald darauf von den Wanzen deponiert wurden, erhielten, wie Plattenkulturen zeigten, eine beträchtliche Anzahl von Milzbrandbacillen. Die Wanzen wurden nach einigen Stunden in frische Petrischalen gebracht und in einer Temperatur von 13—16° C gehalten. Aus den in den folgenden 24 Stunden gesammelten Dejektionen wurden unzählige Milzbrandkolonieen in Plattenkulturen gewonnen. Zwischen 24 und 48 Stunden und später konnten keine Milzbrandbacillen mehr mittels Kultur aus Dejektionen gewonnen werden. Aus drei innerhalb der ersten 24 Stunden deponierten Dejektionen ist bei einem 2. Versuche nur eine Milzbrandkolonie auf den Platten zur Entwickelung gekommen.

Versuche mit Flöhen.

Zu diesen Versuchen wurden die gewöhnlich auf grauen Hausmäusen vorkommenden Flöhe benutzt. Die sterbenden oder toten Mäuse wurden in eine mit einer Glasplatte bedeckten Schale gebracht, worauf die Flöhe allmählich zum Vorschein kamen und mit einem kleinen mit Wasser benetzten Pinsel aufgefangen und in Reaktionsgläser auf trockenes Filtrierpapier gebracht wurden. Leider wurde die Zahl der Versuche dadurch eingeschränkt, daß die Flöhe auf den Hausmäusen im Januar und Februar, als die Versuche angestellt wurden, nur vereinzelt vorkamen, während sie im November und Dezember sehr zahlreich waren (8—10 auf jeder Maus). Es wäre deshalb wünschenswert, die Versuche fortzusetzen.

Infizierte Flöhe werden auf Mäuse gebracht.

Da es mir darauf ankam, auf experimentellem Wege festzustellen, ob eine Infektion durch infizierte Flöhe beim Uebergang auf ein gesundes Tier, wie es unter normalen Verhältnissen vorkommt, hervorgerufen werden kann, ließ ich die Flöhe gleich, nachdem sie von der an Milzbrand etc. verstorbenen Maus entfernt worden waren, auf gesunde weiße Mäuse übergehen. Freilich bestand dabei immer die Gefahr, daß die Mäuse sich durch Zernagen der Milzbrand- oder Hühnercholerabacillen-haltigen Flöhe infizieren konnten. Wären die Mäuse also gestorben, so wäre dadurch noch nicht der Beweis erbracht, daß die Flöhe durch ihre Stiche die tödliche Infektion hervorgerufen hätten.

1. Es wurden 8 Milzbrandflöhe auf eine Maus gebracht, sie war noch gesund nach 6 Woch[1]
2. " " 1 Milzbrandfloh " " " " " " " " " 3 "
3. " " 1 Hühnercholerafloh " " " " " " " " " 2 "
4. " " 1 " " " " " " " " " " 3 "
5. " " 5 Mäuseseptikämieflöhe " " " " " " " " " 6 "

1) Als das Tier zu anderen Zwecken getötet wurde, befanden sich noch 2 Flöhe auf ihm. Die von mir benutzten weißen Mäuse hatten sonst keine Flöhe. Der auf Maus 3 gebrachte Floh lebte noch nach 2 Wochen.

Kulturversuche mit dem Inhalt infizierter Flöhe.

In ähnlicher Weise wie bei den Versuchen an Milzbrandwanzen wurde mittels mikroskopischer Untersuchung festgestellt, daß die Milzbrandbacillen im Flohleibe degenerieren. Allerdings scheinen die Bacillen noch schneller in diesem abzusterben als in der Wanze, was vielleicht dadurch bedingt ist, daß die letzteren mehr Zeit zur Verdauung der großen Menge eingesogenen Blutes brauchen. 4 Flöhe, welche sofort nach dem Tode der Maus entfernt und untersucht wurden, zeigten im Durchschnitt 6 Bacillen in 10 Gesichtsfeldern — dabei färbten sich schon beinahe alle Bacillen auffallend blaß resp. violett mit Loeffler's Methylenblau. Zwei andere Flöhe wurden 24 resp. 120 Stunden, nachdem sie von der Maus entfernt waren, untersucht. Bei der ersteren waren nur 3 Bacillen in 10 Gesichtsfeldern zu finden und sämtlich degeneriert, bei der zweiten waren noch weniger vorhanden, die sich überhaupt kaum mehr färbten.

Die Kulturversuche an Flöhen wurden auf dieselbe Weise wie bei den Wanzen ausgeführt, nur daß die Flöhe durch Aetherdämpfe etwas betäubt wurden, damit sie mit der Pincette gefaßt werden konnten.

1) 3 Flöhe wurden sofort getötet, nachdem die Maus an Milzbrand verendet war, und zu Gelatinerollkulturen verwendet.

Aus Floh	a	entwickelten sich	0	Milzbrand-	und	4	Kolonieen	andrer	Bakterien.
" "	b	" "	1	"	"	2	"	"	"
" "	c	" "	0	"	"	3	"	"	"

2) 3 Flöhe, welche von derselben Maus stammten, wurden in Reagenzgläser gebracht (auf 13—16° C gehalten) und erst nach Ablauf von 24 Stunden zu Kulturzwecken verwendet.

Aus Floh	a	entwickelten sich	0	Milzbrand-	und	1	Kolonie	anderer	Bakterien.
" "	b	" "	0	"	"	0	"	"	"
" "	c	" "	0	"	"	4	"	"	"

3) Eine Kultur von einem Floh von derselben Provenienz wie die obigen, welche nach 72 Stunden angefertigt wurde, blieb vollkommen steril.

Hühnercholeraflöhe.

3 Fälle wurden sofort nach dem Tode einer an Hühnercholera verendeten Maus — sie starb 18 Stunden nach der Impfung — zu Kulturen verwendet.

Aus Floh	a	entwickelten sich	0	Hühnercholera-	und	0	Kolonieen	anderer	Bakterien.
" "	b	" "	1	"	"	13	"	"	"
" "	c	" "	30	"	"	2	"	"	"

Ein daraufhin untersuchter Floh zeigte nur sich blaß färbende Bacillen. Während im Blute der verstorbenen Maus sich 30 Bacillen in 10 Gesichtsfeldern befanden, waren im Flohinhalt nur 2:10.

Impfungsversuche mit dem Inhalt infizierter Flöhe nach verschiedenen Zeiträumen.

Die Impfungen mit dem Flohinhalt geschahen auf dieselbe Weise wie bei den Wanzen.

Milzbrandflöhe.

1) Der Inhalt zweier Flöhe, welche ca. 8 Stunden nach dem Tode der Maus von der letzteren entfernt wurden, war einer Maus subkutan eingeimpft worden. Die Maus war noch nach 45 Tagen gesund.

2) Der Inhalt zweier Flöhe, welche ca. 12 Stunden nach dem Tode von der letzteren entfernt wurden, erzeugte keinen Milzbrand bei einer damit geimpften Maus; sie lebte noch nach 56 Tagen.

3) Der Inhalt dreier Flöhe wurde 24 Stunden, nachdem sie von der kurz vorher verendeten Maus entfernt worden waren, einer weißen Maus eingeimpft. Die Maus lebte noch nach 55 Tagen. Ein mit einer Spur des gemischten Flohinhalts angefertigtes Präparat zeigte (mit Loeffler's Methylenblau gefärbt) nur sich sehr blaß färbende, also degenerierte Milzbrandbacillen.

Diese Flöhe können, wie es scheint, nur kurze Zeit ohne Nahrung auskommen. Von 5 Flöhen, welche sich in einem Reagenzglase auf Filtrierpapier befanden, waren schon am 4. Tage (bei 13—16° C) 3 tot und eingetrocknet. Am 5. Tage lebte nur noch einer.

Schlußfolgerungen.

Bei den obigen Versuchen lagen die denkbar günstigsten Bedingungen für die Uebertragung der betreffenden Infektionskrankheiten durch Stiche vor, da die Wanzen und Flöhe sofort von den kranken resp. toten Tieren auf gesunde gebracht wurden. Trotzdem kam kein einziges Mal eine Erkrankung dadurch zustande. Durch die mit dem infizierten Wanzen- und Flohinhalt gemachten Kultur- und Impfversuche, sowie deren mikroskopische Untersuchung, ist auf das deutlichste bewiesen worden, daß die Infektionserreger in diesen Insekten zu Grunde gehen, und daß dieses Absterben der Keime bei Wanzen schneller vor sich geht bei höherer Temperatur, wenn also die Insekten physiologisch thätiger sind und schneller verdauen.

Obwohl ich nicht die Behauptung aufstellen will, daß es unmöglich sei, daß Wanzen und Flöhe eine Infektion an Milzbrand, Pest, Hühnercholera und Mäuseseptikämie durch ihre Stiche übertragen können, so glaube ich doch aus meinen Versuchen schließen zu dürfen, daß ein solcher Uebertragungsmodus zu den Seltenheiten gehört. Es scheint mir deshalb die ohne genügenden wissenschaftlichen Beweis aufgestellte Behauptung verschiedener Autoren, daß diese Insekten eine Hauptrolle bei der Verbreitung der Pest spielen, unberechtigt, besonders da, wie ich durch meine Versuche beweisen konnte, diese Insekten die Infektionserreger zu vernichten imstande sind. Kommen die Fingernägel mit zerquetschten infizierten Flöhen oder Wanzen, die kurz vorher die Infektionserreger in sich aufgenommen haben, oder mit deren bald darauf entleerten Exkreten in Berührung, so kann durch Kratzen etc. an der gestochenen Stelle sicherlich eine Infektion hervorgerufen werden; man darf aber dann nicht, wie es so allgemein geschieht, behaupten, daß die Wanzen und Flöhe die Infektion durch ihre Stiche zu übertragen imstande sind. Daß keine Infektion durch den Stich infizierter Wanzen bei

meinen Versuchen zustande kam, ist wohl recht einfach durch die Annahme zu erklären, daß die den stechenden Mundwerkzeugen etwa anhaftenden Infektionserreger durch das Saugen der Insekten aus der Wunde entfernt werden; denn wie mir kürzlich ein mir befreundeter Entomologe schrieb: „das Insekt nimmt bei weitem mehr als es giebt."

Berlin, 28. Februar 1898.

Beiträge zur Pathologie und Serotherapie der Spirochäten-Infektionen.

Von

G. Gabritschewsky,

Vorstand des bakteriologischen Instituts an der Kais. Universität zu Moskau.

(Fortsetzung.)

III. Kritik der Phagocyten- und Gegenkritik der Humoraltheorie der Immunität bei Spirochäteninfektionen.

Betrachtet man das extracelluläre Zugrundegehen und das Aufgelöstwerden der Spirochäten im Blutplasma als erwiesen, so fragt es sich, worin die Rolle der Leukocyten und der leukocytären Reaktion des Organismus, die entschieden bei jeder Infektion vorhanden, bestehe. Zur Beantwortung dieser Frage ist es nötig, vor allem die Leukocytose und andere Blutveränderungen während der Infektion bei einer normalen und einer durch Antispirochätenserum immunisierten Gans zu untersuchen.

Aus Tabelle No. 5 ersieht man, daß bei den normalen, nicht immunisierten Gänsen No. 34 und No. 37 die Infektion unmittelbar nach dem Inokulieren von einer Leukocytose nicht gefolgt gewesen, sondern bei Gans No. 37 erst 24 Stunden von dem Schwunde der Spirochäten aus dem Blute und bei Gans No. 34 am Tage der Krisis eine Hyperleukocytose sich einstellte und die Leukocyten bis 69 bis 70—82000 anstiegen. Die Alkalizität des Blutes und sein spezifisches Gewicht nahmen ab zur Zeit der Genesung und in den ersten 24 Stunden nach dem Spirochätenschwund aus dem Blute. Die Zahl der roten Blutkörperchen blieb in einem Falle (Gans 34) fast unverändert, in dem anderen (Gans No. 37) ging sie von 2900000 auf 2200000 herab. Bei Gans No. 32, welche 24 Stunden vor der Infektion mit denselben Spirochäten und in gleicher Quantität wie die Gänse No. 34 und No. 37 inokuliert wurde, trugen alle Blutveränderungen einen ganz anderen Charakter und konnten während der ganzen Beobachtungszeit Spirochäten im Blute nicht nachgewiesen werden. Bei dieser Gans war die Einverleibung von Antispirochätenserum von einer mäßigen Hyperleukocytose 37—50000 statt der gewöhnlichen 30—33000 pro cmm begleitet. Das spezifische Gewicht

Tabelle No. 5.

Datum	Gans No. 32				Zahl der		Gans No. 34				Zahl der		Gans No. 37				Zahl der	
		Temperatur	Spez. Gewicht	Alkalizität	Erythrocyten	Leukocyten		Temperatur	Spez. Gewicht	Alkalizität	Erythrocyten	Leukocyten		Temperatur	Spez. Gewicht	Alkalizität	Erythrocyten	Leukocyten
22.X.	2,0 Antispirochätenserum subkut.	41,5—40,8°	1063	0,12	2 270 000	30 000	2,0 normales Pferdeserum subkut.	41,3—40,2°	1062	0,12	2 200 000	33 000		41,3—40,9°				
23.X.	Infekt.	40,7—41,2°	1065	0,1	2 920 000	37 000	Infekt.	41,2—40,4°	1060	0,12	2 600 000	25 000	Infekt.	41,1—40,5°	1061	0,1	2 900 000	31 000
24.X.		41,6—40,3°	1064	0,12	2 810 000	50 000		40,7—41,1°	1061	0,12	2 680 000	26 000		40,6—41,2°	1060	0,12	2 750 000	32 000
25.X.		40,8—40,5°	1063	0,12	2 900 000	47 000		41,5—40,9°	1063	0,1	2 980 000	23 000		41,2—41,0°	1035	0,1	2 450 000	30 000
26.X.		40,8—40,4°	1063	0,1	2 500 000	43 700		**41,4—41,2°**	1057	0,12	2 500 000	25 000		**41,4—41,1°**	1052	0,12	2 600 000	25 000
27.X.		41,2—40,5°	1065	0,12	2 700 000	50 000		**40,8—40,6°**	1061	0,1	2 550 000	35 000		**41,1—40,9°**	1055	0,1	2 500 000	20 000
28.X.		40,4—41,4°	1066	0,12	2 600 000	37 000		**41,0—40,5°**	1060	0,08	2 950 000	35 000		**41,2—41,1°**	1060	0,1	2 250 000	32 000
29.X.		40,7—40,4°	1070	0,1	3 000 000	50 000		**40,8—40,7°**	1057	0,1	2 750 000	69 000		**41,0—40,9°**	1055	0,08	2 200 000	70 000
30.X.		40,9—41,0°	1070	0,1	2 600 000	50 000		40,7—40,5°	1052	0,1	2 300 000	33 000		41,2—40,8°	1053	0,08	2 200 000	25 000

Anmerkung: Die fetten Temperaturzahlen bei den Gänsen No. 34 und No. 37 entsprechen der Zeit, in welcher Spirochäten im Gänseblute nachgewiesen wurden.

des Blutes stieg an, die Alkalizität blieb unverändert, wogegen die Zahl der roten Blutkörperchen zunahm. Dieser Versuch ist mit gleichem Resultat wiederholt worden, weshalb ich ihn übergehe.

Aus den angeführten Untersuchungen läßt sich unter anderem schlußfolgern, daß das Verschwinden der Spirochäten aus dem Blute in keinem Falle weder durch Eindickung des Blutes noch durch Zunahme der Alkalizität veranlaßt wird, da das Blut zur Zeit der Krise gerade diametral entgegengesetzte Eigenschaften wie unter normalen Verhältnissen aufweist. Der Anteil jedoch, der den Leukocyten bei der Infektion zufällt, ist so überzeugend, daß es sich nur fragt, worin er bestehe, ob dieselben ausschließlich als Phagocyten wirken, oder ob sie ausschließlich dasjenige Material sind, aus dessen Zerfall die baktericiden und lysogenen Substanzen frei werden, oder endlich ob ihnen eine komplizierte Aufgabe zukomme, und zwar zuerst eine baktericide und dann eine phagocytäre. Diese Fragen können gleichzeitig sowohl in Bezug auf das Rückfallsfieber des Menschen als auch auf die Spirochätenseptikämie der Gänse erörtert werden. Betrachten wir vor allem, ob man durch die Phagocytose allein das Sicheinstellen der Krise der einzelnen Paroxysmen und das Verschontbleiben von einer neuen Infektion sich erklären kann. In meiner Arbeit über das Rückfallsfieber habe ich bereit auf die Schwierigkeiten, welche beim Erklären der Pathogenese der einzelnen Anfälle durch die Phagocytentheorie auftreten, hingewiesen. Vor mir hatten Weigert[1]) und Baumgarten[2]) die Bemerkung gemacht, weshalb z. B. die Phagocyten die einzelnen Spirillen nicht zu Anfang der Infektion vernichten, ziemlich inaktiv während des weiteren Verlaufes des Paroxysmus verbleiben und erst zur Zeit der Krisis, wenn die Spirillenzunahme ihr Maximum erreicht, plötzlich die Fähigkeit erlangen, die Spirochäten zu verschlingen und zu vernichten.

Nach dem Hinweise des Prof. Metschnikoff ist die Milz der ausschließliche Ort, an welchem der Spirochätenuntergang durch die Phagocyten statthat, wobei aber keine Erklärung für das Zugrundegehen der Spirillen nur in der Milz angeführt wurde. Zwar ist in der Arbeit von Soudakewitsch[3]) und in der unlängst erschienenen Dissertation von Iwanoff[4]) darauf hingewiesen worden, daß man Phagocyten auch im Blute antrifft, was zu Gunsten dessen spricht, daß die Milz nicht der ausschließliche Ort, an welchem Spirillenuntergang durch die Phagocytose statthat, sei. Viel wahrscheinlicher ist die Voraussetzung, daß die Phagocytose überall im Organismus, wo nur Leukocyten (Mikrophagen) und Spirillen anzutreffen sind, vor sich gehen kann. Wenn nach den Untersuchungen des Prof. Metschnikoff und von Soudakewitsch die Phagocytose am leichtesten in der Milz nachgewiesen werden kann, so müssen dafür besondere Gründe vorliegen, von welchen ich einige in früheren Arbeiten angeführt habe, indem ich z. B. die bedeutende Spirochätenanhäufung in der

1) Fortschritte der Medizin. 1889.
2) Lehrbuch der pathol. Mykologie. 1890.
3) Annales de l'Institut Pasteur. T. V. 1891.
4) Ueber die Frage der künstlichen Immunität bei der Febris recurrens. [Diss.] St. Petersb. 1897. (Centralbl. f. Bakt. u. Paras. Bd. XXII. 1897. No. 5.)

Milz dadurch zu erklären suchte, daß aus dem Blutstrom fremdartige Elemente und Mikrophyten größtenteils sich in Milz und Leber (Ponfick und Wyssokowitsch), wo sie deshalb auch leichter extra- und intracellulär nachgewiesen werden können, ablagern. Die in der vorliegenden Arbeit angeführte Thatsache, daß in der Pulpa von parenchymatösen Organen minderwertige baktericide Substanzen, als vergleichsweise im Blute vorkommen, erklärt uns, weshalb wir in der Milz sowie im Knochenmark auch dann noch Spirochäten antreffen können, wenn dieselben bereits aus dem Blute verschwunden sind. Uebrigens sei bemerkt, daß der geringere Grad von baktericiden Stoffen in der Milzpulpa nur das spätere Antreffen von Spirochäten in der Milz nach Schwund der Spirillen aus dem Blute, aber nicht ihre Lokalisation in den Malpighi'schen Körperchen erklärt. Die Voraussetzung, daß die abgestorbenen und die infolge der Einwirkung von baktericidem Serum geschwächten Spirochäten demselben Schicksal wie aliene in die Blutbahn gelangte Partikelchen verfallen, in die Milzpulpa hineingeschwemmt und hier unter dem Einfluß von lysogenen Substanzen aufgelöst werden, läßt sich nicht von der Hand weisen, aber das Antreffen von Spirochäten gerade in den Malpighi'schen Körperchen steht nach Meinung des Prof. Nikiforoff[1]) nicht ganz im Einklange mit der Phagocytentheorie. Auch vom Standpunkte der Humoraltheorie läßt diese Lokalisation in den Malpighi'schen Körperchen sich nicht leicht erklären, es sei denn, daß im gegebenen Falle diese Lokalisation das Resultat eines aktiven Eindringens der Spirochäten, die sich während der Krise dem Einwirken der baktericiden Substanzen des Blutes zu entziehen suchen, darbiete. — Könnte man etwa nicht auf solche Weise das Antreffen von Spirillen intracellulär in Leber, Milz, Nieren, Knochenmark und in den Lymphdrüsen bei infizierten Affen, wie dies Tictin[2]) beobachtet, sich zurechtlegen?

Es zeigen weiter die Beobachtungen über die Bildung im intravasculären Blute von großen Knäueln agglutinierter Gänsespirochäten, daß solche Gebilde entschieden nicht den Phagocyten verfallen können und man unbedingt das Vorhandensein von irgendwelchen Faktoren, die diese großen Knäuel in kleine Teile zerlegen und somit den Phagocyten die Möglichkeit geben, die Spirochäten zu verschlingen, zulassen muß. Es ist früher bereits darauf hingewiesen worden, daß das Auflösen solcher Knäuel ohne unmittelbaren Anteil der Leukocyten des Blutes erfolgt, weshalb es ganz einleuchtend ist, daß nur ein ganz kleiner Teil derjenigen Spirochäten, der dem Eingehen unterliegt, der phagocytären Thätigkeit der Leukocyten anheimfällt. — Die zahlreichen Arbeiten des Prof. Metschnikoff beweisen zweifelsohne die Möglichkeit eines intracellulären Zugrundegehens von infizierenden Agentien, aber der Nachweis von baktericiden und lysogenen Substanzen bei den Spirochätenseptikämieen berechtigt zu der Frage, auf welche Weise das Zugrundegehen der Spirochäten intra- und extracellulär schneller stattfindet? Es giebt einige

1) Ziegler's Beiträge. Bd. XII.
2) Centralbl. f. allg. Path. u. pathol. Anat. Bd. VIII. p. 795.

Hinweise dafür, daß die baktericiden Substanzen nicht nur allein aus den Leukocyten, sondern auch aus anderen zelligen Elementen hervorgehen und sich im Blute anhäufen. Sawtschenko z. B. weist auf die Mononukleare und die Endothelzellen des Peritoneums als die Quelle der Bildung von baktericiden Substanzen beim Immunisieren von Ratten gegen Milzbrand hin; „die Polynukleare liefern keine baktericiden Substanzen“ [1]. Beim Zulassen einer solchen Möglichkeit bei einer Spirochäteninfektion ist es nicht unwahrscheinlich, daß die Spirochäten sich unter weniger günstigen Bedingungen für ihr Fortbestehen im Blute, in welchem Produkte verschiedener Zellelemente vorhanden sind, als in den Phagocytenleibern (Polynukleare) befinden.

Es giebt ferner während der Spirochätenseptikämie Bedingungen, unter welchen die Phagocyten ihre Thätigkeit nicht entfalten können. Prof. Metschnikoff hat wohlgegründet darauf hingewiesen, daß die starke Beweglichkeit der Spirochäten für die Phagocytose sehr hinderlich ist, woraus der logische Schluß folgt, daß schon vor Eintritt der Phagocytose die Spirochäten in ihren Bewegungen geschwächt sein müssen. In der That wird diese Voraussetzung bei der Gänseseptikämie, wenn man gegen Ende der Krankheit im frisch entnommenen Blute Spirochäten sowohl mit schwachen als auch bereits ohne Bewegungen antrifft, vollends bestätigt. Beim Menschen ist diese Beobachtung viel schwerer als bei Gänsen zu machen, nur deshalb, weil gewöhnlich im Menschenblute bei weitem weniger Spirillen sind und dasselbe sich viel schneller von den abgeschwächten und toten Spirochäten befreit.

Somit ist die ausschließliche Phagocytentheorie für die Spirochäteninfektionen nicht verwendbar. Betrachten wir jetzt diejenigen Einwände näher, welche gegen die Rolle der baktericiden Substanzen im Vernichtungsprozeß der Spirochäten bei der Febris recurrens erhoben werden. Diese Einwürfe kann man zu folgenden wesentlichen Punkten summieren;

1) Die Erscheinungen der baktericiden Eigenschaften des Blutes, die man in vitro wahrnimmt, kommen nicht dem lebenden, cirkulierenden Organismusblute zu, sondern sie entstehen in vitro infolge eines Leukocytenzerfalls.

2) Die baktericiden Eigenschaften des Blutes bestehen zweifelsohne in vitro, unterliegen aber großen Schwankungen, die nicht gestatten, genaue Schlüsse zu ziehen.

Der erste Punkt dieser Einwürfe ist früher bereits besprochen, wobei wir uns überzeugt, daß er jegliche Bedeutung verliert, wenn wir in Betracht ziehen: a) den streng ausgesprochenen spezifischen Charakter dieser baktericiden Substanzen; b) ein Schwächer- und Zerstörtwerden der baktericiden Substanzen im Blute unter dem Einfluß einiger Faktoren, wobei der Leukocytenzerfall, den Prof. Metschnikoff als Quelle für die Bildung baktericider Substanzen betrachtet, in vitro selbst vergrößert sein kann, und c) das Auftreten und Wiederverschwinden dieser baktericiden Substanzen im Blute während der verschiedenen Phasen der Krankheit.

1) Sawtschenko, Russ. Archiv f. Path. Bd. III. 1897. H. 3.

Der zweite und letzte Punkt besitzt desgl. keine Beweiskraft, da die Untersuchungen des Dr. Bardach, auf welche Prof. Metschnikoff auf dem XII. internationalen Kongreß zu Moskau hingewiesen, sowie die Beobachtungen des Dr. Iwanoff zu geringzählig, um sie meinen Untersuchungen und denjenigen des Dr. Loeventhal gegenüberzustellen. Dr. Iwanoff[1]) giebt selbst zu, daß die Zahl seiner Beobachtungen eine geringfügige ist; er hatte somit nicht die Möglichkeit, sich zu überzeugen, daß die baktericiden Substanzen durch Zahlenwerte sich ausdrücken lassen. Dr. Iwanoff sieht in der Phagocytose das Hauptmittel gegen die Spirochäten, wenngleich er auch die Bedeutung der baktericiden Substanzen des Organismus nicht in Abrede stellt; auf den Grund aber für diese untergeordnete Bedeutung der baktericiden Substanzen ist von ihm nicht hingewiesen.

Die Untersuchungen des Dr. Bardach über die baktericiden Eigenschaften des Blutes in vitro sind ebenfalls sehr geringzählig. Es ist schwer, irgend etwas Bestimmtes über diese Untersuchungen zu sagen, da detaillierte Angaben nicht publiziert sind; deshalb kann man sich über die Ursachen der widersprechenden Resultate kein Urteil bilden. Außerdem, wenn man überhaupt das Experiment in vitro für nicht überzeugend beim Entscheiden der Frage über die Rolle der baktericiden Substanzen in vivo hält, können die Beobachtungsresultate des Dr. Bardach als Grundlage für irgendwelche Schlußfolgerungen noch weniger in Betracht kommen.

Das Experiment des Dr. Bardach — Erhitzen von Milzpulpa auf 60° C und Inokulieren dieser Masse gesunden Affen mit negativem Ausfall — diente Prof. Metschnikoff als Beweis gegen die von mir gemachte Voraussetzung über das Bestehen von widerstandsfähigeren Spirochätenkeimen während der Apyrexie. Wenn ich mich in diesem Punkte so geäußert habe, so folgt ja daraus noch nicht, daß die Spirochätenkeime hohen Temperaturen gegenüber sich ebenso wie z.B. die Sporen des Bac. anthracis verhalten müssen. Mithin ist dieser Versuch des Dr. Bardach nicht maßgebend, um diese strittige Frage zu entscheiden. Es konnte sich z. B. nur um die Bildung etwa von Arthrosporen, deren Existenz man am sichersten an Kulturen nachweisen kann, handeln. Uebrigens erlauben mir meine über die Gänseseptikämie angestellten Beobachtungen, schon jetzt eine andere Voraussetzung, welche die im Verlaufe der Menschenspirochätenseptikämie sich einstellenden Relapse erklären, zu machen. Man kann zugeben, daß selbst die gewöhnlichen vegetativen Formen der Spirochäten ihre Lebensfähigkeit in der Pulpa innerer Organe (intra- und extracellulär) bewahren können, sobald die baktericiden Eigenschaften der Pulpa nicht ausreichen, um alle Spirochäten zu töten. Diese Voraussetzung, welche durch direkte Versuche nur schwer bewiesen werden kann, da die Relapse beim Menschen und nur ausnahmsweise beim Affen sich einstellen, läßt sich aus denjenigen Thatsachen, deren Beschreibung der Hauptgegenstand meiner Arbeit ist, folgern. Uebrigens bietet die Phagocytentheorie nach

1) Dissertation. p. 50.

dieser Richtung hin auch nur eine mutmaßliche Erklärung, nämlich, daß beim Phagocytenuntergang ein Teil der Spirochäten im Verlaufe der Apyrexie unverdaut bleibt und somit zu einem Rückfall führt.

Es erhellt somit, daß bei Spirochäteninfektionen die Phagocytentheorie nicht imstande ist, uns die Ursachen des Spirochätenschwundes aus dem infizierten Organismus zu erklären, andererseits aber die Einwände gegen die Bedeutung der baktericiden Substanzen bei diesem Prozeß durch eine ganze Reihe von Thatsachen, welche wir im Verlaufe der Febris recurrens des Menschen und der Gänseseptikämie konstatieren konnten, widerlegt sind. Wir können somit behaupten, daß die Krisis und das Genesen von einer jeden Spirochäteninfektion mit dem Einsetzen einer Leukocytenreaktion und dem Bilden von baktericiden Substanzen beginnt, begleitet wird von einer Agglutination und ihren Abschluß findet durch lysogene und phagocytäre Erscheinungen. Diese beiden letzteren Momente stellen sich erst nach Bildung der baktericiden Substanzen ein, weshalb die Phagocytose, welche parallel mit anderen Erscheinungen der Krisis einhergeht, weit eher die Folge als die Ursache der Genesung vorstellt.

(Fortsetzung folgt.)

Beitrag zur Diagnose des Diphtheriebacillus.

[Aus dem Züricher hygienischen Institut.]

Von

Dr. med. **Auckenthaler**

in

Zürich.

Im Centralblatt für Bakteriologie. Bd. XXII veröffentlicht Michel eine Arbeit über das Wachstum der Diphtheriebacillen auf verschiedenen Sera und Glycerinagar und kommt zu dem Schlusse, daß der beste Nährboden für Diphtheriebacillen das Loeffler'sche Pferdeserum sei; er verdammt geradezu das gewöhnliche Pferdeserum, behauptet, Glycerinagar wäre diesem bei weitem vorzuziehen; mit dem gewöhnlichen Rinderserum und mit dem Loeffler'schen Rinderserum hat Michel ebenfalls schlechte Resultate gehabt, ja sogar schlechtere, als mit dem gewöhnlichen Pferdeserum.

Die Resultate, zu denen Michel gekommen war, stimmten nicht mit den im Züricher hygien. Institut gemachten Erfahrungen überein; vor allem seine wirklich sehr schlechten Resultate mit gewöhnlichem Rinderserum. Für die eidgenössische Diphtherie-Enquete wurde im hiesigen Institut fast nur Rinderserum angewendet, und zwar mit gutem Erfolg.

Da Michel auf 200 untersuchten Fällen 137 mal Diphtheriebacillen auf Loeffler'schem Pferdeserum gefunden hat und nur 48 mal auf gewöhnlichem Rinderserum, so müßte man daraus schließen,

daß etwa nur $^1/_8$ der Diphtheriefälle im Züricher hygien. Institut erkannt worden wären; wäre es wirklich der Fall, so hätte dann die ganze Diphtherie-Enquete in Zürich gar keinen Wert mehr.

Deshalb veranlaßte uns Herr Dr. Silberschmidt, Privatdozent der Bakteriologie in Zürich, die Untersuchungen von Michel zu wiederholen und zu kontrollieren.

Als Nährböden haben wir angewendet: gewöhnlichen Agar, Glycerinagar, gewöhnliches Rinderserum, Loeffler'sches Rinderserum, gewöhnliches Pferdeserum, Loeffler'sches Pferdeserum.

Herstellung der verschiedenen Sera: Das erforderliche Blut wurde im Schlachthause aufgefangen. Die Sera wurden erstarrt, indem man die Reagensgläschen mit flüssigem Serum ca. 1 Stunde im Koch'schen Erstarrungsschrank, der auf 70—72° C erwärmt ist, hinlegt. Dann stellte man die Serumröhrchen 2—3 Tage in den Brutschrank zur Prüfung der Sterilität. Die Loeffler'schen Sera wurden nach Loeffler's Vorschriften hergestellt: auf 3 Teile Serum kam 1 Teil Traubenzuckerbouillon.

Im hygien. Institut in Zürich wird das Serum nur auf 70—72° C zum Erstarren erwärmt; dadurch bleibt der Nährboden hell und durchsichtig, was einen nicht geringen Wert hat, um die Kolonieen makroskopisch oder mit der Lupe untersuchen zu können. Ob dadurch das Serum überhaupt als Nährboden besser wird, als wenn es auf 90—100° C erwärmt wird, vermögen wir nicht zu sagen.

Methode der Impfung: Die von Michel angegebene Methode der Impfung haben wir nicht angewendet, sie schien uns keine sichere zu sein, besonders da es sich darum handelte, festzustellen, ob die hier für die Diphtherie-Untersuchungen angewendete Methode brauchbar sei oder nicht.

Michel handelte folgendermaßen: Auf 1 ccm Bouillon wurde der Entnahmepinsel (gestielter Wattebausch), wie er in der eidgenössischen Diphtherie-Enquete, Modell Bern, angewendet wird, abgeschwenkt und während 2—3 Minuten tüchtig geschüttelt. Hierauf wurde mit dem Platinlöffel $^1/_{10}$ ccm der Schüttelbouillon entnommen und gleichmäßig auf die verschiedenen Nährböden verstrichen.

Wir haben es vorgezogen, die Nährböden direkt mit dem feuchten Entnahmepinsel zu verstreichen, in der Annahme, daß, hätten wir es mit wenig Material zu thun, wir leichter etwas von diesem Material auf die Nährböden bringen würden; unsere Resultate würden also mehr der Realität entsprechen; auch war es so wahrscheinlich, daß das vorhandene Material viel gleichmäßiger auf die verschiedenen Nährböden verteilt werden würde. Einen Nachteil hatte zwar diese Methode insofern, daß durch die Impfungen direkt mit dem Entnahmepinsel es nur selten möglich war, vereinzelte charakteristische Kolonieen zu bekommen; es war daher notwendig, namentlich wenn nur wenige Diphtheriebacillen vorhanden waren, mehrere Präparate anzufertigen. In jedem negativen Falle wurden mindestens 2—3 mikroskopische Präparate von jedem Nährboden untersucht.

Eine bestimmte Reihenfolge der Impfungen auf den verschiedenen Nährböden haben wir nicht angenommen, doch wurde fast immer mit Agar oder Glycerinagar angefangen.

Die Diphtheriebacillen wachsen bekanntlich schneller und üppiger auf Blutserum als auf Glycerinagar; sie wachsen auf Blutserum schneller als andere Bacillen und Kokken, sie sind deshalb leichter zu finden; sehr bald eine sichere Diagnose stellen zu können, ist doch bei der Diphtherie und deren Serumbehandlung von größter Wichtigkeit. In dieser Beziehung konnten wir kaum einen Unterschied finden zwischen den verschiedenen Blutsera mit und ohne Zusatz von Traubenzuckerbouillon; die Diphtheriebacillen wuchsen überall gleich schnell. Auf Agar und Glycerinagar ist das Wachstum ein langsameres; öfters sind vor 24 Stunden nur sehr schwer Diphtheriebacillen zu finden, während andere Bacillen schon massenhaft gewachsen sind; das ist der Hauptgrund, warum wir die verschiedenen Blutsera dem Glycerinagar und dem Agar vorziehen.

Die Kontrolle unserer Untersuchungen dürfte insofern ganz genau gewesen sein, als unsere Untersuchungen mit denen für die Diphtherie-Enquete (auf normalem Rinderserum, Glycerinagar und Bouillon) parallel gingen.

Unter unseren Fällen stammen fünf aus nicht reinen Serumkulturen; alle anderen sind zur Untersuchung hierher gelangte Fälle; es befinden sich darunter 11 Nachuntersuchungen, wo wir nur wenig Material erwarten konnten, was für unsere Untersuchungen von großer Wichtigkeit war; es handelte sich dabei nur um Fälle, die früher bakteriologisch untersucht worden waren.

Es wurden im ganzen 57 Fälle untersucht; von denen ergaben 26 ein negatives Resultat, d. h. es konnten auf keinem der Nährböden Diphtheriebacillen nachgewiesen werden.

In 31 Fällen wurden Diphtheriebacillen nachgewiesen und zwar 31mal auf Loeffler'schem Pferdeserum und auf gewöhnlichem Rinderserum; 30mal auf gewöhnlichem Pferdeserum und Loeffler-schem Rinderserum, 21mal auf Glycerinagar und 18mal auf Agar.

Einen wesentlichen Unterschied in der Art des Wachstums der Diphtheriebacillen auf den verschiedenen Sera konnten wir nicht feststellen; die Entwickelung der Kolonieen ist weitaus am üppigsten auf Loeffler'schem Blutserum und zwar sowohl auf Rinder- als namentlich auf Pferdeserum. Daraus dürfen wir aber nicht schließen, daß der Nachweis der Diphtheriebacillen auf diesen Nährböden ein leichterer und sicherer ist. Aus obiger Zusammenstellung ersehen wir, daß in 30 Fällen, und darunter befanden sich mehrere mit nur vereinzelten Kolonieen, die Diphtheriebacillen auf allen Serumarten und zwar mit gleicher Leichtigkeit nachgewiesen werden konnten. Einmal wurden trotz an 2 Tagen mehrmals wiederholten Nachprüfungen die Diphtheriebacillen nur auf Rinderserum und auf Loeffler'schem Pferdeserum nachgewiesen. Es ist anzunehmen, da nur wenige Kolonieen zur Entwickelung kamen, daß in beiden anderen Röhrchen kein Diphtheriebacillus überimpft worden war.

In Anbetracht des sehr wichtigen Befundes von Neißer, betreffend die Polkörnerfärbung als diagnostisches Mittel für Diphtheriebacillen, haben wir unsere Untersuchungen auch in dieser Richtung ausgedehnt.

Bekanntlich zeigen auf Serum gewachsene Diphtheriebacillen nach

etwa 10 Stunden an einem oder beiden Enden, zuweilen auch in der Mitte, 1, 2 oder 3 kleine, scharf abgegrenzte Körnchen, die man mittels gewöhnlicher Färbung hie und da in Form von dunkleren Punkten nachweisen kann. Neißer hat für die Färbung dieser Polkörner, wie diese Körnchen genannt werden, eine spezielle Methode angegeben, die auf der großen Leichtigkeit, mit der Polkörner Farbe annehmen, beruht. Die Präparate werden erst nach gewöhnlicher Art angefertigt; als Färbmittel nimmt man 1 °/₀₀ essigsaures Methylenblau, welches man 1—3 Sekunden einwirken lassen soll; nachdem man mit Wasser abgespült hat, färbt man mit wässerigem Bismarckbraun (2 °/₀₀ Lösung) ebenfalls ganz kurze Zeit, 3—5 Sekunden. Die Polkörner erscheinen dann als dunkelblaue oder schwarze Punkte, während der Bacillus selbst hellbraun gefärbt ist.

Diese Doppelfärbung der Diphtheriebacillen hat einen großen diagnostischen Wert, wenn auch nicht einen absoluten. Für die Verwertung seiner Methode zur Diagnose des Diphtheriebacillus gegenüber ähnlichen Bacillen giebt Neißer an, daß die innerhalb höchstens 24 Stunden zu untersuchenden Kulturen bei einer Temperatur gezüchtet werden müssen, die 35 ° C nicht überschreiten darf. C. Fraenkel, der die Angaben von Neißer kontrolliert hat, ist zu den gleichen Resultaten gekommen; beide haben ausschließlich Loeffler'sches Blutserum als Nährboden angewendet.

Für unsere Untersuchungen haben wir uns auch genau an diese Angaben gehalten; die Temperatur des Brutschrankes wurde täglich kontrolliert und schwankte etwa zwischen 33,5 und 34,8 ° C; nur einmal stieg das Thermometer auf 38 ° C.

Außer in vier Fällen haben wir die Polkörnerfärbung nach Neißer immer vorgenommen; wo Diphtheriebacillen vorhanden waren ist sie uns immer gelungen und zwar ebensogut auf Loeffler'schem Rinderserum als auf Loeffler'schem Pferdeserum; auch auf gewöhnlichem Rinderserum gelang uns Doppelfärbung immer, was wir vom gewöhnlichen Pferdeserum nicht behaupten können; anfangs fanden wir beim letzteren ebenfalls zahlreiche gefärbte Polkörner; dann nur noch sehr wenige deutlich gefärbte, andere nur sehr schwach gefärbt. Da das letztere Serum von einem älteren Pferde stammte, ist es nicht unmöglich, daß die Qualität des Serums mit dem Alter des Tieres oder aus anderen Gründen variieren kann.

Unserer Meinung nach darf man sich nicht zu genau an die angegebene Dauer der Färbung halten; es ist uns öfter vorgekommen, keine Färbung der Polkörner zu bekommen, als wir das Methylenblau nur 1—3 Sekunden einwirken ließen, während die Färbung eine sehr schöne wurde, wenn wir dann in einem zweiten Präparat das Methylenblau etwas länger, etwa 10—15 Sekunden, einwirken ließen.

Es waren auf beiden Loeffler'schen Sera fast immer mehr Polkörner zu sehen, auch der einzelne Bacillus aus einer Loeffler-schen Blutserumkultur zeigte oft 3 Polkörner, was wir äußerst selten haben beobachten können an Präparaten, die von einer gewöhnlichen Blutserumkultur stammten; auch fanden wir bei den letzteren viel mehr Bacillen ohne Polkörner.

Es sei hier auch bemerkt, daß die Neißer'sche Polkörner-

färbung leicht eingeübt werden kann, daß es aber auch dem Geübten hie und da vorkommt, daß in einem Präparat mit Diphtheriebacillen keine Polkörner zum Vorschein kommen; man muß in solchen Fällen mehrere Präparate anfertigen.

Was Agar und Glycerinagarkulturen anbetrifft, so haben wir Untersuchungen mit Reinkulturen von Diphtheriebacillen angestellt, um zu wissen, ob überhaupt Polkörner zu sehen sind; die Neißer-sche Doppelfärbung ist uns erst mit Kulturen, die 45—48 Stunden im Brutschrank aufbewahrt worden waren, gelungen.

Neißer hatte seine Methode der Polkörnerfärbung als Mittel zur Differentialdiagnose zwischen echten Diptheriebacillen und Pseudodiphtheriebacillen angegeben, indem er behauptete, daß die letzteren niemals vor 24 Stunden Polkörnerfärbung gäben. C. Fraenkel hat Neißer's Angaben in den wesentlichsten Punkten bestätigt, wenigstens glaubt er mit Bestimmtheit behaupten zu können, daß ein verdächtiger Mikroorganismus, der bei der Neißer'schen Doppelfärbung die Polkörner vermissen läßt, nicht als echter Diphtheriebacillus anzusprechen ist.

Dagegen hat er einmal bei Pseudodiphtheriebacillen deutlich gefärbte Polkörner erhalten, sowie 3 mal bei den Xerosebacillen; in dieser Beziehung wäre die Neißer'sche Polkörnerfärbung nicht ein absolutes Mittel zur Differentialdiagnose.

Einen ähnlichen Fall, der klinisch als einfache katarrhalische Angina diagnostiziert worden war und innerhalb 2 Tagen ohne Serumbehandlung heilte, haben wir auch beobachten können. Dr. Glücksmann, Assistent für die eidgenössische Diphtherie-Enquete, hatte auf Rinderserum deutliche Polkörnerfärbung erhalten; da aber die Temperatur in dem von ihm benutzten Brutschrank 37° C betrug, so impften wir, mit Material aus der betreffenden Serumkultur stammend, unsere 6 Nährböden ein. Wir fanden nach 19 Stunden deutliche nach Neißer gefärbte Polkörner auf den 4 verschiedenen Serumarten; die Polkörner waren aber nur in sehr geringer Zahl; die Bacillen, kürzer als gewöhnliche Diphtheriebacillen, waren auch plumper und hatten mehr das Aussehen von Pseudodiphtheriebacillen; es wurde deshalb eine Bouillonreinkultur angelegt und 5 ccm derselben einem Meerschweinchen subkutan und intraperitoneal eingespritzt; das Tier erkrankte nicht; wir hatten es also nicht mit echten Diphtheriebacillen zu thun.

Bei der Nachuntersuchung desselben Falles fanden wir wiederum nach 15 Stunden einzelne Polkörner nach Neißer gefärbt, aber diesmal nur auf Löffler'schem Rinderserum; auch waren nur ganz vereinzelte zu sehen.

Neißer's Angabe, daß man mit seiner Methode der Polkörnerfärbung ein sicheres diagnostisches Mittel hätte, um die echten Diphtheriebacillen von den Pseudodiphtheriebacillen zu unterscheiden, ist also nicht ganz richtig; wohl glauben wir mit C. Fraenkel, daß, wenn wir nach wiederholten Untersuchungen bei einem verdächtigen Mikroorganismus keine gefärbte Polkörner zu sehen bekommen, man berechtigt ist, Diphtherie auszuschließen, was schon an und für sich von großem Werte ist; dagegen können wir mit ab-

soluter Sicherheit nicht behaupten, wir haben es mit echten Diphtheriebacillen zu thun, wenn, nach Neißer, gefärbte Polkörner zu sehen sind, besonders wenn die letzteren nur in geringer Zahl vorhanden sind. In einem solchen Falle muß man für die Differentialdiagnose noch zu anderen Mitteln greifen, namentlich zum Tierversuch oder auch zur Prüfung auf Acidität oder Alkalinität der Bouillonkultur.

Nach unseren Erfahrungen ist es empfehlenswert, in jedem Falle Präparate mit Ehrlich'schem Gentianaviolett herzustellen und nach Gram zu entfärben; findet man verdächtige Mikroorganismen, so färbt man neue Präparate nach Neißer; sind viele gefärbte Polkörner vorhanden, so haben wir sicherlich Diphtheriebacillen vor uns; finden wir aber nur ganz vereinzelt gefärbte Polkörner bei kurzen und plumpen Bacillen, so empfiehlt es sich, noch einen Tierversuch vorzunehmen oder eine Lakmusbouillon anzulegen, ehe eine sichere und definitive Diagnose gestellt werden kann.

Was aber den anzuwendenden Nährboden für Diphtheriebacillen anbelangt, so können wir uns den Angaben von Michel durchaus nicht anschließen. Wenn Michel mit dem gewöhnlichen und mit Loeffler's Rinderserum so schlechte Resultate gehabt hat, so liegt es wahrscheinlich an der Art und Weise, wie er die Kulturen angelegt hat, und nicht an dem Rinderserum selbst. Wir sind durch unsere Untersuchungen vielmehr zur Ueberzeugung gekommen, daß bei genügender Uebung der Nachweis der Diphtheriebacillen ebenso leicht auf Rinderserum als auf Loeffler's Pferdeserum gelingt.

16. März 1898.

Litteratur.

Miquel, Annales de micrographie. 1896.
Michel, Centralblatt für Bakteriologie. Bd. XXII. 1897. No. 10/11.
Neißer, Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. XXIV.
C. Fraenkel, Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 50.

Die Myxosporidien der Gattung Coregonus.

Von

F. Zschokke

in

Basel.

Mit 4 Figuren.

(Fortsetzung.)

Weltner (29) beobachtete nebeneinander auf Hechteiern geschwänzte und ungeschwänzte Myxosporidiensporen. Der Inhalt einer Cyste der Hornhaut von Tinca vulgaris bestand nach Lieberkühn (14) aus Myxosporidiensporen mit und ohne Schwanzbildung;

derselbe Autor meldet ähnliche Befunde aus Myxosporidienblasen der Hechtkiemen.

Trotz dieser Angaben bekennt sich Gurley zu der Ansicht, daß die Gegenwart oder Abwesenheit eines Schwanzanhanges für Unterscheidung der einzelnen Species von hohem Werte sei, während Balbiani das Auftreten eines Schwanzes früher als individuelle Erscheinung gedeutet hatte. Allerdings waren Gurley, als er seine Ansicht äußerte, Weltner's (29) Befunde an den Sporen der Hechteier noch unbekannt. Unter allen Umständen möchte aber Gurley der Anwesenheit eines Schwanzes nicht generelle Wichtigkeit zumessen. Er nimmt deshalb auch, wie mir scheint mit Recht, die von Thélohan geschaffene Gattung Henneguya nicht an, da sich dieselbe von Myxobolus Bütschli eigentlich nur durch die Ausbildung von Schwanzanhängen unterscheidet.

Die Länge der von mir beobachteten Sporen betrug im Mittel 0,055 mm; davon entfielen auf den Sporenkörper 0,01 mm, auf den Schwanz 0,045 mm. Der Breitendurchmesser des Körpers war ziemlich konstant 0,007 mm. Für die Längenausdehnung der Sporenkörper aus Cysten von Felchen des Genfersees giebt Claparède 0,008 bis 0,010 mm an. In einigen Fällen schienen mir die Schwanzanhänge der Sporen aus dem Genfersee etwas länger zu sein, als diejenigen des Materials aus dem Vierwaldstättersee.

Ueber die Dimensionen der von Kolesnikoff beschriebenen Sporen stehen mir leider keine Zahlen zu Gebot. Nach den Zeichnungen zu urteilen, umfaßt in diesem Fall die Schwanzlänge etwas mehr als $^2/_3$ der gesamten Körperlänge. Alle die angeführten absoluten und relativen Zahlen genügen vollkommen, um die Maßverhältnisse der durch Claparède, Kolesnikoff und mich beobachteten Myxosporidiensporen als sehr gleichartige erscheinen zu lassen.

Alle Sporen aus Coregonus kennzeichnen sich durch relativ sehr lange Schwanzbildungen. Wie später ausgeführt werden soll, bleiben die Schwanzlängen verwandter Arten daneben beträchtlich zurück. Am nächsten kommt den Sporen der Felchen in der angedeuteten Beziehung noch Myxobolus macrurus Gurley aus Hybognathus nuchalis. Der Sporenschwanz erreicht dort die Maximallänge von 0,03—0,04 mm, während der Körper in der Länge 0,010—0,011 mm, in der Breite 0,006—0,008 mm mißt.

Durchaus typisch gestaltet sich der Bau des Sporenkörpers. Wie bei allen Myxobolusarten wird die Spore auch hier von einer durchsichtigen, deutlich doppelt kontourierten Schale umschlossen, die sich gegen äußere Einflüsse in hohem Grade resistent erweist. Zur Schale treten zwei Hälften oder Klappen, nach Gurley eine obere und eine untere, nach v. Wasielewski eine rechte und eine linke, zusammen. Wir werden zur Lagebezeichnung der beiden Schalenhälften dem Vorgang Gurley's folgen.

Beide Schalenklappen sind gleichmäßig konvex gewölbt. Ihre Ränder schwellen wulstartig an, so daß an der Vereinigungsnaht der zwei Hälften eine stark hervortretende Leiste entsteht. Dieser Nahtwulst verläuft längs des ganzen äußeren Umfangs des Sporenkörpers. Je nachdem nun die gewölbte Schalenfläche oder die Verbindungs-

leiste beider Klappen dem Beschauer zugewendet ist, bietet der Sporenkörper ein verschiedenes Bild.

Im ersteren Falle erscheint die Spore vorn abgestumpft, während ihr hinterer, den Schwanz tragende Pol viel spitzer zuläuft. Im Gegensatz zu früheren Annahmen von Balbiani und Bütschli, welche die Caudalanhänge immer am stumpferen Sporenende entspringen ließen, nehmen also bei den Sporen aus der Muskulatur von Coregoniden die Schwanzbildungen am zugespitzten Pol ihren Ursprung.

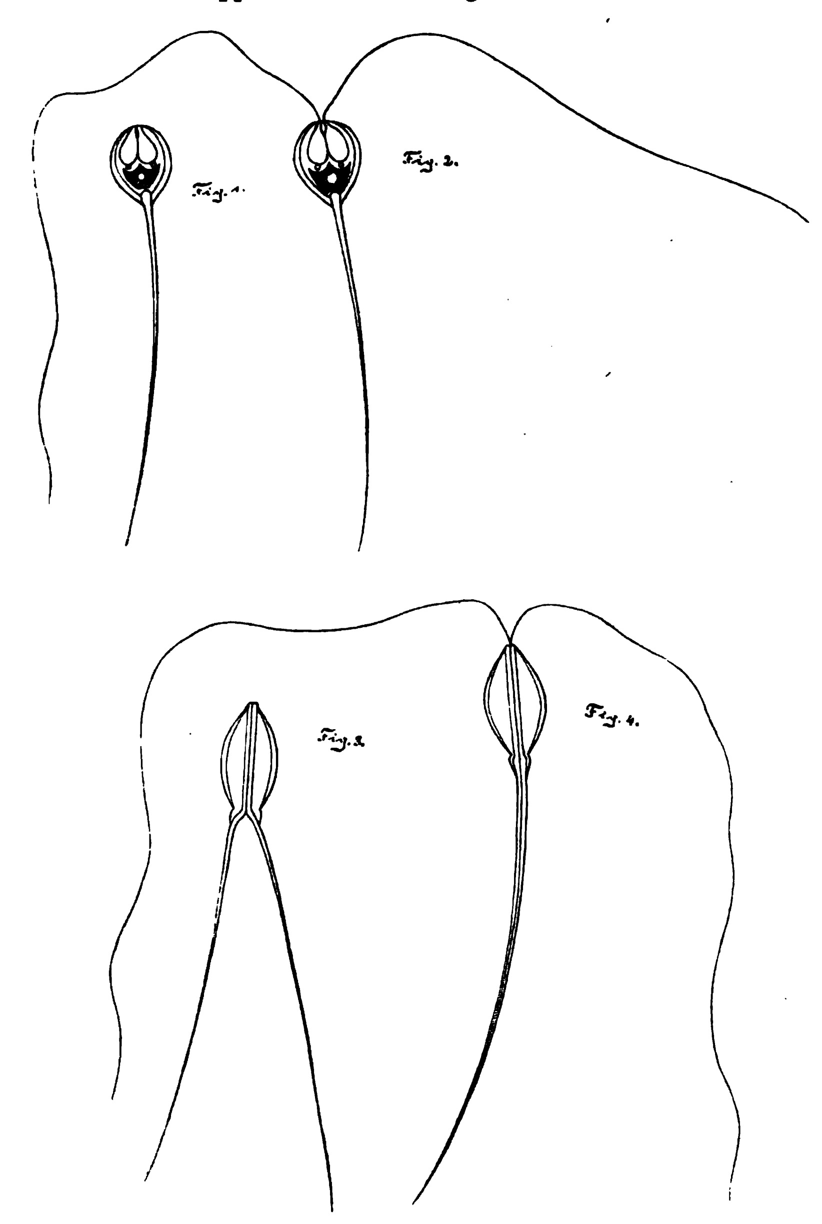
Vom Rand her betrachtet erhält dagegen der Sporenkörper regelmäßig spindelförmige oder citronenartige Gestalt. Sein vorderes Ende hebt sich als Verjüngung von der Körpermasse ab. Der verjüngte Teil wird einfach durch den über die Körperfläche vorspringenden Randwulst erzeugt; sein vorderstes Ende, über welches die Verbindungsnaht der beiden Schalenklappen hinläuft, senkt sich schwach rinnenartig ein.

Am hinteren Pol des Sporenkörpers setzen sich die wulstigen Ränder jeder Schalenhälfte unmittelbar in je einen der beiden Schwanzanhänge fort. Es handelt sich also in allen Fällen um zwei vom Ursprung an durchaus getrennte Caudalbildungen und nicht etwa um einen einheitlichen, mehr oder weniger tief gegabelten Schwanz.

Wenn wir von einer oberen und einer unteren Schalenhälfte gesprochen haben, so sind die Fortsätze demgemäß als oberer und unterer Schwanzanhang zu bezeichnen. Nur in seltenen Fällen legen sich die beiden Schwänze ihrer ganzen Länge nach aneinander. Dann entsteht das Bild eines einzigen, aus oberer und unterer Hälfte zusammengesetzten Caudalanhangs, das Thélohan (24) und Gurley (10) als typisch für die geschwänzten Myxobolussporen ansehen (Fig. 4). Doch auch in diesen Ausnahmefällen liegt zwischen den beiden Schwanzhälften eine sehr scharfe, über die ganze Länge sich hinziehende Scheidelinie. Von engerem Zusammentritt, oder gar von Verwachsung der beiden Schwanzfortsätze kann also nicht die Rede sein.

Zwischenstadien zwischen einfachen und ganz getrennten Schwänzen, d. h. mehr oder weniger gegabelte Schwanzbildungen, wurden nie gesehen. Dafür, daß die Anhänge erst sekundär zu einem einheitlichen Gebilde zusammentreten, zeugt auch die oben angeführte Beobachtung Claparède's, nach welcher in den jüngsten, noch nicht fertiggebildeten Sporen beide Caudalanhänge divergieren. Dagegen spricht für eine Zusammengehörigkeit der beiden Schwänze, die auch durch Weltner (29) an den meisten Sporen von Myxobolus creplini beobachtete Thatsache, daß beide Anhänge in der Regel genau in dieselbe Vertikalebene fallen. Sie überdecken sich gegenseitig vollkommen, solange die Spore auf der einen Schalenfläche liegt. In dieser Lage könnte man versucht sein, die Sporen als einschwänzig zu bezeichnen (Fig. 1, 2). Wenn sich der Sporenkörper indessen zu drehen beginnt, werden die beiden Anhänge immer deutlicher getrennt sichtbar. Es entsteht scheinbar ein gegabelter Schwanz. Sporen endlich, die ganz auf den Seitenrand oder die Kante zu liegen gekommen sind, zeigen mit aller Deutlichkeit die beiden völlig selbständigen Schwänze. An ein und derselben Spore kann man so, je nach

ihrer momentanen Lage, die verschiedensten Uebergangsbilder vom einfachen zum doppelten Caudalanhang beobachten. Aehnliches sah



Claparède (7) an den Sporen aus Coregonus und auch die von J. Müller (19, 20) beschriebenen Verhältnisse lassen sich wohl auf demselben Wege deuten.

Wie schon berichtet wurde, übertreffen die Schwanzanhänge den Sporenkörper an Länge 4—5 mal. Sie stellen sich dar als starre, solide Bildungen von gestrecktem oder leicht geschweiftem Verlauf, die vom Ursprung nach dem freien Ende an Umfang allmählich abnehmen und zuletzt sehr spitz, fast fadenförmig auslaufen. An ihrer Basis, d. h. an der Stelle des Zusammenhangs mit den Rändern der Schalenklappen, sind die Schwanzanhänge leicht angeschwollen. Auch biegen sie dort in der Regel etwas nach außen um und weichen so, etwas divergierend, von der gestreckten Richtung der parallel verlaufenden Schalenränder ab. Oben und unten setzen sich die gewölbten Schalenflächen auf eine ganz kurze Strecke in schwach flügelartiger Erweiterung auf den ersten Teil der Schwanzanhänge fort, ein Verhalten, das bei der Seitenansicht der Sporen hervortritt (Fig. 3, 4). Etwas Analoges sah Weltner bei den Sporen von den Hechteiern; doch geht dort die flügelartige Ausweitung aus der Kante des Sporenkörpers hervor.

Am vorderen stumpfen und ungeschwänzten Sporenpol weichen die beiden Schalenhälften etwas auseinander, um den Spiralfäden der Polblasen Durchtritt zu gestatten; dabei nimmt gleichzeitig die Dicke der Schalenwand etwas ab. Während nun nach den Angaben der meisten Autoren bei Myxobolus die zwei Spiralfäden durch eine einzige Oeffnung austreten, scheint der Porus der Sporen aus Coregonus doppelt zu sein. Jeder Polfaden würde somit über eine eigene Durchtrittsstelle verfügen. Beide Oeffnungen liegen allerdings unmittelbar nebeneinander auf der Verbindungsnaht der Schalenklappen; von der Sporenfläche aus betrachtet, werden sie durch einen kleinen Zwischenraum getrennt. Entsprechende Verhältnisse beschreibt übrigens Gurley für die Sporen von Myxobolus macrurus.

Die innere Organisation der Sporen aus den Muskelcysten der Coregoniden wiederholt die für die Gattung Myxobolus gewöhnlichen Züge. Dem vorderen, stumpfen Pol angenähert liegen die zwei typischen Polkapseln in der Gestalt ovaler, wohlbegrenzter Bläschen. Je eines derselben findet in der rechten und linken Körperhälfte seinen Platz, so daß auf der Flächenansicht beide in ihrer symmetrischen Verteilung sichtbar werden, während vom Sporenrand aus betrachtet, die eine Kapsel die andere überdeckt. Wie bei verwandten Formen divergieren die Blasen nach hinten, berühren sich dagegen vorn auf der Mittellinie. Ihr vorderes Ende zieht sich zu einem kurzen Röhrchen aus, das mit der entsprechenden Oeffnung des stumpfen Porenpols in Verbindung tritt.

Im Gegensatz zu den für die Myxosporidien von Coregonus geschilderten Verhältnissen scheinen die Polblasen der Sporen anderer Myxobolusarten in der Regel am stumpferen Pol nach außen zu münden. Leydig (13) betont ein solches Verhalten speziell für die Sporen aus der Gallenblase verschiedener Plagiostomen. Jede Polkapsel beherbergt einen spiralig aufgerollten Faden, der durch die entsprechende Schalenöffnung vorgeschnellt werden kann. Mit großer Regelmäßigkeit erfolgt das Auswerfen des Fadens in Glycerin, und zwar auch bei Sporen, die vorher lange Zeit in Alkohol aufbewahrt wurden.

In vorgeschnelltem Zustand erscheint der Polfaden der Sporen aus Coregonus als gestrecktes, oder seltener in schwache Windungen gelegtes, äußerst zartes Gebilde, dessen Länge diejenige des Sporenkörpers um das 8—10-fache übertrifft.

Zum Vergleiche mögen die Angaben einiger Autoren über die relativen Dimensionen von Sporenkörper und Polfäden verschiedener Myxobolusformen eingeschoben werden. Der Entdecker der Spiralfäden, Balbiani, giebt an, daß dieselben 3—10mal länger werden können, als der Sporenkörper. Nach Bütschli erreichen die Spiralfilamente der Sporen aus Cyprinidenkiemen 4—5mal die Länge des Sporenkörpers und 14mal diejenige der Polkapseln; während sie bei den Sporen der Hechtharnblase nur 2—3mal länger werden als der Körper. Im allgemeinen nennt auch Bütschli als Maximallänge der Polfäden den 8—10fachen Längendurchmesser des Sporenkörpers. Myxobolus Creplini besitzt, nach Weltner, 0,0479 mm lange Polfilamente, bei einer Sporenkörperlänge von 0,018 mm. Der Leitfaden v. Wasielewski's endlich giebt als äußerste Grenzen für die Länge der Fäden die 1—13fache Körperlänge der sie tragenden Sporen an.

So dürften die Myxosporidiensporen der Felchen sich vor den meisten Verwandten durch bedeutende Längenausdehnung ihrer Polfilamente auszeichnen.

Den hinteren Abschnitt des Innenraumes der Myxobolussporen nimmt eine Protoplasmamasse in Anspruch, die in neuerer Zeit den Namen Sporoplasma oder Amöboidkeim erhalten hat. In den Sporen aus der Muskulatur von Coregonus stellte sich der Amöboidkeim immer als ein wohl umschriebenes, von der Innenwand der Sporenkapsel sowohl als von den Polkapseln scharf abgetrenntes Gebilde dar. Ein die Polkapseln umhüllender, vom Amöboidkeim ausgehender Protoplasmaüberzug wurde nicht beobachtet. Ueber die Gestaltung des Sporoplasmas ist der ausführlichen Beschreibung Gurley's, der die betreffenden Verhältnisse besonders bei Myxobolus macrurus genauer untersuchte, nichts beizufügen. Von den differenzierten Teilen des Amöboidkeims konnte ich oft die von Gurley als Vakuole, von anderen Autoren als Nucleus in Anspruch genommene Bildung beobachten. Sie lag als rundliches, helles Gebilde, das sich vom umgebenden Protoplasma nur schwach abhob, ziemlich central im Sporoplasma. Außerdem fehlten nie die zwei stark glänzenden, rundlichen Körperchen, die nach den Angaben zahlreicher Beobachter bei vielen Myxosporidiensporen ganz regelmäßig zwischen dem hinteren Ende der Polkapseln und den nach vorne ausgezogenen Seitenteilen des Sporoplasmas liegen. Sie traten überall in der bezeichneten Lage und ungefähr symmetrisch rechts und links verteilt auf. Durch die verschiedenen Autoren haben diese Gebilde verschiedene Deutung erfahren. Gurley beansprucht sie als Kerne, unter dem Namen „pericornual nuclei". Doch läßt er unentschieden, ob sie den Polkapseln oder dem Sporoplasma näher angehören. Die Frage nach ihrer Zugehörigkeit läßt sich auch bei den Sporen aus Coregonus kaum entscheiden; die Kerne liegen, wie in anderen Fällen, so auch hier, genau an der Grenze von Polkapseln und Sporoplasma.

Im Amöboidkeim traten endlich da und dort unregelmäßig gestaltete und verteilte Granulationen auf.

Wenn die vorstehend gegebene Beschreibung sich zunächst auf die Myxosporidiensporen aus Coregoniden des Vierwaldstättersees bezieht, so dürfte sie doch auch ihre Gültigkeit behalten für die parasitischen Gebilde, welche Claparède und der Verf. früher in Fischen des Genfersees antrafen, und für diejenigen, welche Kolesnikoff in den Muskeln von Coregonus fand. Es ist bereits darauf aufmerksam gemacht worden, daß die von den verschiedenen Autoren in Coregoniden verschiedener Gewässer beobachteten Muskelcysten nach Verteilung, Umfang, Form, Bau und Inhalt vollkommen und bis in alle Einzelheiten übereinstimmen.

Aber auch die in den Cysten enthaltenen Sporen scheinen sich vollkommen zu entsprechen. Abweichende Angaben, die sich in dieser Hinsicht in den Beschreibungen von Claparède, Kolesnikoff und Zschokke finden, erklären sich leicht.

Zunächst ist an der Identität der Myxosporidiensporen aus dem Vierwaldstättersee und der durch Claparède für die Coregoniden des Genfersees geschilderten Sporen nicht zu zweifeln. Die Befunde über Größe, Gestalt und Bau decken sich in beiden Fällen durchaus. Auch Claparède spricht ausdrücklich von einem von der Basis an doppelten und nicht von einem gegabelten Schwanz. Beide Schwanzanhänge liegen auch in diesem Fall in ein und derselben Vertikalebene, so daß sie sich in der Flächenansicht der Sporen gegenseitig vollständig überdecken.

Daß die von Claparède und von Kolesnikoff in Muskelcysten der Gattung Coregonus entdeckten Sporen identisch seien, hält schon Gurley für sehr wahrscheinlich. Er zögert einzig deshalb, die beiden Formen zu vereinigen, weil Kolesnikoff keine Maße und Claparède keine Zeichnungen der beschriebenen Gebilde giebt. Die Betrachtung der Myxosporidiensporen aus Felchen des Vierwaldstättersees, die mit den Claparède'schen Funden identisch sind, und ihre Vergleichung mit der Beschreibung und den Abbildungen Kolesnikoff's ergeben mir die vollständige Identität der Sporen aus Rußland und aus den beiden Schweizer Seen.

Kolesnikoff bezeichnet die Sporen als rund oder als oval, mit zugespitztem Vorderende. Beiderlei Gestalt wird von den durch Claparède und mich beobachteten Gebilden je nach ihrer momentanen Lage angenommen. Die Beschreibung, welche Kolesnikoff von der Sporenschale und ihren Eigenschaften, von den Polkapseln, vom Auftreten eines Kerns — Gurley's Vakuole — und endlich von Gestalt und Konsistenz der Schwanzanhänge entwirft, paßt ohne weiteres auch auf die Myxosporidiensporen aus Coregoniden der Schweiz. Kolesnikoff's Sporen sollen einen doppelten oder einen einfachen Schwanzanhang besitzen. Diese Angabe erklärt sich leicht, wenn wir bedenken, daß, wie oben gezeigt worden ist, die beiden Caudalanhänge gelegentlich zu einem scheinbar einfachen Schwanz sich zusammenfügen können, und daß auch die von Claparède und mir gefundenen Sporengebilde, je nach der Flächen- oder Kantenlage, ein- oder zweischwänzig aussehen. In seinen Zeichnungen stellt

denn auch Kolesnikoff eine ganze Reihe von Sporen dar, bei denen der Schwanz je nach der Lage entweder ganz einfach, mehr oder weniger tief gegabelt, oder endlich vollkommen doppelt erscheint. Es darf somit wohl als sicher angenommen werden, daß auch Kolesnikoff's Coregonussporen regelmäßig zwei in derselben Vertikalebene liegende Schwanzanhänge besitzen, die sich nach der momentanen Lage mehr oder weniger vollständig überdecken können. Was Kolesnikoff durch seine Zeichnungen über die Umrisse der Sporen in verschiedenen Lagen ausdrückt, entspricht den Angaben über die Sporen aus Fischen der beiden Schweizer Seen. Die Schwanzanhänge werden auch an den in Rußland beobachteten Sporen bis 4mal länger als der eigentliche Sporenkörper.

So dürfte die Identität der Myxosporidien aus der Coregonusmuskulatur klar liegen für die Funde Claparède's, Kolesnikoff's und die des Verf.'s, soweit sie sich auf den Vierwaldstättersee beziehen.

Abweichend lautet dagegen die kurze Beschreibung von Myxosporidiensporen aus Coregoniden des Genfersees, die ich im Jahre 1884 in den „Archives de Biologie" niederlegte. Eine wiederholte Durchsicht meiner Notizen und Zeichnungen aus dem Jahre 1884 überzeugte mich nun aber, daß ich einen Beobachtungsfehler beging, dessen Richtigstellung es erlaubt, auch die damals geschilderten Myxosporidien mit den Funden Claparède's und Kolesnikoff's als identisch zu erklären.

Es wurden damals in unrichtiger Weise die langen fadenförmigen Schwanzanhänge der Sporen für die aus den Polkapseln losgeschnellten Spiralfilamente gehalten; während die Polfäden selbst gar nicht zur Beobachtung gelangten. Wenn auf diese Verbesserung Rücksicht genommen wird, steht der Vereinigung der von Claparède und mir in Muskelcysten von Coregoniden des Genfersees gefundenen Sporen nichts mehr im Wege.

Auch die von mir 1884 beschriebenen Gebilde besitzen, wie die Zeichnung und Schilderung von damals zeigt, einen je nach der Lage ovalen oder linsenförmigen Körper, der vorn oft mit einer abgestumpften Verlängerung, dem vorspringenden Teil des Randwulstes, abschließt. Sie tragen im Innern die normal gelegenen und gestalteten Polkapseln, an deren hinterem Ende die refringierenden Körper oder Kerne nicht fehlen. Von den Schwänzen, die richtig als „queues" bezeichnet, nachher aber mit den Polfäden verwechselt werden, wird damals schon Lage, Zahl und allgemeine Gestalt den wirklichen Verhältnissen entsprechend angegeben. Sie sollen gebogen sein und von vorn nach hinten an Durchmesser abnehmen. Beschreibung und Abbildung lassen das im hinteren Abschnitte des Sporenkörpers konzentrierte Sporoplasma — den Amöboidkeim — nicht verkennen. Unrichtig dagegen ist die Zeichnung der Schwänze, die sich mit der Beschreibung nur teilweise deckt. Die Caudalanhänge werden falsch als lange Fäden von durchaus gleichem Durchmesser dargestellt. Herabzusetzen wäre also die Länge der Schwänze und anders darzustellen ihre Gestalt.

Damit verlieren die 1884 beobachteten Myxosporidiensporen die

eigentümliche und abweichende Stellung, auf die Gurley mit Recht aufmerksam macht.

Gleichzeitig fällt es nun leicht, die Muskelmyxosporidien aus Coregonus, welche von Claparède, Kolesnikoff und mir in Fischen verschiedener Gewässer gefunden wurden, definitiv zu vereinigen. Sie stimmen durchaus überein in Lage, Größe, Gestalt, Inhalt und Bau der Cysten und in Aussehen und Struktur ihrer Sporen.

Die betreffenden Parasiten gehören entweder der Gattung Myxobolus Bütschli an, oder sind dem Genus Henneguya Thélohan zuzuteilen, wenn man dessen Existenzberechtigung anerkennen will. Wie bereits bemerkt wurde, liegt der einzige wirkliche Unterschied beider Genera in der Anwesenheit oder Abwesenheit von Schwanzfortsätzen am Sporenkörper. Mit Gurley möchten wir dieser Differenz nicht den Wert eines Genusmerkmals zuschreiben, sondern dieselbe nur zur Unterscheidung der Species benützen. In dieser Auffassung werden wir bestärkt durch die Thatsache, daß Länge und Gestalt der Schwanzanhänge bei Individuen ein und derselben Species in ziemlich weiten Grenzen schwanken kann und besonders durch die Funde Weltner's, der auf Hechteiern geschwänzte und ungeschwänzte Sporenkörper von Myxobolus Creplini nebeneinander antraf und dieselben als verschiedene Entwickelungsstufen von Sporen derselben Art ansieht.

So wären die Muskelmyxosporidien aus Coregonus in der Gattung Myxobolus Bütschli unterzubringen.

Gurley's Arten Myxobolus Zschokkei, M. Kolesnikovi und M. spec. incert. müssen in eine Species zusammengezogen werden. Da dieselbe in der vorliegenden Abhandlung zum erstenmal in Wort und Bild einläßlich und erkennbar geschildert wird, dürfte ihr am besten ein neuer bezeichnender Name, Myxobolus bicaudatus n. sp., beigelegt werden.

Die kurze Diagnose von M. bicaudatus n. sp. würde etwa lauten:

Litteratur: Jurine 1825, Claparède 1874, Zschokke 1884, Kolesnikoff 1886, Gurley 1891, 1894.

Synonyme: Myxobolus Zschokkei Gurley, M. Kolesnikovi Gurley, M. spec. incert. Gurley.

Cysten: Rundlich oder oval, von sehr bedeutendem Umfang. Maximallänge über 30 mm. Von ziemlich derber Hülle, die an Kernen reich ist, umschlossen, mit milchigem oder rahmartigem Inhalte.

Sporen: Sehr zahlreich. Sie bestehen aus Körper und doppeltem Schwanzanhang. Körper 0,01 mm lang, 0,007 mm breit; von zwei konvexen Schalenhälften umgeben, die sich in einem stark vorspringenden Randwulst vereinigen. Bei Flächenansicht erscheint der Körper vorn abgerundet, hinten zugespitzt, vom Rand aus betrachtet elliptisch oder citronenförmig.

Polkapseln, Sporoplasma, Kerne und Vakuole in typischer Zahl und Anordnung. Polfilamente 6—10 mal länger als der Sporenkörper, durch zwei getrennte Pori am stumpfen Ende der Spore austretend.

Schwanzanhänge 4—5 mal länger als der Sporenkörper, nach hinten sich langsam zuspitzend. Sie gehen aus den Rändern der beiden Klappen der Sporenschale hervor. Beide Caudalanhänge liegen genau in derselben Vertikalebene und überdecken sich so bei Flächenansicht der Spore vollständig. Nur selten legen sich die Schwänze der Länge nach aneinander.

Vorkommen: Im Zwischengewebe der Muskulatur des Genus Coregonus.

Verbreitung: Einstweilen festgestellt in Seen der Schweiz und Rußlands. (Schluß folgt.)

Bakteriologische und parasitologische Kongresse.

69. Versammlung der deutschen Naturforscher und Aerzte in Braunschweig (Schlussbericht).

Bericht der Abteilung für Hygiene.

Von

O. Voges

in

Berlin.

Rudolf Blasius eröffnet die Versammlung mit einem Bericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Hygiene, die in den letzten Jahren im Herzogtum Braunschweig gemacht sind. Wir erwähnen hier die Einrichtung von öffentlichen Schlachthäusern, die Kontrolle über den Milchverkehr, die Anordnung bakteriologischer Untersuchungen auf den verschiedensten Gebieten u. a. m. In der Stadt Braunschweig selbst beabsichtigt man Grundwasserversorgung einzuführen und Rieselfelder einzurichten.

Bereits im Jahre 1869 hatte Mitgan ein Projekt ausgearbeitet, um eine Kanalisierung der Stadt Braunschweig durchzuführen, aber bisher hatte man Tonnen- und Grubensystem, in der Erwartung, daß Torfstreuklosets, Liernursystem, Desinfektion der Fäkalien u. a. m. einmal hier Abhilfe schaffen sollten und dann noch nebenbei der Landwirtschaft die Dungstoffe erhalten blieben. Im Jahre 1886 wurde eine Klärversuchsstation nach Röckner-Rothe angelegt; der Betrieb war befriedigend insofern, als eine genügende Klärung der Abwässer erreicht wurde, dann aber auch die bakteriologischen Ergebnisse günstige waren, indes gelang es nicht, genügenden Absatz für die Dungstoffe zu erzielen, da die Abfuhr zu kostspielig war. Die durch das längere Lagern der Senkstoffe bedingte Verpestung der Luft war nicht danach angethan, dem System förderlich zu sein. Man ist inzwischen zum Rieselfeldsystem zurückgekehrt und der Gedanke Mitgan's konnte 1886 wenigstens teilweise in die Praxis umgesetzt werden. Dasselbe scheint allen Anforderungen zu genügen.

Das Drainwasser wird der Ocker zugeführt, diese Maßnahme hat zu Klagen bis jetzt keinen Anlaß gegeben, auch die bakteriologischen Untersuchungen der Klärwasser der Brunnen der Umgebung der Rieselfelder und des Ockerwassers lieferten befriedigende Resultate. Es steht ein noch weiterer Ausbau dieses Verfahrens für die ganze Stadt zu erwarten. Auf Einzelheiten in der Anlage, die mehr die rein hygienische resp. technische Seite betreffen, mag an dieser Stelle verzichtet werden.

Der Vortrag rief eine lebhafte Diskussion hervor. Hier sei nur das Wichtigste hervorgehoben.

Finkler (Bonn) meint, daß die Schlammkalamität beim Röckner-Rothe'schen Verfahren überall bestehe, die Landwirtschaft habe seither nicht den Nutzen gehabt, den man erwartet hatte. Die Bakterienabtötung sei nur eine bedingte und nicht in jedem Fall zuverlässig.

Blasius giebt das Letztere zu, betont aber, daß es ihm weniger auf eine Abtötung der Keime ankomme, als auf eine mechanische Ausfällung, wodurch auch eine Unschädlichmachung herbeigeführt würde.

Hueppe (Prag) spricht sich ablehnend über alle bisherigen Abwässerreinigungssysteme aus, da sie alle nicht das leisteten, was man verlangen müßte. Rieselfelderanlagen seien noch am meisten zu bevorzugen, auch das Abfuhrsystem käme an anderen Orten in Frage. Er empfiehlt eine Trennung der verschiedenen Abfuhrmaterien, ein Weg, den neuerdings auch die Techniker wieder ins Auge fassen.

Dunbar (Hamburg) betont, daß die Frage der Abwässerbeseitigung sich ganz den örtlichen Verhältnissen anpassen müsse. Völliges Reinhalten der öffentlichen Wasserläufe sei unmöglich. D. ist daher der Ansicht, daß man davon abraten solle, öffentliche Flußläufe als Wasserversorgungsquelle für Menschen zu empfehlen. Dunbar bespricht dann weiterhin das Verhalten der Bakterien bei den verschiedenen Klärverfahren. Alle lebensfähigen pathogenen Keime können nicht vernichtet werden, die dadurch bedingten Unkosten sind so enorme, daß keine Stadt sie zu tragen in der Lage sei. Vielfach angewendet wird Kalk als Desinfektionsmittel. Dunbar hat in Hamburg mit diesem Mittel Versuche angestellt, welche aber nur die Unbrauchbarkeit des Kalkes für die Hamburger Abwässer illustrieren. Hamburg würde dieses Mittel nicht gebrauchen können. Beim Röckner-Rothe'schen Verfahren werden Cholera- und Typhusbacillen nicht sicher vernichtet.

Neuerdings hat auch das Ferrosone Polarite-Verfahren viel von sich reden gemacht, die Hoffnungen sind aber nicht alle erfüllt, die Berieselungsanlagen empfiehlt auch Dunbar dort als das zur Zeit beste, wo das dazu notwendige Land zu mäßigem Preise zu haben ist.

Das Trennungssystem wird in Deutschland doch nicht so allgemein anerkannt, wie Hueppe möchte, das hätten u. a. auch die Verhandlungen in Karlsruhe bewiesen. Wenn man in England zu anderen Ansichten gekommen sei, so sei das bedingt durch andere Gesichtspunkte und andere Auffassungen der verschiedenen in Frage kommenden Punkte.

Berger (Neustadt), Die Bedeutung des Wetters für ansteckende Krankheiten.

Der Einfluß, den das Wetter auf die Entstehung von Infektionskrankheiten hat, wird heutzutage von Vielen, besonders den Bakteriologen, vielfach unterschätzt und vernachlässigt. Man hat außerdem den Witterungseinfluß etwas einseitig aufgefaßt, indem man schlechthin nur die Temperatur berücksichtigte, wobei man Luftfeuchtigkeit, Luftdruck u. a. m. meist mehr oder weniger außer Acht gelassen hat. Verf. hat in seinem kleinen Heimatsort nicht allzufern von Hannover diese Dinge während der letzten 4 Jahre eingehender verfolgt und dabei hauptsächlich Typhus, Diphtherie, Scharlach und Masern ins Auge gefaßt. Leider ist das Material recht klein und daher der Wert der vorgelegten Tabellen nur ein beschränkter.

Finkler hebt hervor, daß besonders plötzlicher Wechsel der Witterung zu Erkrankungen disponiere, im übrigen aber dürfe man nicht die Infektion selbst außer Acht lassen, die doch immerhin die Hauptbedingung zum Zustandekommen der Erkrankung ausmache.

Blasius und **Hueppe** betonen, daß die Anregungen des Referenten sehr dankenswert seien, doch auch sie heben die Wichtigkeit der Infektion hervor.

Weleminsky (Prag), Ausscheidung von Mikroorganismen durch die thätige Milchdrüse.

Basenau hatte vor 2 Jahren Versuche darüber angestellt, ob und in welchem Maße Bakterien durch die Milchdrüse mit der Milch ausgeschieden würden, der von B. zu diesen Versuchen benutzte Bacillus war der Bacillus bovis morbificans. Er war auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Resultate gekommen, daß auf diesem Wege in der Regel kein Bakterienexport aus dem Tierkörper stattfände, in den Fällen jedoch, wo die Milchdrüsen verletzt sind, findet eine Ausscheidung des Bacillus bovis morbificans statt. Da diese Untersuchungen nur an einem und demselben Bakterium vorgenommen waren, hielt sich Verf. für verpflichtet, diese Frage noch an der Hand anderer Bakterien zu prüfen und wählte zu diesem Zwecke den Anthraxbacillus, den Bacillus cyanogenes und den Bacillus prodigiosus. Er experimentierte an Meerschweinchen, welche in der Laktationsperiode begriffen waren. Milzbrandkeime konnten nicht in der Milch nachgewiesen werden, weder während des Lebens des Meerschweinchens noch in der kurz nach dem Tode entnommenen Milch. Die Milch wurde kulturell und im Tierversuch untersucht.

Der Bacillus pyocyaneus wurde intravenös injiziert. In allen Fällen fanden sich 5—8 Stunden nach der Operation die betreffenden Bakterien in der Milch wieder. W. glaubt, daß dies daher rühre, daß durch die Infektion mit diesen Bckterien Hämorrhagieen hervorgerufen würden, wodurch eine Läsion der in normalem Zustande einen ausreichenden Schutz bildenden Epithelien hervorgerufen würde.

Der Vortragende glaubt daher den Schluß ziehen zu müssen, daß nur solche Bakterien in die Mich einzudringen vermögen, welche

durch Hämorrhagieen etc. eine Zerstörung der Epithelschutzdecken herbeiführen. Typhus-, Cholera- und Diphtheriebakterien thun das Letztere nicht und gehen daher nicht in die Milch über. Im Blute kreisende Streptokokken (2 Puerpera) und Staphylokokken (Kaninchenversuch) konnten ebenfalls nicht in der Milch gefunden werden.

Das Vorkommen der Tuberkelbacillen in der Kuhmilch führt Verf. auf die Lokalerkrankungen des Euters zurück.

Alles in allem geht aus den Versuchen hervor, daß die Einwanderung der Bakterien in die Milch der laktierenden Tiere kein auf eine aktive Thätigkeit der Bakterien zurückzuführendes Verhalten sei, sondern daß lediglich mechanische Umstände dieses Verhalten bedingen.

Schürmayer (Hannover), Zur Thätigkeit der cellulären Körperelemente bei Infektionskrankheiten.

Schürmayer beschwert sich im Beginn seiner Behandlung über die Einseitigkeit von der Auffassung des bei Krankheiten vorkommenden Heilungsvorganges. Heutzutage räume man dem Serum ein viel zu großes Gebiet ein und es sei verpönt, eine andere Ansicht zu haben. Es sei aber noch manche Frage zu beantworten, ehe das Problem, wie der Organismus die eingedrungenen Bakterien vernichte, gelöst werden könnte. Der Kongreß in Budapest hätte zur Genüge gezeigt, daß zwischen Metschnikoff und seiner Phagocytentheorie und Buchner und der von diesem vertretenen Alexinhypothese ein unüberwindbarer Gegensatz bestehe. Vortragender ist der Ansicht, daß ohne Zweifel die Leukocyten die hervorragendste Rolle als Kampfmittel des Organismus gegen die Bakterien spielen. Dafür sprächen die granulierenden Wunden, Brandschorfe etc. Die Frage, ob auch andere Zellen die Fähigkeit, Bakterien zu vernichten, besäßen, sei allerdings noch ziemlich unentschieden. Bei vielen Infektionskrankheiten könne man eine Hyperleukocytose beobachten, so bei Scharlach, Pneumonie und Diphtherie. Nach erfolgter Ansteckung zeigten die Lymphocyten, die aus dem Knochenmark stammten, eine große Thätigkeit, diese Zellen dürften aber nicht ohne weiteres mit den Leukocyten identifiziert werden.

Die Menge der Leukocyten ist schwankend, Hypoleukocytose beruht oft darauf, daß die Leukocyten an irgend einer Körperstelle besonders angehäuft werden. Hyperleukocytose kann auch auf vermehrter Abgabe der Leukocyten ins Blut beruhen. Die Resistenz des Körpers ist am größten beim Anstieg der Hyperleukocytose. Schürmayer sieht die Hyperleukocytose daher als ein Heilmittel an, man muß sie künstlich erzeugen durch Pilokarpin, Organextrakte, Albumosen u. s. w. Die Wirkung des Serums will Vortragender ebenfalls in diesem Sinne deuten, auch die hydropathischen Umschläge wirkten durch Erzeugung von Hyperleukocytose.

Schürmayer hat nun Untersuchungen darüber angestellt, ob nicht auch anderen Zellen baktericide Funktionen zuzuschreiben seien und behauptet, daß auch Riesenzellen und gewisse Epithelzellen ähnliche Leistungen vollbringen könnten. In diesen Zellen werden dann durch die Bakteriengifte Sekretionswirkungen angeregt und die bak-

tericiden Sekrete üben so Fernwirkung aus, welche sich besonders auch in der Chemotaxis offenbaren. Wenn baktericide Wirkungen im Serum außerhalb des Körpers beobachtet werden, so sind das auch nur Wirkungen jener Zellsekrete.

Schürmayer glaubt, daß die Zelle jetzt auch wieder in der Bakteriologie zu Ansehen komme, nachdem die Anatomie ihr schon längst ihre Wichtigkeit bestätigt habe.

Die Ausführungen Schürmayer's riefen einen lebhaften Widerspruch von seiten **Dunbar's** hervor. Dieser zeigt, daß zwischen Metschnikoff und Buchner keineswegs eine unüberbrückbare Kluft bestände. Dunbar wendet sich dann ganz energisch gegen die Behauptung Schürmayer's, daß das Diphtherieserum nur durch Erzeugung von Leukocytose wirke. Die Serumwirkung sei durchaus spezifisch, Cholerasera wirkten nicht auf choleraähnliche Vibrionen, obwohl auch in diesem Falle Leukocytose entstände.

Schürmayer greift diese Ausführungen Dunbar's an, indem er behauptet, er bestreite die spezifische Wirkung. Um Gründe gefragt, erklärt er, seine Auffassung nicht weiter begründen zu wollen und weist auf C. Fraenkel hin, der auch behauptet habe, daß die Hekatomben von Meerschweinchen umsonst geopfert seien.

Dunbar erklärt, daß er darauf verzichten müsse, auf die unmotivierten Behauptungen Schürmayer's einzugehen, und betont, daß ihn Sch. nicht von seiner gegenteiligen, jetzt wohl ziemlich allgemein anerkannten Meinung abgebracht habe.

Bail, O. (Prag), Ueber das Freiwerden der baktericiden Leukocytenstoffe.

Schattenfroh isolierte aus Leukocyten gewisse Substanzen, welche eine baktericide Wirkung entfalteten. Bail hat über dieses Thema eigene Versuche angestellt und gefunden, daß sich aus den Leukocyten der Kaninchen baktericide Stoffe extrahieren lassen, die auch im Leben unter gewissen Umständen in das umgebende Fluidum austreten können. Die Leukocyten wurden durch Aleuronatinjektion gewonnen, mit Kochsalzlösung gewaschen und mit Leukocydin versetzt, welches vom Staphylococcus aureus gebildet war. Die Zellen werden nun aufgelöst, es bilden sich freie Granula, die später untergehen. Auch der Kern wird stark degeneriert. Dabei wird die baktericide Substanz frei. Diese Zellextrakte hat Vortragender mit verschiedenen Bakterien (Staphylokokken, Typhus, Prodigiosus, Coli commune, Pyocyaneus u. a. m.) geimpft und dann Gelatineplatten gegossen.

Typhusbacillen gediehen nicht, Pyocyaneus und Prodigiosus wurden wenigstens unterdrückt. Die den unzerstörten Leukocyten anhaftende Flüssigkeit hatte übrigens keine baktericide Wirkung. Verf. hat diesen Versuch auch im Tierkörper wiederholt.

Die Versuche bewiesen somit, daß den Leukocyten baktericide Funktionen zukämen, aber es sei nicht ausgeschlossen, daß auch noch andere Zellen diese Funktionen besäßen.

Kobert fragt, ob auch die Zellkerne zerstört würden, Hueppe bejaht diese Frage.

Blachstein (Göttingen), Die Einwirkung des Chrysoidins auf Choleravibrionen.

Der Vortragende führte in der Einleitung seiner Abhandlung aus, daß die Desinfektionsmittel mehr oder weniger der Mode unterworfen wären. Man müsse aber nicht nach der Mode gehen, sondern bei der Auswahl der Mittel von bestimmten Rücksichten geleitet sein. Nicht jedes Desinfektionsmittel sei in verschieden Fällen gleich gut, man müsse dazu kommen, sogenannte Gruppendesinfektionsmittel zu finden, d. h. also Desinficientien, welche nur gegen bestimmte Bakterienarten wirksam seien. Ein solches Gruppendesinficiens sei das Chrysorobin. In seinen früheren Publikationen hätte er bereits angeführt, daß daß Chrysorobin die Cholerabakterien in ausgezeichneter Weise zur Agglutinierung bringe, wie auch Engels bestätigte, und heute könne er mitteilen, daß dieser Stoff gleichzeitig auch ein gutes Desinfektionsmittel gegen Cholerabakterien sei, wobei es gleichzeitig relativ ungiftig sei. Dieses Mittel wirke gegen Cholerabakterien 25 mal stärker als Karbol. Engels hätte ihn auf ein anderes Mittel aufmerksam gemacht, das Malachitgrün, auch dieses agglutiniere und desinfiziere ebenfalls in ausgezeichneter Weise, sei jedoch giftiger.

In der Diskussion betonte Blachstein, daß er das von ihm empfohlene Mittel hauptsächlich für Brunnendesinfektionen u. dergl. ins Auge gefaßt habe, da man nach seiner Ansicht diese nur mit Benutzung eines Dampfkessels desinfizieren könnte.

Letzterer Ansicht tritt **Dunbar** entgegen und betont, daß wir weit praktischere Mittel, wie Chlorkalk etc., hätten.

Dem Vorschlage, das Chrysoidin als Diagnosticum bei dem Vorgange der Cholerabakterienagglutinierung zu benutzen, stimmt er nicht bei, da nach Engels auch andere Bakterien dasselbe Verhalten zeigten. Gegenüber der Angabe Blachstein's, daß Chrysoidin nur ein Gruppendesinficiens sei, fragt D., ob Bl. denn auch dieses Mittel gegenüber anderen Bakterien erprobt habe, was Blachstein verneint. Dunbar schließt die Diskussion mit den Worten, daß die von Blachstein mitgeteilten Versuche nicht dazu berechtigten, das Chrysoidin weder als Desinfektionsmittel noch als Diagnosticum zu verwerten.

Zubnik (Prag), Variabilität der Diphtheriebakterien.

Vortragender demonstriert eine ganze Anzahl von Diphtheriekulturen, welche verschiedenes Wachstum zeigten. Diese Befunde seien für ihn maßgebend, in Zukunft nicht mehr vom einheitlichen Diphtheriebacillus zu sprechen, sondern von der Gruppe der Diphtheriebacillen. Zupnik stellt der Koch'schen Einheitstheorie die Theorie von Hueppe über die Vielgestaltigkeit der Arten gegenüber, greift Koch an und verteidigt Hueppe.

In der Diskussion erklärt **Dunbar**, daß die sogenannten atypischen Diphtheriekulturen durchaus nichts Unbekanntes seien und von Koch immer anerkannt seien. Von einem Gegensatz zwischen Koch'scher Schule und Hueppe'scher Schule könne keine Rede sein.

Hueppe und Dunbar streiten dann noch eine längere Zeit hin und her über die Brauchbarkeit der spezifischen Serumreaktion, die von Hueppe nicht anerkannt wird. Diese Ansicht sei nur der Auswuchs von Dogmatismus. Gegenüber Zupnik behauptet Dunbar, daß die Loeffler'sche Beschreibung vom Diphtheriebacillus auch heute noch brauchbar und allgemein anerkannt sei.

Langer (Ruschowan in Böhmen), Immunität der Bienenzüchter gegenüber dem Bienengifte.

Es ist lange bekannt und besonders durch die Untersuchungen englischer und französischer Forscher experimentell begründet, daß es eine auf der Bildung von Antitoxinen begründete Immunität gegenüber dem Gift verschiedener Schlangen, Skorpionen etc. giebt. Die Erfahrung läßt es wahrscheinlich erscheinen, daß es auch eine ähnliche Immunität gegenüber dem Bienengift giebt. Früher nahm man vielfach an, daß die Giftwirkung durch Ameisensäure bedingt sei, es scheint sich aber um ein Alkaloid zu handeln. Verf. hat, um die Frage nach der Immunität gegenüber diesem Gift genauer zu studieren, an 153 Bienenzüchter einen Fragebogen geschickt. 144 erklärten, daß sie immun seien, diese Immunität war bei 118 erst im Laufe der Zeit erworben. 9 behaupteten, von jeher immun zu sein, 26 blieben immer wieder reaktionsfähig. Der Bienenstich hat ein progressives; stationäres und regressives Stadium, bei immunen Individuen kommt es höchstens zur partiellen Entwickelung des Stadium I. Die Immunität soll bereits nach 30—100 Stichen eintreten. Man hat zahlreiche Mittel gegen die Bienenstiche empfohlen. Vortragender zählt auf: Lehm, Wasser, Speichel, Tabakssaft, Franzbranntwein, Bleiwasser, essigsaure Thonerde, Salmiakgeist, Kognak, Rum, Selterwasser, Massage, Hitze u. a. m.

Am meisten angewandt werde der Salmiakgeist, das komme aber wohl von der irrigen Auffassung her, daß das Gift Ameisensäure sei. Man könne durch eine 5-proz. Kaliumpermanganatlösung das Gift zerstören, Vortragender befürwortet eine Injektion einer 2—5-proz. Lösung des Kaliumpermanganats. Gegen Eintrocknen und Hitze ist das Bienengift außerordentlich widerstandsfähig, ebenso wird es durch Alkohol nicht verändert. Auch im Tierexperiment hat man die Immunität festgestellt.

Wolffhügel (Göttingen), Mitteilungen über Signalthermometer für Desinfektionsapparate.

Legierungen aus Wismut, Zinn und Blei sind oft unsicher, geht die Erwärmung langsam von statten, so tritt der Schmelzpunkt früher ein, durch längeres Lagern leiden die Legierungen. Wolffhügel giebt den Quecksilberkontaktthermometern vor allen anderen den Vorzug.

Kombinierte Sitzungen der Abteilungen für Hygiene und innere Medizin, Laryngologie und Dermatologie, Donnerstag, den 23. Sept. 1897.

Die Mittel zur Bekämpfung der Tuberkulose.

Hueppe (Prag) hält den einleitenden Vortrag und betont, daß die Bekämpfung der Tuberkulose ihr Augenmerk nicht allein auf den Krankheitserreger, sondern auch auf die Disposition zur Erkrankung zu erstrecken habe. Es sei vor allem für bessere hygienische Fürsorge der arbeitenden Klassen zu sorgen und der Alkohol zu verwerfen. Die Isolierung der Phthisiker hält er für nicht ratsam, da die Ansteckungsgefahr nicht so bedeutend sei, und müsse man im Gegenteil vor der Bacillenfurcht warnen.

Liebe (St. Andreasberg), Ziele und Wege zur Bekämpfung der Tuberkulose.

Vortragender führt aus, daß die Volksheilstätten, so segensreich sie auch seien, allein nicht genügten, um die Tuberkulose zu bekämpfen. Die Disposition sei zu bekämpfen durch Einschränkung des Alkoholmißbrauches, Einrichtung gesunder Arbeiterwohnungen und gute Volksernährung. In Bezug auf die Polizeimaßnahmen seien am besten die Einrichtungen in den Vereinigten Staaten von Nordamerika als Vorbild zu nehmen. Man solle auch Heilstätten für Kinder und Frauen schaffen, Unheilbare müßten in gesonderten Anstalten untergebracht werden. Ein Nationalverein für Volksgesundheit müßte gebildet werden, um wirksam die Disposition zu bekämpfen und der Infektion vorzubeugen. Endlich müsse man weiter nach Mitteln zur Heilung suchen.

Meißen (Hohenhonnef a. Rh.), Welche Maßregeln empfehlen sich zunächst zur Bekämpfung der Tuberkulose?

Die Tuberkulose hat eine erschreckende Ausbreitung erreicht, sie kann nur dadurch bekämpft werden, daß man die gesamte Volkshygiene hebt, dieses will Vortragender befördern durch die Gründung eines Vereins. Meißen stellt weiterhin fest, daß wir bis jetzt noch kein wirksames arzneiliches Mittel besitzen; die hygienisch-diätetische Behandlungsmethode hält er für die beste. Es wird der Aufenthalt in solchen Anstalten empfohlen, wo neben Behandlung auch ein erzieherischer Einfluß in hygienischer Hinsicht erfolgt.

Blumenfeld (Wiesbaden), Sind neue litterarische Unternehmungen zur Bekämpfung der Tuberkulose erforderlich?

Vortragender möchte die große Masse der Fachlitteratur, Bücher und Zeitschriften, noch durch Tuberkulosezeitschriften vermehrt wissen.

v. Weißmeyer (Wien), Stand der Volksheilstättenfrage in Oesterreich.

v. W. giebt eine Beschreibung der Anstalt in Alland bei Wien, die 1896 erbaut wurde.

Petruschky (Danzig) betont in der Diskussion, daß man in Koch's Tuberkulin wohl ein Heilmittel gegen Tuberkulose erblicken könne, nur will er Anstaltsbehandlung. Um endlich einmal festzustellen, was die verschiedenen Methoden leisten, fordert er — ein durchaus beachtenswerter Vorschlag — eine Statistik über die Erfolge der Phthisiotherapie.

Es wird ein Komitee gewählt, um die Vorarbeiten für die Frage über die Gründung eines Vereins zur Bekämpfung der Tuberkulose für die nächstjährige Versammlung auszuführen, gewählt wurden Hueppe (Prag), Finkler (Bonn), Liebe (Andreasberg), Pannwitz, Engelmann (Berlin), Meißen (Hohenhonnef), Blumenfeld (Wiesbaden), Gebhardt (Lübeck), v. Ziemssen (München) und Blasius (Braunschweig).

Ortenau-Nervi (Reichenhall), Die bisherigen Untersuchungen über die Uebertragung der Tuberkulose bedürfen der Nachprüfung.

Die Auffassung über das Wesen der Tuberkulose ist noch keineswegs geklärt und eindeutig. Es bleibt unverständlich, warum beispielsweise das Pflegepersonal der Anstalten so wenig erkrankt und ebenso die Bewohner der Lungenschwindsuchtskurorte. Die Disposition muß dabei die größte Rolle spielen. Ortenau glaubt, daß die Gefahr, die durch die Verbreitung der Tuberkelbacillen in der Außenwelt bedingt ist, nur gering anzuschlagen sei.

Volland (Davos) stimmt dem bei und erklärt, daß die Bacillenfurcht ganz thöricht sei.

Petruschky hebt indes hervor, daß in der Verbreitung der Bacillen die Ursache der Verbreitung der Tuberkulose liege, denn ohne Tuberkelbacillen keine Tuberkulose. Die Verhältnisse liegen aber bei der Tuberkulose äußerst kompliziert. Vor allen Dingen käme es darauf an, den Phthisiker zur Reinlichkeit zu erziehen, das sei eine große Hauptsache, um die Gefahr für die Umgebung der Familie etc. herabzumindern. Petruschky unterscheidet reine Phthise von der durch Mischinfektion komplizierten. Er verlangt auch eine Trennung der beiden Klassen, wobei Unheilbare in Siechenhäuser aufgenommen werden müßten. Die Mischinfektionen müßten durch klimatische Kuren, die reinen Tuberkulösen durch Tuberkulin behandelt werden.

Finkler betont, wie die Cholera an ihren Schrecknissen verloren habe, seitdem man ihr Wesen erkannt, so auch die Tuberkulose, immerhin solle man die Bacillengefahr nicht unterschätzen.

Hueppe (Prag) betont, daß die Desinfektion häufig falsch angewandt werde.

Sommerfeld (Berlin), Die Behandlung der Lungenkranken in Heilstätten und in ihrer Behausung, mit besonderer Berücksichtigung der Arbeiterbevölkerung.

Licht, Luft und Ernährung sind die Hauptfaktoren bei der Behandlung, auch die medikamentöse Therapie kann nicht entbehrt werden. Die Anstaltsbehandlung kann allein allen Anforderungen

genügen, alle größeren Krankenhäuser sollen Abteilungen für Lungenkranke haben. Wichtig ist die Nachbehandlung, nachdem die Patienten aus den Krankenhäusern entlassen sind.

Nahm (Ruppertshain), Volksheilstätten und Invaliditätsanstalten.

Den Heilstätten werden in der Regel viel zu viel hoffnungslose Fälle zugesandt. Vertrauensärzte sollten durch Voruntersuchung entscheiden, ob noch Hoffnung auf Erfolg durch Anstaltsbehandlung zu erzielen sei.

Schultzen (Grabowsee), Die Stellung des Arztes in Volksheilstätten.

Die Anstalten sollten höchstens 160—180 Kranke aufnehmen, jeder Arzt nicht mehr als 50—60 behandeln. Der leitende Arzt muß selbständig sein und auch in die Verwaltung eingreifen.

Sonnenburg (Bremen) befürwortet die Einrichtung von bakteriologischen Untersuchungsstellen für Sputa etc.

Weesener (Aachen) behauptet, daß für den Arbeiterstand besser gesorgt sei, als für den Mittelstand. Sommerfeld ist derselben Ansicht, dem widerspricht Kobert.

Volland (Davos), Phthisiatrische Bemerkungen aus dem Hochgebirge.

Verf. behauptet, daß die Aerzte den Einfluß des Höhenklimas vielfach unterschätzten und daß die Laien ihn heute mehr würdigten. Der fiebernde Phthisiker befinde sich nirgends besser als im Hochgebirge. Der geheilte Schwindsüchtige könne überall wohnen.

Michaelis (Rehburg), Welche Gefahren bringt den Gesunden der Verkehr mit Tuberkulösen?

Die Heredität spielt die größte Rolle, daher wird es verständlich, daß die Einwohner von Rehburg, der Ort, in dem Vortragender Badearzt ist, nicht an Schwindsucht leiden.

Henke (Tübingen) hat unter Baumgarten's Leitung mit dem neuen Tuberkulin Tierversuche angestellt, die Versuche fielen ungünstig aus, da die Tuberkulintiere früher starben als die Kontrolltiere.

Referate.

Löw, L., Ueber posttyphöse Eiterung. [Sitz. der k. k. Gesellsch. d. Aerzte in Wien.] (Aerztl. Central-Anz. 1898. No. 3.)

Posttyphöse Osteomyelitiden und Periostiden, in welchen der Typhusbacillus nachgewiesen wurde, sind wiederholt beobachtet worden. Dass der Typhusbacillus lange Zeit im Körper lebensfähig erhalten bleiben kann, beweisen z. B. Beobachtungen von Bruni,

welcher nach 1 und nach 6 Jahren lebensfähige Typhusbacillen in Abscessen fand. L. berichtet über ein 18-jähriges Mädchen, welches vor 1 Jahr einen Typhus überstanden hatte und wegen eines Abscesses am rechten Oberschenkel in das Krankenhaus aufgenommen wurde. Der durch Incision gewonnene, makroskopisch nicht auffällig aussehende Eiter zeigte im Trockenpräparate neben den Eiterzellen zahlreiche Stäbchen. Auf Agarplatten entwickelten sich nach 24 Stunden im Striche zartgraue feuchte bis linsengroße Kolonieen, mikroskopisch gelblich, fein granuliert von zackiger Begrenzung. Auf den Gelatineplatten nach 2 Tagen tiefliegende punktförmige, rundliche, weiße, mikroskopisch gelbe, kaum granulierte und oberflächliche graue, zackige, mikroskopisch weinblattartige Kolonieen. Im Deckglaspräparat: kurze, an den Enden abgerundete Stäbchen, Gram negativ, Beweglichkeit sehr lebhaft. Bei Kultur in Zuckeragar keine Vergährung, in Milch keine Gerinnung, auf Kartoffel kein sichtbarer Belag, aber auf der Oberfläche kurze, nach Gram nicht färbbare, bewegliche Bacillen. Indolreaktion negativ. Mit dem 400-fach verdünnten Serum einer gegen Typhus immunisierten Ziege Agglutination.

Eitererregende Eigenschaften des Typhusbacillus wurden zuerst von A. Fraenkel festgestellt, welcher im Eiter einer 4 Monate nach Beginn des Typhus aufgetretenen Peritonitis Typhusbacillen nachwies. Ueber posttyphöse Osteomyelitis der langen Röhrenknochen und Rippen mit Bacillennachweis berichteten Valentini, Ebermeier, Orlow, Colzi, Rosin und Hirschel, über posttyphöse Periostitiden Achalme, Barbacci, Péan, Cornil, Mouisset, Melchior, Tictine, Buschke, Sulton und Bruni; freilich erscheint der Nachweis, daß es sich um den Typhusbacillus und nicht um Bact. coli handelt, nicht in allen Fällen unantastbar.

In der Diskussion weißt R. Kraus auf die paradoxe Thatsache hin, daß das Blutserum Typhuskranker nicht nur agglutinierende Kraft, sondern auch einen spezifischen Schutzwert besitze und trotzdem Typhusbacillen bei Menschen, welche solches Blutserum besitzen, lebens- und infektionsfähig bleiben. Teilweise Analogien findet R. Kraus in der Immunitätslehre. Schill (Dresden).

Istamanoff, S. S. und **Akspianz**, Zur Bakteriologie des weichen Schankers. (Protokoll der kaiserl. kaukasischen medizinischen Gesellschaft. 1897. Dezember 1. No. 10.) [Russisch.]

Aus der einleitenden Litteraturübersicht ist zu sehen, daß, trotz vielfachem Suchen, es blos Ducrey und später Unna gelang, beim weichem Schanker spezifische Bakterien — Streptobacillen — nachzuweisen. Dieser Befund wurde nun in letzter Zeit vielfach bestätigt (Kraefting, W. Petersen, Audry, O. Petersen (Petersburg), Rivier, Montellier, Scheiniss, Dubreuilh und Sassnet, M. Nicoll und Quinquand, Colombini, Ch. Nicoll, Orloff, Buscke, Spietska u. A.). Doch sind alle Versuche, die genannten Bacillen auf künstlichen Medien zu züchten, bis jetzt erfolglos gewesen. Rille hatte zwar die Mitteilung von Versuchen angekündigt, die mit einem Nährmedium gemacht werden sollten, welches pulverisierte Menschenhaut enthielt, jedoch es blieb bei der Ankündigung.

Istamanoff bereitete nun ein Nährmedium aus: „5 g pulverisierter Menschenhaut, welche mehrere Stunden lang in 100 ccm Wasser mazeriert wurde; darauf alles einige Mal bei 120 ° C gekocht und nach Filtration mit 2,0 Agar versetzt, darauf neutralisiert und wiederum gekocht." Es resultierte ein fast durchsichtiges Medium, auf dem es vollkommen gelang, die weichen Schankerbacillen Ducrey's zu züchten. Die mikroskopischen Präparate dieser Kulturen wurden in der Gesellschaftssitzung demonstriert. Aus den auf solche Weise erhaltenen Kulturen machte Verfasser 5 Inokulationen an Menschen und erhielt „typische weiche Schankergeschwüre, in deren Absonderung die Bacillen von Ducrey nachgewiesen werden konnten. Hierdurch ist es also gelungen, endgültig nachzuweisen, daß der „weiche Schanker" eine Krankheit sui generis ist, die ihre Entstehung einem spezifischen Bacillus, dem Ducrey'schen Bacillus, verdankt."

Zum Schluß teilt Verfasser seine interessanten therapeutischen Versuche mit. Am schnellsten schwanden die genannten Bacillen aus dem Geschwürsekret bei Behandlung mit acidum carbolicum; es genügte eine 2-, 3—4-malige Applikation von reiner verflüssigter Karbolsäure. Auf zweitem Plan steht Itrol, angewandt per se, als Streupulver. Die Bacillen schwanden in 6—8 Tagen. Um den heftigen Schmerz zu mindern, wurde Cocaïn zugefügt. Beinahe ebenso wirkten Jodoform und Bismutum subbenzoïcum, da die Bacillen in 8—12 Tagen nicht mehr nachzuweisen waren. Airol, Europhen, Dermatol und Jodol wirkten am schwächsten, da die Bacillen erst nach etwa 14 Tagen aus dem Sekret verschwanden.

L. Heydenreich (Wilna).

Preisz, H., Aetiologische Studien über Schweinepest und Schweineseptikämie. (Zeitschr. f. Tiermedizin. Bd. II. 1898. H. 1. p. 1.)

Vielfach ist darüber gestritten worden, ob die amerikanische Schweineseuche, die Hog-cholera oder Schweinepest und die deutsche Schweineseuche, die Schweineseptikämie, zwei verschiedene Krankheiten sind, oder ob beide verschiedene Arten derselben Seuche sind. Da eine praktische Lösung der Frage, wie ein wirksamer Schutz gegen diese die Landwirtschaft stark schädigenden Krankheiten nur dann erzielt werden kann, wenn alle wissenschaftlichen Fragen hinsichtlich der Aetiologie sicher beantwortet sind, so hat Verf. die Erkrankungen einem sorgfältigen Studium unterzogen. Er hatte Gelegenheit, 80 Fälle genau anatomisch und bakteriologisch zu studieren. Bei der bakteriologischen Untersuchung fand er in 21 Fällen lediglich den von Kruse als Bac. suipestifer, in 39 Fällen den als Bac. suisepticus bezeichneten Mikroorganismus, und in 10 Fällen beide Bakterien. Der Bac. suipestifer ist ein den Coliarten nahestehendes bewegliches Stäbchen, während der Bac. suisepticus zu den Bakterien der hämorrhagischen Septikämie, der Hühnercholera und Kaninchensepsis gehört, er ist unbeweglich und zeigt ausgesprochene Polfärbung, während der mittlere Teil des Bacillus durch wässerige Anilinfarben nur wenig tingiert wird. Beide Mikroorganismen sind für Schweine pathogen

bei subkutaner Injektion. Der Bac. suipestifer erzeugt hochgradige Infiltration mit nachfolgender Nekrose und eventuellen Zerfall in Magen, Darm, Lymphdrüsen, Nieren und Haut, während der Bac. suisepticus heftige Pneumonieen in verschiedenen Stadien der Hepatisation, sehr häufig mit Blutungen und Nekrosen, begleitet von hämorrhagischer fibrinöser Pleuritis, Pericarditis mit starker Schwellung und Rötung der Lymphdrüsen und Blutungen besonders der Nieren hervorruft. Die beiden Erreger sind vollkommen verschieden. Für das Auftreten der Schweineseuche ist der Bac. suipestifer verantwortlich zu machen, er ist für die Schweine auch bei Verfütterung pathogen. Der Bac. suisepticus ist dagegen für die Schweine weniger pathogen, weder durch Verfütterung noch durch Inhalation infiziert er. Er kommt für die Schweineseuche dadurch in Betracht, daß er da, wo bereits eine Infektion mit dem Bac. suipestifer besteht, vom Darm aus infiziert und zu der Schweinepest das Bild der hämorrhagischen Septikämie bringt.

Seine Anschauung stützt Verf. durch Infektionsversuche in großem Maßstabe. Er glaubt, daß die Schweineseptikämie zur Zeit kaum als selbständige Erkrankung auftritt, da das Schwein gegen den Bac. suisepticus wenig empfänglich ist, und ist geneigt, die Erkrankungen der Schweine, welche in Ungarn, bevor die amerikanische Schweinepest daselbst bekannt war, im Anschluß an die Büffelseuche auftrat, welche mit starker Schwellung des Schlundes, der Zunge und der Halsgegend einherging, auf eine Infektion mit dem Bac. suisepticus zurückzuführen. Diesen Mikroorganismus hält er für gleich mit dem der Hühnercholera und er glaubt, daß es sich bei den jetzt zu beobachtenden Fällen von Schweineseuche, da wo dieses Bakterium gefunden wird, um eine Sekundärinfektion handelt. Daß der Bac. suisepticus häufig als alleiniger Mikroorganismus gefunden und als Erreger der Schweinepest angesprochen wird, führt Verf. darauf zurück, daß jener Mikroorganismus für die gebräuchlichen Versuchstiere außerordentlich pathogen ist, so daß er bei Verimpfungen von Material, welches aus einem Schweinekadaver stammt, allein zur Entwickelung kommt.

H. Bischoff (Breslau).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Bowhil, Th., Eine neue Methode der Bakterien-Geißelfärbung bei Gebrauch einer Orceïnbeize. (Hyg. Rundschau. 1898. No. 1.)

Beim Versuch, verschiedene neue Färbungsprozeduren für die Demonstration von Geißeln anzuwenden, erhielt Verf. vorzügliche Präparate mittels Orceïn, welches als Beize diente. Die Methode ist folgende:

Lösung 1		Lösung 2	
Orceïn	1,0	Gerbsäure	8,0
Alkohol absol.	50 ccm	Aqu. destill.	40 ccm
Aqu. destill.	40 ccm	(Die Säure durch Erwärmen lösen.)	

Gleiche Teile von Lösung 1 und 2 werden vor dem Gebrauch gemischt und filtriert.

Färbungsmethode.

1) Die aus einer frischen Kultur auf Agar stammenden Bakterien werden in einem Reagenzglas in abgekochtem destillierten Wasser suspendiert.

2) Nachdem die Flüssigkeit 5 Minuten ruhig gestanden hat, wird ein Tropfen der Bakterien suspensiert auf ein reines Deckglas gebracht und an der Luft getrocknet.

3) Das Deckglas, zwischen den Fingern gehalten (damit es nicht zu viel erhitzt wird), wird in der Flamme fixiert.

4) Etwas Orceïnbeize (s. oben) wird in ein Uhrschälchen gethan und das Deckglas, mit der Bakterienseite nach unten, darauf zum Schwimmen gebracht. Die Beize wird gelinde erwärmt und das Präparat 10—15 Minuten deren Wirkung ausgesetzt.

5) Das Präparat wird auf übliche Weise mit Wasser abgespült und getrocknet, darauf

6) mit Ehrlich's Anilinwasser-Gentianaviolett gefärbt, indem aus einem Filter ein Tropfen des Farbstoffes darauf gebracht wird und bis zur Dampfabgabe erwärmt wird.

7) Das Präparat wird mit Wasser abgespült, getrocknet und in Xylolbalsam eingeschlossen.

Die Geißeln folgender Bakterien wurden mittels dieser Methode gefärbt: B. typhi abdom., Spirill. cholerae as., Prot. vulg., B. subtil. Zur Färbung der Choleraspirillen wurde 1 ccm einer gesättigten Alaunlösung zu 10 ccm der Orceïnbeize zugesetzt.

Deeleman (Dresden).

Oprescu, Zur Technik der Anaërobenkultur. (Hyg. Rundschau. 1898. No. 2.)

Da Verf. bei Isolierung, zumal der anaëroben thermophilen Bakterien, auf Schwierigkeiten stieß, so nahm er eine Modifikation des Liborius'schen Verfahrens vor:

Ein etwas größeres, dickrandiges Reagenzglas wird für die Gaseinleitung ebenso eingerichtet, wie es bei den Liborius'schen Röhrchen der Fall ist, mit dem Unterschied, daß das innere Rohr dicht an der Wandung des Reagenzglases steht und 2 cm über dem Boden desselben mit schief abgeschnittener Spitze endigt. Ein solches Reagenzglas wird in der gewöhnlichen Weise mit Agar gefüllt, mit Watte verschlossen, sterilisiert und man läßt dann den Nährboden mit schräger Oberfläche erstarren. Nach zweckmäßiger Impfung derartig hergerichteter Kulturgläser leitet man Wasserstoff durch. Den für die Einleitung des Wasserstoffes bestimmten Rohransatz ebenso wie die für den Austritt des Wasserstoffes dienende obere Oeffnung des Gefäßes wurde mit Hilfe von Gummischlauch mit Glasröhren verbunden, die, nach Vertreibung der atmosphärischen Luft,

abgeschmolzen wurden. Außerdem wurden die Verbindungsstellen von Gummi und Glas noch mit Siegellack gedichtet. (Die Gläser werden bei P. Altmann (Berlin) hergestellt.)

Deeleman (Dresden).

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Untersuchungsmethoden, Instrumente u. s. w.

Cobbett, L., Alkalised serum as a culture medium for the bacterial diagnosis of diphtheria. (Lancet. 1898. No. 6. p. 362—363.)

Johnston, W. and **Mc Taggart, D. D.**, The condition of test cultures especially as regards titration favourable to clear serum reactions by the dried blood method. (Brit. med. Journ. 1898. No. 1936. p. 360.)

Wright, A. E., A further note on the technique of serum diagnosis. (Brit. med. Journ. 1898. No. 1936. p. 355—357.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Chabrié, C., Considérations d'ordre chimique sur l'action générale des ferments solubles sécrétés par les microbes dans les maladies. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 3. p. 105—108.)

ten Brink, K. B. M., Ist ein Brandschorf ein Mittel gegen Infektion? (Centralbl. f. Gynäkol. 1898. No. 2. p. 52—54.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Deming, W. C., Progress in the control of infectious diseases. (Med. Record. 1898. No. 1. p. 1—7.)

Malariakrankheiten.

Duggan, C. W., The parasite of malaria in the fevers of West Africa. (Brit. med. Journ. 1898. No. 1933. p. 139—140.)

Lepasset, F., Le traitement spécifique du paludisme d'après la biologie de l'hématozoaire. (Arch. de méd. milit. 1897. Déc.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Mazzotero, G., Il vaiuolo e la vaccinazione a Milano. (Giorn. d. r. soc. ital. d'igiene. 1898. No. 1. p. 1—36.)

Loth, Beitrag zur Geschichte der Impfung. (Korrspdzbl. d. allg. ärztl. Vereins v. Thüringen. 1898. No. 1. p. 1—2.)

Saint-Martin, E., Etude épidémiologique de la scarlatine (de 1888 à 1896) au 17. bataillon de chasseurs à pied; relations de l'épidémie d'octobre 1895 à avril 1896. (Bullet. méd. d. Vosges. 1897. Juillet.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Annequin, Sur la contagion hospitalière de la fièvre typhoïde. (Lyon méd. 1898. No. 6. p. 181—189.)

Childs, Ch., The history of typhoid fever in Munich. (Lancet. 1898. No. 6. p. 348—354.)

Gosio, B. u. **Biginelli, P.**, Sul ricambio del B. della peste bubbonica in terreno glucosato. (Riv. d'igiene e san. pubbl. 1898. No. 2. p. 47—53.)
Hankin, E. H., A simple method of checking cholera in Indian villages. (Brit. med. Journ. 1898. No. 1934. p. 205—207.)
Hewlett, R. T., The bacillus of bubonic plague, bacillus pestis. (Transact. of prevent. med. I. ser. London 1897. p. 137—141.)
Paulsen, J., Ueber Hyphomyceten in den Organen an gelbem Fieber Verstorbener. (Allg. med. Central-Ztg. 1898. No. 11. p. 125—126.)
Riedel, Ein Beitrag zur Typhusverbreitung durch Milch. (Ztschr. f. Medizinalbeamte. 1898. No. 3. p. 74—80.)
Roemer, F., Amöben bei Dysenterie und Enteritis. (Münch. med. Wchschr. 1898. No. 2. p. 41—44.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Bulloch, W., A contribution to the study of streptococcus pyogenes. (Transact. of the Brit. Inst. of prevent. med. I. ser. London 1897. p. 1—6.)
Fraser, Ch. L., A case of puerperal septicaemia. (Lancet. 1898. No. 8. p. 496.)
Lemoine, G. H., Note sur le streptocoque de l'érysipèle. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 2. p. 46—47.)
Molinari, M., Sulla provenienza dei germi del tetano. (Giorn. d. r. soc. ital. d'igiene. 1898. No. 1. p. 36—42.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Foulerton, A. G. R., On micrococcus gonorrhoeae and gonorrhoeal infection. (Transact. of the Brit. Inst. of prevent. med. I. ser. London 1897. p. 40—81.)
Gensert, Theorie und Praxis bei Bekämpfung der Tuberkulose. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1898. No. 6. p. 63—65.)
Marfan, A. B., La tuberculose. Conférence. (Rev. de la tuberculose. 1897. No. 4. p. 317—331.)
Mazzarino, M., L'ulcera semplice contagiosa e l'uretrite cronica. (Bullett. d. r. accad. med. di Roma. 1896/97. Fasc. 4/5. p. 151—166.)
Nolen, W., De gonorrhoe bij jonge meisjes. (Nederl. Tijdschr. v. geneesk. 1898. No. 4. p. 114—130.)
Pansini, S., Tubercolosi d'origine aviaria e dai mammiferi. (Riforma med. 1898. No. 2—4. p. 14—17, 27—29, 37—39.)
Poncet, A. et **Dor, L.**, De la botryomycose humaine. (Lyon méd. 1898. No. 5. p. 145—149.)
Zambaco Pacha, Communication sur la contagiosité de la lèpre. (Gaz. méd. d'Orient. 1897. No. 20. p. 306—314.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallfieber, Osteomyelitis.

Aylward, W. Ch., An experience of ninety-six cases of diphtheria in private practice. (Brit. med. Journ. 1898. No. 1933. p. 141—142.)
Hewlett, R. T. and **Knight, E.**, On the so-called „pseudo"-diphtheria bacillus and its relation to the Klebs-Loeffler bacillus. (Transact. of the Brit. Inst. of prevent. med. I. ser. London 1897. p. 7—32.)
Meunier, H., De la leucocytose dans la coqueluche. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 3. p. 103—105.)
Turney, H. G., Influenza and immunity. (Lancet. 1898. No. 6. p. 363—365.)

Pellagra, Beri-beri.

Nepveu, G., Bacilles du béribéri. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXVI. 1898. No. 3. p. 256—257.)

Andere infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Klein, L. u. **Schütz, F.**, Beiträge zur Weil'schen Krankheit. (Wien. med. Wchschr. 1898. No. 6—8. p. 237—240, 290—294, 354—356.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Verdauungsorgane.

Eichert, Durchfall bei einem Kinde nach Verabreichung von roter Milch. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1897/98. Heft 5. p. 86—87.)

Augen und Ohren.

Parisotti, Tubercolosi della congiuntiva. (Bullett. d. r. accad. med. di Roma. 1896/97. Fasc. 1/3. p. 56—62.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Stückel, E., Ueber Fliegenlarven im menschlichen Organismus. (Centralbl. f. Chir. 1898. No. 7. p. 181—182.)

Laboulbène, A., Observation d'accidents causés par le Gammarus pulex, apporté avec l'eau de boisson dans l'estomac d'un homme. (Bullet. de l'acad. de méd. 1898. No. 1. p. 21—24.)

Moscucci, A., Accessi convulsivi, soffocazione e morte per ascaride in trachea. (Riforma med. 1898. No. 11. p. 124—127.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Stand der Tierseuchen in Frankreich im 3. Vierteljahr 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 3. p. 57—58.)

Stand der Tierseuchen in Großbritannien vom 3. Oktober 1897 bis 1. Januar 1898. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 5. p. 91.)

Stand der Tierseuchen in der Schweiz im 4. Vierteljahr 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 8. p. 159.)

Tuberkulose (Perlsucht).

Belgien. Verordnung, betr. die Bekämpfung der Tuberkulose unter dem Rindvieh, sowie die Entschädigung. Vom 10. August 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 3. p. 53—57.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben.)

Celli, A. e Santori, F. S., La malaria dei bovini nella Campagna romana. (Bullett. d. r. accad. med. di Roma. 1896/97. Fasc. 1/3. p. 110—123.)

Krankheiten der Einhufer.

(Typhus, Influenza, Beschälkrankheit, Septikämie, Druse.)

Graf, Bericht über die unter den Königlichen Dienstpferden des Thüring. Hus.-Regts. No. 12 im Jahre 1897 ausgebrochene Rotlaufseuche. (Ztschr. f. Veterinärkunde. 1898. No. 2. p. 75—80.)

Hutcheon, D., Influenza among horses. (Cape agricult. Journ. — Veterin. Journ. 1898. Jan. p. 59—63.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Gray, H., External animal parasites of the cat. (Veterin. Journ. 1898. Febr. p. 91—94.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Camus, L. et **Gley, E.**, De l'action destructive d'un sérum sanguin sur les globules rouges d'une autre espèce animale. Immunisation contre cette action. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXVI. 1898. No. 5. p. 428—431.)

Labbé, M., Des variations de la quantité d'oxyhémoglobine du sang chez les nourrissons traités par les injections de sérum artificiel. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 3. p. 92—93.)

Diphtherie.

Murawjeff, Die diphtherischen Toxine und Antitoxine in ihrer Wechselwirkung auf das Nervensystem der Meerschweinchen. (Fortschr. d. Medizin. 1898. No. 3. p. 93—96.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten

Erste Abteilung:

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler
in Leipzig und in Greifswald

Professor Dr. R. Pfeiffer
in Berlin

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXIII. Band. — Jena, den 30. April 1898. — **No. 16.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände. Preis für eine einfache Nummer 75 Pfg., für eine Doppelnummer 1 Mark 50 Pfg. Nummern mit Tafeln kosten für jede Tafel 50 Pfg. mehr.

Hierzu als regelmäfsige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Mittheilungen.

Typhusserum und Colibacillen.

Von

Prof. Dr. R. Stern

in

Breslau.

Oft schon ist die Frage aufgeworfen worden, ob in Fällen von Abdominaltyphus mit ausgedehnter Geschwürsbildung im Darme das klinische Krankheitsbild allein durch die Infektion mit Typhusbacillen hervorgerufen wird oder ob hierbei auch andere im Darme des Kranken vorhandene Mikroorganismen mitwirken. Insbesondere

kommt hier die Gruppe der Colibacillen in Betracht. Wir wissen, daß Colibacillen im Darme unter normalen und pathologischen Verhältnissen, insbesondere auch beim Abdominaltyphus, massenhaft vorkommen und daß manche von ihnen pathogene Wirkung entfalten können, wenn auch ihre ätiologische Bedeutung gerade für das Zustandekommen von Darmaffektionen noch keineswegs genügend geklärt ist.

Die Beantwortung der eingangs erwähnten Frage stößt auf erhebliche Schwierigkeiten. Die postmortale Untersuchung der inneren Organe kann höchstens, wenn sie sehr kurze Zeit nach dem Tode vorgenommen wird, zu einwandsfreien Resultalten führen, — vielleicht auch dann nicht einmal, wenn die neueren Angaben über agonale Invasion des Bacterium coli zu Recht bestehen. Bei intra vitam vorgenommenen bakteriologischen Blutuntersuchungen wurden zwar öfters Typhusbacillen nachgewiesen; niemals aber habe ich bei zahlreichen eigenen Untersuchungen Colibacillen finden können, und ebensowenig liegen meines Wissens in der Litteratur hierüber sichere Angaben vor. Das Gleiche gilt von der Milzpunktion. In ganz vereinzelten Fällen von Eiterungen im Verlaufe des Abdominaltyphus sind Colibacillen im Eiter gefunden worden.

Es erschien nun mit Rücksicht auf die vorliegende Frage von Interesse, zu untersuchen, wie sich die agglutinierende Wirkung des Serums von Typhuskranken gegenüber Colibacillen verhält. Bekanntlich haben äußerst zahlreiche Untersuchungen ergeben, daß Typhusserum auf Typhusbacillen meist in weit stärkerer Verdünnung agglutinierend wirkt, als Blutserum von anderen Kranken oder Gesunden, eine Thatsache, die man nach dem Vorgange Widal's zur Diagnose des Abdominaltyphus verwendet. Ließ sich nun vielleicht in einem Teil der Typhusfälle eine abnorm hohe Wirkung des Serums gegenüber Colibacillen nachweisen, so konnte dies mit Wahrscheinlichkeit in dem Sinne gedeutet werden, daß eine gleichzeitige, bezw. sekundäre Infektion mit Colibacillen vorlag. Von diesem Gesichtspunkte gingen die im Folgenden kurz mitzuteilenden Untersuchungen aus, die ich gemeinsam mit Herrn Drd. med. Biberstein angestellt habe. Die ausführliche Mitteilung erfolgt in der Inaugural-Dissertation des letzteren, die auch in der Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten erscheinen wird.

Die Frage, wie normales menschliches Blutserum, Serum bei Coli-Infektionen und beim Abdominaltyphus auf Colibacillen wirkt, ist schon mehrfach bearbeitet worden (P. Courmont, Widal, Johnston und Mc Taggart, Ziemke, Kühnau, Widal und Nobécourt, Mills, Lesage, Christophers, Durham); die hierbei erhaltenen Resultate sind aber z. T. so widersprechend, daß eine kurze Darstellung derselben nicht möglich erscheint. Ich verweise deshalb auf die ausführliche Wiedergabe der Litteratur in der Arbeit Biberstein's. Von vornherein ist es nicht wunderbar, daß derartige Versuche mit Colibacillen sehr verschiedene Resultate liefern, da es sich ja hier nicht wie beim Typhusbacillus um eine Bakterienart, sondern um eine ganze Gruppe von Bakterien handelt.

Unter den von uns untersuchten 4 Colistämmen waren 2 aus den diarrhöischen Stuhlgängen von Typhuskranken gezüchtet; ein weiterer stammte von einem Fall von Säuglings-Enteritis, der vierte von einem Fall von katarrhalischem Ikterus. Es ist nicht zu verkennen, daß es bei Züchtung von Colibacillen aus Typhusstühlen und anderen pathologischen Darmentleerungen von Zufälligkeiten abhängt, ob man einen Stamm trifft, der im Darme des betreffenden Patienten massenhaft entwickelt ist und pathogene Bedeutung besitzt. Wenn man indes die Wirkung zahlreicher Sera auf dieselben Kulturen untersucht, so bekommt man wenigstens unter sich vergleichbare Resultate.

Die Versuchsanordnung war dieselbe, wie ich sie im vorigen Jahre für die Zwecke der quantitativen Serodiagnostik [1]) beschrieben habe. Dieses Verfahren ist übrigens inzwischen im wesentlichen (2-stündige Einwirkungsdauer des Serums, mikroskopische Beobachtung) von Widal [2]) selbst acceptiert worden. Wie bei den Versuchen mit Typhusbacillen, wurde auch hier mit ganz jungen (6—10-stündigen) Kulturen gearbeitet. Bezüglich der Technik darf ich auf meine frühere Arbeit verweisen. Zur quantitativen Bestimmung des Agglutinationsvermögens dient die Zahl, welche die Verdünnung angiebt, in der das betreffende Serum nach Ablauf von 2 Stunden eben noch Spuren von Häufchenbildung zeigt. Diese Zahl wird der Kürze halber mit A_2 bezeichnet. Die von uns zu den hier zu schildernden Versuchen verwandten Bakterienstämme zeigten innerhalb der in Betracht kommenden Zeit keine Neigung zu spontaner Agglutination. Es giebt nicht wenige Coli-Arten, die wegen ihrer großen Neigung zu spontaner Häufchenbildung selbst in jungen Kulturen zu Agglutinationsversuchen unbrauchbar sind.

Eine wichtige Vorfrage bildete natürlich die nach der Wirkung normalen Serums. Bei 25 gesunden oder an verschiedenen Krankheiten ohne Beteiligung des Darmkanals leidenden Menschen war die Serumwirkung gegenüber den von uns benutzten Colikulturen in mindestens 15- und in höchstens 60facher Verdünnung nachweisbar [3]).

Die Wirkung von normalem Serum auf Typhusbacillen geht nicht immer derjenigen auf Colibacillen parallel. Manches Serum, das auf den Typhusbacillus in 10-facher Verdünnung nicht einmal Spuren von Einwirkung zeigte, agglutinierte Colibacillen noch in 40—50facher Verdünnung. Ein anderes Serum, das Colibacillen nicht stärker beeinflußte, war gegenüber Typhusbacillen noch in 20facher Verdünnung wirksam.

Das Blutserum von 18 Typhuskranken agglutinierte die zur Verwendung kommenden Colibacillen in der Mehrzahl der Fälle noch in stärkeren Ver-

---

1) Berliner klinische Wochenschrift. 1897. No. 11 u. 12.

2) Annales de l'Institut Pasteur. Mai 1897. Einige Mißverständnisse Widal's bezüglich der Technik und meiner Resultate bei nicht-typhösem Serum werden in der Arbeit Biberstein's ausführlich berichtigt werden.

3) Die jüngst veröffentlichte Angabe von Christophers (Brit. med. Journ. 1898. 8. Januar), daß derartiges Serum Colibacillen mitunter bis zu 200facher Verdünnung beeinflusse, trifft also für unsere Kulturen nicht zu.

dünnungen, als dies beim Blutserum von Nichttyphösen der Fall war. Während dort A_2 höchstens = 60 war, blieb hier A_2 nur in 3 unter 18 Fällen ≤ 60, im übrigen schwankte das Agglutinationsvermögen zwischen 70 und 300.

Das gesteigerte Agglutinationsvermögen, welches Typhusserum in der Mehrzahl der von uns untersuchten Fälle gegenüber Colibacillen zeigt, kann nicht als eine bloße Teilerscheinung der Serumwirkung gegenüber Typhusbacillen gedeutet werden. Denn ebensowenig wie bei nichttyphösem Serum ließ sich hier eine Proportionalität zwischen der Wirkung auf Typhus- und Colibacillen nachweisen. So agglutinierte z. B. ein Serum, das den Typhusbacillus noch in 14000facher Verdünnung beeinflußte, eine unserer Colikulturen nur bis zu 100facher Verdünnung, während das Serum eines anderen Typhuskranken dieselbe Typhuskultur nur bis zu 1000facher, dieselbe Colikultur dagegen noch in 250facher Verdünnung beeinflußte.

Das Blutserum eines Typhuspatienten agglutinierte einen aus den Faeces desselben Falles gezüchteten Colibacillus in erheblich stärkerer Verdünnung (A_2 = 250) als einen anderen aus den Faeces eines zweiten Typhusfalles stammenden Colibacillus (A_2 = 80).

Von Interesse erscheint die Thatsache, daß das Serum von 5 der untersuchten Typhuskranken in noch stärkerer Verdünnung auf die untersuchten Colibacillen wirksam war, als auf den Typhusbacillus. Z. B. agglutinierte das Serum des eben erwähnten Falles, in dem A_2 gegenüber dem aus den Faeces desselben Patienten gezüchteten Colibacillus = 250 war, den Typhusbacillus nur bis zu 140facher Verdünnung. (In einem anderen Typhusfalle dagegen, in dem ebenfalls die Wirkung des Serums auf Typhusbacillen mit derjenigen auf einen aus den Faeces desselben Falles gezüchteten Colistamm verglichen wurde, wurde ersterer stärker beeinflußt als der letztere.)

Die Thatsache, daß das Serum mancher Typhuskranken Colibacillen stärker agglutiniert als Typhusbacillen, ist von uns nur für eine Typhuskultur festgestellt worden. Man muß an die Möglichkeit denken, daß aus dem Körper des Erkrankten gezüchtete Typhusbacillen doch vielleicht in noch stärkerer Verdünnung agglutiniert worden wären, als unsere Colibacillen. Auch ist in Betracht zu ziehen, daß die relative Steigerung des Agglutinationsvermögens in diesen Fällen gegenüber dem Typhusbacillus eine stärkere gewesen sein kann als gegenüber den Colibacillen, da bei normalem Serum die Werte von A_2 für Typhusbacillen meist erheblich niedriger sind als für Colibacillen.

Handelte es sich aber vielleicht bei diesen zuletzt besprochenen Fällen gar nicht um Abdominaltyphus, sondern um Infektion durch Colibacillen? Ich meine, daß diese Frage verneint werden darf. Zwar war es uns aus äußeren Gründen nicht möglich, anderweitige ätiologische Untersuchungen an den betreffenden Kranken anzustellen. Indes sprach der klinische Verlauf für Typhus; ein Fall kam zur Obduktion, welche die Diagnose bestätigte; zwei, welche anfangs mit

meningitischen Erscheinungen verliefen, so daß erst auf Grund der Serum-Untersuchung Typhus diagnostiziert wurde, zeigten doch in ihrem späteren Verlaufe Typhussymptome; beide endeten mit Genesung, beide zeigten — worauf ich bei Entscheidung der Frage, ob die agglutinierende Wirkung eines Serums gegenüber Typhusbacillen auf frischer oder überstandener Typhusinfektion beruht, besonderen Wert legen möchte — im Laufe der Krankheit erhebliche quantitative Veränderungen des Agglutinationsvermögens. Da sich uns im übrigen die Serodiagnostik — mit den früher von mir (l. c.) angegebenen Kautelen ausgeführt — bei der Untersuchung von über 100 Typhusfällen und etwa 200 Nichttyphösen als zuverlässig erwiesen hat, so glaube ich, ihr Resultat zusammen mit dem klinischen Verlauf als beweisend für die Typhusnatur jener Fälle ansehen zu dürfen.

Nach dem heutigen Stande unseres Wissens kann es als wahrscheinlich angesehen werden, daß in diesen Fällen und in einigen anderen, durch deren Serum ebenfalls Colibacillen weit stärker beeinflußt wurden als durch normales Serum, (während aber Typhusbacillen in noch stärkerer Verdünnung agglutiniert wurden, als Colibacillen) eine sekundäre Infektion mit Colibacillen vorlag. Natürlich läßt sich nicht behaupten, daß gerade die von uns zufällig verwendeten Colibacillen in den betreffenden Fällen eine pathogene Wirkung ausübten. Höchstens in dem einen oben erwähnten Falle, durch dessen Serum ein aus den Faeces des Patienten gezüchteter Colibacillus stärker als ein anderer Colistamm und auch stärker als der Typhusbacillus agglutiniert wurde, ist dies wahrscheinlich.

In den anderen Fällen können wir das erhöhte Agglutinationsvermögen gegenüber den von uns verwendeten Colikulturen nur als einen Maßstab für die Wirkung des Serums gegenüber artverwandten Mikroorganismen im Darm der betreffenden Patienten ansehen.

Es liegen bereits vereinzelte Angaben vor, daß das Serum mancher Typhuskranken Bacillen, die dem Bacterium coli nahestehen, in noch stärkerer Verdünnung agglutinieren könne als den Typhusbacillus. Ich führe hier nur diejenigen Autoren an, welche genaue quantitative Bestimmungen angestellt haben. So fanden Widal und Nobécourt[1]) das Serum einer Typhusrekonvalescentin, das den Typhusbacillus nur in 20-facher Verdünnung agglutinierte, auf einen (von ihnen aus Eiter gezüchteten) „Paracolibacillus" noch in 12000-facher Verdünnung wirksam; sie halten in diesem Falle eine sekundäre Infektion durch jenen (von einem anderen Patienten stammenden) Bacillus für wahrscheinlich. In jüngster Zeit berichtet Durham[2]), daß das Serum mancher Typhuskranken den Bacillus enteritidis (Gärtner) in noch stärkerer Verdünnung beeinflusse als den Typhusbacillus.

Man hat in letzter Zeit vielfach das Serum von Typhuskranken

---

1) Semaine médicale 1897. 4 Août.
2) Lancet. 15. Jan. 1898.

an Stelle von Typhus-Immunserum zur Identifikation von Typhusbacillen verwandt. Nach unseren Versuchen ist dies jedenfalls nur mit großer Einschränkung gestattet [1]). Denn wir sahen, daß Typhusserum Colibacillen mitunter bis zu 300-facher Verdünnung agglutinieren kann. Nimmt man hierzu die Befunde der oben citierten Autoren, so ergiebt sich, daß ein „typhusverdächtiger" Bacillus auch dann nicht mit Sicherheit als Typhusbacillus angesehen werden kann, wenn er durch das Blutserum eines Typhuskranken in starker Verdünnung, selbst in noch stärkerer Verdünnung als eine zweifellose Typhuskultur agglutiniert wird.

Beitrag zum Studium der basischen Produkte des Diplococcus pneumoniae.

[Aus dem Institute für experimentelle Hygiene an der K. Universität zu Rom.]

Von

Dr. Alfredo Andreini.

Einleitung.

Es ist jetzt allgemein bekannt, daß die Krankheitserscheinungen der Infektionskrankheiten nur zum Teil von der Wirkung des pathogenen Elementes allein herrühren, genauer gesagt, daß dieser Teil auf einen veränderlichen Bruchteil der örtlichen Erscheinungen beschränkt ist, welche die einzelnen Organe aufweisen. Dagegen sind alle allgemeinen Phänomene und der übrige Teil der örtlichen Produkte des Stoffwechsels der Bakterien den Toxinen zuzuschreiben. Diese Idee wurde von Anfang an auch auf die Pneumonie angewendet wegen des in den meisten Fällen bestehenden Mißverhältnisses zwischen der Läsion der Lunge und den allgemeinen Erscheinungen und wegen ihres cyklischen Verlaufs mit kritischer Lösung des Fiebers, wie sie dieser Krankheitsform eigen ist.

Diese Ansicht wurde zur wissenschaftlichen Gewißheit erhoben durch die Arbeiten von Lucatello (1), welcher bewies, daß die filtrierten und toten Kulturen des Pneumococcus pyogene Wirkungen hervorbringen, sowie durch die von Sciolla und Trovati (2), welche fanden, daß das Blut Pneumoniekranker eine lähmende Wirkung auf das Herz der Emys europaea ausübt, dessen Bewegungen es intermittierend macht, und daß diese Wirkung zu der Schwere der Krankheit dessen, der das Blut geliefert hat, im Verhältnis steht

---

1) Es wäre wichtig, die Wirkung von Typhus- und Coli-Immunserum auf verschiedene Coli- bezw. Typhusstämme genau quantitativ und in ausgedehnterem Maße zu studieren, als dies anscheinend bisher geschehen ist. Unsere Resultate widersprechen, wie kaum noch besonders hervorgehoben zu werden braucht, nicht der bisher geltenden Annahme spezifischer quantitativer Unterschiede bei der Verwendung von Immunseris.

und fortbesteht, so lange die Lungenaffektion dauert. Die Toxicität der Kulturen des Diplococcus ist neuerlich von Roncali (3) und Issaëff (4) bestätigt worden. Aber obgleich die Pneumonie in allen kalten und gemäßigten Zonen sehr verbreitet und wegen ihrer hohen Sterblichkeitsziffer wichtig ist, hat sie doch bis jetzt nicht zu den Lieblingsinfektionen der Forscher gehört, wahrscheinlich wegen der geringen Lebenskraft ihres ätiologischen Elementes auf den gewöhnlichen Kulturböden.

In der That betragen die mir bekannt gewordenen Arbeiten über diese Krankheit, die nach der experimentellen Feststellung der Erzeugung von Giften erschienen sind, noch nicht zwanzig, wenn ich von denen absehe, welche sich ausschließlich mit der Biologie des pneumonitogenen Keims oder mit klinischen Aufgaben beschäftigen. Mit Ausnahme von zweien behandeln jene den Gegenstand von einem von dem meinigen verschiedenen Gesichtspunkte aus, oder sie beschäftigen sich mit der Immunität oder der künstlichen Immunisation gegen das Pneumonievirus, mit den praktischen Folgerungen, die man daraus ziehen möchte, also mit der Serotherapie, sowie mit der Erklärungsweise dieser Erscheinungen. Darum beschränke ich mich darauf, sie anzuführen und teile sie in zwei Kategorien.

In der ersten bringe ich die unter, die sich ausschließlich mit Immunisierung und Serotherapie beschäftigt haben; dazu kann man die Arbeiten von Behring und Nissen (5), Bonome (6), Emmerich und Jawitzky (7), Mosny (8), Neisser (9), Belfanti (10), Arkharow (11) und Pane (12) zählen.

Zu der zweiten Abteilung rechne ich die, welche sich auch mit denselben Untersuchungen beschäftigt haben, aber auch Verfahren beschreiben, um Körper zu isolieren, die im allgemeinen von den Autoren mit dem Namen Pneumoniegift bezeichnet werden, ohne jedoch auch nur annähernd anzugeben, zu welcher Art von Körpern die von ihnen gefundenen Substanzen gehören. Hier finden ihren Platz die Arbeiten von Foà (13), Foà und Carbone (14), Foà und Scabbia (15), die von Kruse und Pansini (16), der Gebrüder Klemperer (17) und von Issaëff (18).

Ich werde jedoch bei zwei Arbeiten verweilen, welche die ganze chemische Litteratur über den Diplococcus ausmachen.

Die erste ist die des Dr. Bonardi, welcher mit Reinkulturen in gewöhnlicher, sterilisierter Fleischbrühe gearbeitet hat. Er benutzte die Methode von Dragendorf. Er nahm 5 l Fleischbrühe, worin der Diplococcus zwei Tage lang gelebt hatte, säuerte sie mit H_2SO_4 an und dampfte die Flüssigkeit bei gelinder Wärme zur Syrupsdicke ein. Den Rückstand extrahierte er wiederholt mit absolutem Alkohol und behandelte das bei gelinder Wärme konzentrierte Extrakt mit basisch essigsaurem Blei, worauf er filtrierte. Dem Filtrat entzog er das Blei mit Schwefelwasserstoff, und nach Abfiltrierung des Bleis und Austreibung des Schwefelwasserstoffs durch Wärme unterwarf er das Residuum dieser Flüssigkeit der Reaktion der Alkaloide.

Einige so erhaltene Niederschläge wurden in den Trockenschrank

oder in die Wärmekammer gebracht und nahmen krystallinische Gestalt an.

Auch mit $AuCl_3$ erhielt er krystallinische Formen in Gestalt von Sternen, die ich nicht näher beschreiben will.

Aehnliche Krystalle bekam er auch mit HI, während $CdJ_2 . _2KJ$, CdJ_2, HgJ_2, $BiJ_3 . _3KJ$ lange, nadelförmige, zerfließliche Krystalle lieferten.

Als dann andere 5 l Kultur der beschriebenen Behandlung unterworfen wurden, wobei eine alkoholische Lösung von $HgCl_2$ an die Stelle des Bleiacetats trat, gab die nach Abscheidung des Hg erhaltene Flüssigkeit mit $AuCl_3$ einen Niederschlag, der, ganz trocken analysiert, 40 Proz. Au enthielt.

Die Rückstände der in den 10 l Kultur für die vorhergehenden Untersuchungen gemachten Auszüge behandelt er nacheinander mit Aether, Chloroform und Amylalkohol, wobei er nur Spuren von Basen isolierte.

Dann unterwarf er weitere 5 l dreitägiger Kultur der beschriebenen Behandlung bis zu den alkoholischen Extrakten, ließ den Alkohol in der Temperatur der Umgebung verdampfen und nahm den Rückstand in destilliertem Wasser wieder auf, wobei er 30 ccm einer gelbroten Flüssigkeit erhielt von eigentümlichem Geruch. 1 ccm von dieser Flüssigkeit, subkutan injiziert, brachte Torpor, Mangel an Koordination der Bewegungen, schnellen Puls und Atem und den Tod nach 10—30 Stunden hervor. Die Basen in der Dosis von wenigen Milligramm töteten nach wenigen Minuten unter toxischen Krampferscheinungen.

Der anatomisch-pathologische Befund ergab Hyperämie des Gehirns und der Lunge; das Blut enthielt keinen Mikroorganismus.

Die beschriebene Flüssigkeit, mehrere Tage nach einander in der Dose von 30 cg unter die Haut gespritzt, würde die Tiere gegen den Diplococcus immunisiert haben. Wenn der Diplococcus auf einem Nährboden kultiviert wurde, dem obige Flüssigkeit zugesetzt worden war, entwickelte er sich nur mühsam, brachte Rückbildungsformen hervor und verlor seine Virulenz.

Außerdem machte er Kulturen in einer wässerigen, 10-proz. Lösung von Fleischextrakt und beschäftigte sich mit der Aufsuchung anderer möglicher Produkte des Mikrobiums. Er versuchte zu diesem Zweck, ob es die Bildung von flüchtigen Basen veranlaßte, und erhielt bei diesen Untersuchungen ein Salz, das der Verf. für ein Ammoniaksalz hält, ohne es jedoch als gewiß zu behaupten, indem er nach dem Aussehen des Chloroplatinats urteilt. Ferner beschäftigte er sich mit den flüchtigen Fettsäuren, den Peptonen, den Kreatininen und der Milchsäure, und kam zu dem Schlusse, daß der Diplococcus auf den Kulturböden außer den Basen auch flüchtige Fettsäuren, Milchsäure, Pepton und wahrscheinlich Ammoniak hervorbringt und daß die Vergiftung durch die Gesamtheit aller dieser Substanzen hervorgebracht wird.

Ich kann nicht umhin, über diese Arbeit einige kritische Bemerkungen zu machen.

Die erste und wichtigste ist die, daß der Verf. die schlechteste

unter den bekannten Methoden angewendet hat, die von Dragendorf, welche sich auf die Anwendung von Schwefelsäure stützt, die in Gegenwart von Eiweiß die verschiedenartigsten Spaltungsprodukte zu geben vermag, unabhängig von der Wirkung irgend eines Mikroorganismus und abgesehen davon, daß sie an sich selbst ein kräftiges Reduktionsmittel ist.

Die zweite besteht darin, daß er sich nicht von den in der Fleischbrühe enthaltenen Eiweißsubstanzen und von den Körpern der Bakterien frei gemacht hat, welche der Schwefelsäure reichlichen Stoff zu Zersetzungen und zur Bildung künstlicher Produkte liefern.

Die zweite Arbeit ist die von Griffiths (19).

Er hat nach der Methode von Staß-Otto über den Urin Pneumoniekranker gearbeitet, welche sich auf die Eigenschaft vieler Alkaloide gründet, sich mit Weinsteinsäure zu verbinden und so in Wasser, aber nicht in Aether, lösliche Salze hervorzubringen. Er macht den Urin durch kohlensaures Natron alkalisch, extrahiert ihn mit einem halben Volumen Aether, welcher die Basen löst, filtriert den Aether und schüttelt ihn mit einer Lösung von Weinsteinsäure, welche die Basen zu in Wasser löslichen Tartraten macht. Er läßt den Aether verdunsten, macht die weinsteinsaure Lösung wieder alkalisch, schüttelt sie aufs neue mit einem halben Volumen Aether, filtriert, um die unlöslichen alkalischen Tartrate abzusondern, und läßt den Aether verdampfen; die Basen bilden den Rückstand.

Nach dieser Methode hat er aus dem Urin von Pneumoniekranken eine Base erhalten, von der er einige Reaktionen, einige physikalische, chemische und krystallographische Eigenschaften angiebt.

Die Molekularformel ist $C_{20}H_{26}N_2O_3$.

Auch gegen diese Arbeit läßt sich mancherlei Kritik vorbringen. Vor allem untersucht der Autor nicht, ob diese Base eine einzige oder ein Gemisch von mehreren ist, ja er legt sich diese Frage gar nicht vor. Ferner sagt er nicht, ob sie toxisch oder unschädlich ist und sagt bloß, im normalen Urin finde man sie nicht. Dies alles läßt den Zweifel entstehen, daß es sich nicht um eine vom Diplococcus herrührende, unversehrt oder unverändert in den Urin übergegangene Base, sondern um eine Mischung von Leukomaïnen, Ptomaïnen und Alkaloiden handelt, welche zu Heilzwecken eingegeben worden waren, vielleicht um die letzteren allein.

Und nun einige Worte über den Zweck meiner Arbeit, welcher in der Antwort auf einen Einwurf enthalten ist, den man mir bei dem bloßen Anblick des Titels machen könnte: nämlich warum ich mich mit der Aufsuchung von Ptomaïnen beschäftige, während diese bei der Entwickelung der Frage nach den Bakteriengiften schon von Allen aufgegeben waren als künstliche, durch die Untersuchungsmethode hervorgebrachte Spaltungsprodukte. Auf diesen Einwurf kann ich zuerst antworten, daß diese Frage sich so schnell entwickelt hat und der Wechsel der Ansichten sich auf eine so geringe Zahl von Arbeiten stützt, daß man meinen kann, es sei ein wenig leidenschaftlich verfahren worden, man habe die Ansichten geändert, ohne die früher giltigen einer strengen, auf Kontrollarbeiten gestützten Prüfung zu unterwerfen.

Zur Stärkung dieser Ueberzeugung kommt eine Arbeit von Brieger und Cohn (20) sehr gelegen, nach welcher das Tetanusgift, das sie rein erhalten zu haben behaupten, kein Toxalbumin wäre.

Meine zweite Antwort liegt in dem wesentlich praktischen und klinischen Zweck, den nach meiner Meinung diese Untersuchungen haben sollen, nämlich eine rationelle Therapie und vaccino-chemische Prophylaxe der verschiedenen Infektionen, auf die sie sich beziehen.

Dieses Ziel hat man fast für alle Infektionen durch Immunisation und Serotherapie zu erreichen gesucht. Ueber das, was hierbei die Pneumonie angeht, habe ich mich schon in der oben stehenden kurzen Uebersicht über die Litteratur geäußert. Die Immunisation ist bis jetzt mit organischen, sehr mannigfaltigen und immer sehr komplizierten Produkten versucht worden.

Die Serotherapie wird nach meiner Meinung nur ein Uebergangsstadium bilden; sie hat, wie mir scheint, folgende Unzuträglichkeiten: Vor allem die Schwierigkeit der Zubereitung der Sera, welche Zeit und eigene Anstalten erfordert, mit nur zu diesem Gebrauch bestimmten Tieren in hinreichender Zahl, um jede Unterbrechung der Produktion durch unvorhergesehene Ereignisse auszuschließen, mit geeignetem, fest angestelltem technischen Personal und mit allen Kontrollmitteln, um für die Güte eines so zarten Produkts einzustehen.

Daraus folgt die unvermeidliche Teuerung der Sera (für jede Behandlung sind immer mehrere Kubikcentimeter nötig), abgesehen von den Spekulationen, von denen wir gegenwärtig ein wenig erbauliches Beispiel sehen.

Zweitens ist es schwer, immer der Gesundheit des das Serum liefernden Tieres sicher zu sein.

Endlich die große Aufmerksamkeit, die das Serum bei der Anwendung erfordert, denn es ist sehr leicht zu alterieren und kann leicht, ohne daß man es bisweilen nur ahnen kann, unwirksam und sogar schädlich werden.

Dies kann ohne Zweifel leichter mit Serum geschehen, als mit chemischen, sterilisierbaren Körpern, die man in der Therapie mit den gewöhnlichen subkutanen Einspritzungen anwendet, und die im allgemeinen keinen geeigneten Boden zur Entwickelung von Bakterien darbieten, mit Ausnahme von Hyphomyceten.

Die Alterierbarkeit bildet eine nicht unbedeutende Schwierigkeit für die von den großen Heerstraßen entfernten Orte. Dagegen würden die Basen als sekundäre oder Spaltungsprodukte den Vorteil bieten, beständig und haltbar zu sein, ihre Zubereitung wäre nicht schwieriger, als die anderer vegetabilischer Alkaloide, ihre Reinheit ließe sich chemisch feststellen, sie wären leicht mit der Wage zu dosieren, und könnten endlich vom therapeutischen Gesichtspunkte aus sterilisiert gebraucht werden. So wären sie bei gleicher Wirkung in der Praxis sicher vorzuziehen. Natürlich hängt alles dies zunächst von der Möglichkeit der Zubereitung ab, und dann müßte man in ihnen die Eigenschaften finden, die sie anwendbar machten.

Endlich würden wir dabei ein sicheres Mittel gewinnen, die Bakterien in genau bestimmte Species einzuteilen, nämlich nach der Gleichheit ihres Produktes.

Indem ich so den Einwurf beantworte, gebe ich zugleich den Gedanken an, der mich zu dieser Arbeit angeregt hat.

Zwei Worte werden genügen, um den Plan anzugeben, nach dem die Arbeit ausgeführt wurde. Sie besteht aus zwei Arten von Untersuchungen: die erste handelt von den Kulturen des Diplococcus, die zweiten von der hepatisierten Lunge. Jede von diesen beiden Untersuchungen wird einen Teil bilden, und ein dritter, sehr kurzer, wird die Betrachtungen enthalten, welche man über die beiden ersten anstellen kann, sowie die betreffenden Folgerungen.

I. Kulturen.

Für diese Reihe von Untersuchungen habe ich unter den Nährböden, auf denen ich den Diplococcus kultivieren konnte, die Fleischbrühe gewählt, weil sie flüssig und ihrer chemischen Zusammensetzung nach einfacher ist, so daß sie für chemische Untersuchungen sich am besten eignet. Ich habe peptonisierte, leicht alkalische Fleischbrühe benutzt. Diese Untersuchungen erfordern bedeutende Mengen von Flüssigkeit, damit der Mikroorganismus sich leicht in Menge entwickeln und längere Zeit leben kann, was sich mit den gewöhnlichen Probiergläsern nicht erreichen läßt. Hier hält sich der Diplococcus wenige Stunden, und man würde eine große Zahl von ihnen brauchen (ungefähr hundert) für 1 l der Flüssigkeit; darum benutzte ich Flaschen, von denen jede ungefähr $1^1/_2$ l enthielt. Um unangenehme Ueberraschungen und Zeitverluste zu vermeiden, ließ ich diese Gefäße auf die gewöhnliche Weise mit Wasserdampf 10mal sterilisieren und hielt sie vor der Impfung 3—4 Tage lang im Thermostaten bei 36,6° C.

Die Kulturen des Diplococcus verschaffte ich mir, indem ich das Blut eines Kaninchens in Fleischbrühe kultivierte, das infolge der Injektion von Pneumoniesputum gestorben war. Vor der Impfung in die Flaschen überzeugte ich mich von der Reinheit der Kultur, indem ich mich nicht auf das bloße Aussehen der Kulturen verließ, sondern Röhren zu mikroskopischen Präparaten machte.

Die geimpften Flaschen hielt ich mit allen Vorsichtsmaßregeln verschieden lange Zeit im Thermostaten bei 30,6° C.

Von jeder Flasche untersuchte ich vor dem Beginn der Behandlung das äußere Aussehen, die Reaktion, und machte ein mikroskopisches Präparat und Kulturen in Fleischbrühe und Agar, so daß ich der absoluten Reinheit des verarbeiteten Materials immer gewiß war. Was das äußere Aussehen betrifft, so muß ich sagen, daß ich bisweilen eine so starke, gleichmäßige Trübung beobachtet habe, daß ich an eine Verunreinigung dachte; aber die oben angegebenen Mittel überzeugten mich, daß es sich nur um Ueppigkeit der Entwickelung handelte.

Die Reaktion habe ich immer sauer gefunden, aber immer desto schwächer, je älter das Material war.

Ich gehe jetzt zur Beschreibung der Behandlung über, der ich diese Kulturen unterwarf.

Vor allem erhitzte ich die Fleischbrühe im Marienbade auf 80° C, und wenn sie sich ein wenig abgekühlt hatte, goß ich sie in

ein großes Becherglas und behandelte sie mit basischem Bleiacetat, bis sich ein Niederschlag bildete, wobei ich einen Ueberschuß des Reagens vermied, um nicht einen Teil des gebildeten Präcipitats wieder aufzulösen, und ließ es dann mehrere Stunden in Ruhe. Dann trennte ich den flüssigen Teil vom Niederschlag mittels Filtrierung durch Papier und behandelte das Filtrat mit H_2S, um das Blei zu entfernen, welches sich in der Flüssigkeit, wahrscheinlich in der Gestalt von löslichen Salzen der in ihr enthaltenen Basen, befand, und entfernte das entstandene PbS durch Filtrierung.

Die vom Blei befreite Flüssigkeit dampfte ich zur Trockne ab, löste den Rückstand in destilliertem H_2O und schlug mit einer wässerigen, gesättigten, warmen Lösung von $HgCl_2$ nieder, worauf ich 24 Stunden lang absetzen ließ. Das Präcipitat sammelte ich auf einem ebenen Filtrum, erschöpfte es 3mal mit destilliertem Wasser im Marienbade, befreite den gelösten, filtrierten Teil von dem Hg durch H_2S, entfernte durch Filtrierung das gebildete HgS und verdampfte die Flüssigkeit bis zur Trockne. Diesen Rückstand löste ich von neuem in H_2O, mischte mit Tierkohle, erwärmte ein wenig im Marienbade, filtrierte und wusch die gebrauchte Kohle auf dem Filtrum gut aus, um Verluste zu vermeiden, worauf ich die so erhaltene Flüssigkeit zur Trockne abdampfte, indem ich in den letzten Augenblicken der Verdampfung gut umrührte. Diesen Rückstand löste ich nochmals in Wasser, behandelte ihn mit Ag_2O im Ueberschuß, filtrierte den entstandenen Niederschlag ab und behandelte die Flüssigkeit mit H_2S, um das Ag, wenn solches vorhanden wäre, da es in Ag_2S verwandelt war, durch einfache Filtrierung zu entfernen. Dann verdampfte ich das Filtrat nochmals zur Trockne.

Ich unterwarf dieser Behandlung zunächst zwei 20 und 28 Tage alte Flaschen und behandelte sie getrennt bis zur Verdampfung der von Pb befreiten Flüssigkeit und dann zusammen.

So erhielt ich eine in Wasser lösliche Substanz von stark basischer Reaktion, krystallisierbar, von hellgelber Farbe in wässeriger Lösung, von der Farbe der Terra di Siena in trockenem Zustande.

Als ich hier angelangt war und noch weitere 6 Flaschen besaß, die derselben Behandlung unterworfen werden konnten, hielt ich es für zweckmäßig, nicht mit den chemischen Arbeiten fortzufahren, die physischen Charaktere im einzelnen zu studieren und zur Analyse der isolierten Substanzen zu schreiten, sondern zum physiologischen Studium überzugehen und die Wirkung der Substanz an Tieren zu versuchen.

Zu diesem Zweck löste ich sie in destilliertem Wasser und injizierte zwei Meerschweinchen 2 ccm davon in die Bauchhöhle. Kurz darauf zeigten die Tiere Appetitlosigkeit, Atembeschwerden und allgemeinen Torpor. Nach zwei Stunden fingen diese Erscheinungen an, schwächer zu werden, und nach 3—4 Stunden waren sie ganz verschwunden.

(Schluß folgt.)

Ueber die Wirkung des Colitoxins,

hervorgebracht in einem Falle von Dysenterie und tödlicher Septikämie, mit örtlicher Gangrän der Operationswunde durch Bacterium coli.

Von

Prof. Dr. **Roberto Alessandri,**

ersten Assistenten an der K. chirurgischen Klinik zu Rom (Direktor: Prof. F. Durante).

Im Dezember 1896 wurde in der K. chirurgischen Klinik zu Rom (Direktor Prof. Durante) eine Frau von 60 Jahren an Krebs der linken Brustdrüse operiert, welche früher an einer Typhusinfektion gelitten hatte, aber zur Zeit der Operation keine wichtigen Störungen im Darme aufwies.

Die Mamma und der ganze Fettkegel der Achselhöhle wurden weggenommen, die Blutung sorgfältig gestillt und die Wunde per primam geschlossen.

Am Tage nach der Operation traten lebhafte, ununterbrochene Schmerzen im Unterleib auf mit reichlichen, flüssigen, stinkenden, bisweilen Blutspuren zeigenden Ausleerungen.

Kein Anzeichen von Merkurialismus.

Die Operationswunde war am 8. Tage äußerlich per primam vereinigt, aber in der Tiefe bestand ein großes Hämatom.

Die Diarrhöe dauerte hartnäckig fort und widerstand allen Heilmitteln; bisweilen war sie blutig. Zugleich bedeckte sich die Operationshöhle nach und nach mit dicken, gelbgrauen, fest anhaftenden, sehr stinkenden Exsudaten von diphtheritischem Aussehen, welche sich trotz desinfizierender und kaustischer Waschungen nicht änderten.

Der allgemeine Zustand verschlimmerte sich, die Kranke befand sich fast in einem typhösen Zustande; es erschienen Zeichen von Meningitis, und am 6. Januar trat der Tod ein, ungefähr einen Monat nach der Operation.

Die wichtigsten Ergebnisse der Sektion waren: Meningitis, punktförmige Hämorrhagieen an der Pleura, schwere, hämorrhagische Enterocolitis mit sehr zahlreichen Geschwüren.

Die während des Lebens, 6 Tage vor dem Tode mit dem diphtheritischen Exsudate der Wunde und mit Blut aus der Basilica gemachten Kulturen ergaben Reinkulturen des Bacterium coli commune.

Denselben Befund gaben Kulturen der Milzpulpa und des meningitischen Exsudats 6 Stunden nach dem Tode.

Die genaue Untersuchung des Falles ließ mich annehmen, es handele sich um eine schwere Dysenterie, für deren Entstehung die frühere Typhusinfektion, der Einfluß der Operation und die Desinfektionsmittel in Betracht zu ziehen seien.

Die schwere, ulceröse, dysenterische Enterocolitis brachte eine

Form der Septikämie hervor, wie die Kulturen des Blutes beweisen, sowie Lokalisationen, zuerst in der Operationswunde, wo sie durch das große Hämatom begünstigt wurden, und dann an den Meningen.

Der Fall ist genau studiert und im Policlinico (No. 9. 1. Mai 1897) ausführlich veröffentlicht worden.

* * *

Die Untersuchungen der Kulturen des Blutes und des diphtheritischen Belages der Operationswunde gaben mir Gelegenheit, die Elektivwirkung der den Kulturen entnommenen Toxine an Tieren, besonders fleischfressenden, zu studieren und zu bestätigen, wie sie schon Celli beschrieben hat.

Die Injektion der lebenden Kulturen, auch der virulentesten, gab, wie schon Celli und viele andere Bakteriologen beobachtet haben, meistens keine örtlichen charakteristischen Läsionen.

Ich machte Versuche an Meerschweinchen und noch saugenden Kätzchen, welche nach Celli unter den Carnivoren für die Wirkung des Bact. coli am empfänglichsten sind.

Ich benutzte 24 und 48 Stunden alte lebende Kulturen in Fleischbrühe und bediente mich sowohl der direkt aus dem Blute der Basilica und aus dem diphtheritischen Exsudat der Wunde während des Lebens, als der 6 Stunden nach dem Tode aus der Milzpulpa und aus dem meningitischen Exsudat entnommenen Substanzen.

Bei Meerschweinchen waren subkutane Injektionen von $^1/_2$, 1 und 2 ccm der Kultur in Fleischbrühe selten tödlich; an den Inokulationsstellen zeigte sich niemals ein Absceß. Dagegen bemerkte ich sehr oft eine Art Gangrän mit partieller Nekrose der Hautdecke und Bildung eines schwärzlichen Schorfs, die sich aber nicht ausdehnte und nach wenigen Tagen von selbst heilte.

Allgemeine Wirkungen fehlten fast immer ganz. Nach Injektion starker Dosen wird das Tier bisweilen merklich deprimiert, magert ab, ermattet und stirbt nach 1—2 Monaten; aber die Sektion und die bakteriologische Untersuchung sind immer negativ ausgefallen. Nur einmal habe ich starke, auf das Colon beschränkte Kongestion beobachtet.

Wenn man dagegen die lebende Kultur direkt in die Bauchhöhle oder in das Rectum injiziert, besonders wenn die Wand des letzteren durch die Nadel verletzt worden ist, so tritt konstant der Tod des Tieres zwischen spätestens 10 Tagen und frühestens 24 Stunden ein (2 Fälle). Die Zeit wechselt je nach der Menge der eingespritzten Kultur und bisweilen ohne bemerkbare Ursache.

Die Sektion hat in jedem Falle schwere sero-fibrinöse Peritonitis nachgewiesen mit starker Gefäßinjektion sowohl in der parietalen als visceralen Serosa und Kongestion aller Bauchorgane. Bei der bakterioskopischen Untersuchung findet man Bact. coli in großer Menge und in Reinkultur in dem Peritonealexsudat und in der Milz, spärlicher im Blute des Herzens. Der Tod des Tieres erfolgt also durch colibacilläre Septikämie.

Saugende Kätzchen sind bei der Wirkung lebender, virulenter Kulturen empfänglicher als Meerschweinchen. Negative Resultate

habe ich nur erhalten, wenn das Kulturmaterial mit Milch gemischt eingegeben wurde. Aber nach Injektion von Kulturen in Fleischbrühe, sowohl unter die Haut als in die Bauchhöhle und ins Rectum, selbst von Minimaldosen ($^1/_4$ ccm), folgte immer der Tod, außer in zwei Fällen von subkutaner Injektion von $^1/_4$ ccm, wo die Einspritzung in die Bauchhöhle nötig war.

Der bakteriologische Befund war nach dem Tode derselbe, wie bei den Meerschweinchen; man findet B. coli im Blut und im Exsudat des Peritoneums. Aber der Leichenbefund weicht etwas ab, denn bei diesen Tieren ist immer die Neigung zur Bildung lokaler Läsionen am Darmkanal, besonders am Colon, deutlicher. Zweimal habe ich auch die Faeces von Blut gefärbt gesehen und Erosionen in der Schleimhaut des Colon in dessen höheren Teilen.

Aber die größte Wichtigkeit haben, wie Celli in seinen Untersuchungen über die Dysenterie nachgewiesen hat, die mit dem Toxin, den Kulturen des Bact. coli dysentericum angestellten Experimente, welches in meinem Falle dem Blutkreislaufe entnommen wurde.

Ich habe die genaue, von Celli und Scala angegebene Methode befolgt, nämlich Fleischbrühekulturen in großen Gläsern gemacht, nach 12-tägigem Aufenthalt im Thermostaten die Fleischbrühe filtriert und dann das Filtrat mit gewöhnlichem Alkohol gemischt, bis Trübung eintrat; ich sammelte den flockigen Niederschlag, trocknete ihn und bewahrte ihn im Dunkeln in trockener Umgebung auf.

Der so erhaltene Stoff war eine graue, hornige Masse, die sich in Wasser zum Teil löste, zum Teil suspendierte; sie wurde mühsam im Mörser zerkleinert und gab eine trübe, weißliche Mischung. Ich habe diese Substanz bei Hunden, Kaninchen und jungen Katzen nach den Experimenten Celli's sowohl durch den Mund, als durch subkutane, intraperitoneale und rektale Injektionen eingeführt.

Bei Meerschweinchen wurden nur subkutane und intraperitoneale Einspritzungen gemacht; die Dosis schwankte zwischen 1 und 5 cg.

Durch eine einzige Injektion bewirkt man niemals den Tod des Tieres, auch wenn sie sehr stark ist, man muß sie mehrere Tage nacheinander wiederholen, auch bei schwächeren Dosen (1—2 cg). Es ist gleichgiltig, ob man unter die Haut oder in die Bauchhöhle injiziert. Auch in diesen Fällen treten niemals örtliche Wirkungen ein, auch keine deutliche allgemeine Reaktion, sondern das Tier wird nach und nach schwach, hinfällig, und bald tritt der Tod ein. Bei der Sektion hat man niemals etwas Charakteristisches gefunden, weder im Darm, noch in anderen Organen.

Die an Kaninchen erhaltenen Resultate sind ganz dieselben; nur muß man stärkere Dosen längere Zeit hindurch anwenden, im Verhältnis zur Größe des Tieres.

Der Tod tritt nämlich in diesem Falle durch allgemeine Vergiftung ein, hervorgebracht durch Eintritt immer neuen, toxischen Materials in den Kreislauf, und ohne Lokalisation an irgend einer Stelle des Organismus.

Die wichtigsten Resultate, die vollkommen die Untersuchungen Celli's über die Aetiologie der Dysenterie bestätigen, habe ich be saugenden Kätzchen gewonnen.

Die Darreichung durch den Mund ist immer erfolglos geblieben, aber sowohl die hypodermischen als die intraperitonealen und endorektalen Inokulationen fielen immer positiv aus.

Man muß die Fälle, in denen man eine starke Dosis des Toxins anwendet, von denen unterscheiden, wo man kleine Dosen mehrere Tage nacheinander injiziert.

Im ersten Falle tritt der Tod schnell ein, nach einem Tage, bisweilen nach einigen Stunden. Um dieses Resultat hervorzubringen, haben bei meinen Experimenten 3—5 cg hingereicht.

Der so akut eingetretene Tod zeigt bei der Sektion selten charakteristische Alterationen. Man findet fast immer bedeutende Hyperämie in der ganzen Bauchhöhle, besonders wenn die Injektion peritoneal oder rektal war, aber man kann zwischen den einzelnen Teilen des Darms keinen Unterschied finden. Wenn ich dagegen mehrere Tage nacheinander auch nur Minimaldosen des Toxins ($^1/_4$—$^1/_2$ bis 1 ccm) auf einem der genannten Wege einspritzte, verschlechterte sich der allgemeine Zustand des Tieres schnell, gewöhnlich trat schon am 3. oder 4. Tage profuse Diarrhöe auf, welche bald blutig wurde. Die Kätzchen waren matt, lagen in einer Ecke des Kastens mit gesträubten Haaren, fraßen nicht, wurden sehr mager und starben am 5. oder 6. Tage, selten später.

Die Sektion war typisch und bei einigen Tieren wahrhaft charakteristisch. In 4 von 6 Fällen sah ich die Alterationen genau auf das Colon beschränkt, mit einer scharfen Linie endigend in der Richtung der Ileocöcalklappe. Im Innern des Colons findet man in diesen Fällen halbflüssigen, mit Blut gefärbten Inhalt, die Schleimhaut ist stark hyperämisch, hier und da finden sich bisweilen mäßig ausgedehnte Erosionen mit unregelmäßigen, mit Blut infiltrierten Rändern, und die anliegende Schleimhaut stark kongestioniert. An einigen Stellen handelt es sich nicht mehr um bloße Erosionen, sondern es sind echte Geschwüre mit unregelmäßigen, steilen Rändern, welche bis zur Muscularis reichen.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Stellen ist ebenfalls wichtig; die an den beschriebenen Geschwüren ausgeführten Schnitte zeigen starke, kleinzellige Infiltration in der Schleimhaut und bisweilen auch in den Schichten der Muskelhaut. Sowohl die Epithelzellen als die Muskelfaserzellen sind verschiedentlich alteriert, von der einfachen trüben Schwellung an der Peripherie bis zum Zerfall des Protoplasmas und zu echter Koagulationsnekrose an den Geschwüren. Dagegen ist die Serosa fast immer normal.

* * *

Die zweite wichtige Thatsache bestand in meinem Falle in der Lokalisation des Bact. coli in der Operationshöhle, wo sie ein deutlich diphtheritisches Aussehen zeigte, ganz dem sogenannten Hospitalbrand ähnlich.

Unter Berücksichtigung der neueren Arbeiten von Rappin, der den Bacillus pyocyaneus für das Agens dieser Infektion erklärt, der von Vincent und Cogon, die einen besonderen, nicht kultivierbaren Bacillus angetroffen haben, und des entschiedenen

sicheren Befundes in meinem Falle, mußte man annehmen, daß auch bei dieser Krankheitsform, wie bei dem emphysematösen Gangrän, mehrere Mikroorganismen als pathogene Agentien auftreten können, und daß auch das Bact. coli commune in einigen Fällen, wenn es einerseits durch das Eindringen in den Blutkreislauf (Septikämie) die höchste Virulenz erlangt hat, und andererseits die örtlichen Verhältnisse (Operationswunde, großes Hämatom) ihm günstig sind, Läsionen verursachen kann, welche in allem der Wunddiphtheritis ähnlich sind.

Weitere Versuche über Formaldehyd-Desinfektion.

[Aus dem städtischen Krankenhause zu Charlottenburg.]

Von

Dr. A. W. Fairbanks

aus

Boston, z. Z. in Berlin.

Seit der Veröffentlichung meiner früheren Versuche[1]) über das Formaldehydgas bin ich immer mehr zu der Ueberzeugung gekommen, daß eine Verkürzung der Einwirkungszeit des Gases nicht nur sehr erwünscht wäre, sondern auch in vielen Fällen zur zwingenden Notwendigkeit wird. Die Einwirkungszeit betrug in den oben erwähnten Untersuchungen 24—30 Stunden; da es nun in den ärmeren Schichten der Bevölkerung oft geradezu zur Unmöglichkeit wird, ein Zimmer solange ganz außer Gebrauch zu setzen, so drängte sich mir die Frage auf, ob es nicht möglich wäre, auch bei wesentlich kürzerer Einwirkungszeit gleich gute Resultate zu erhalten. Dieser Gedanke und der Wunsch des Herrn Professor Dr. Grawitz veranlaßte mich zu den folgenden Versuchen. Da die Ergebnisse äußerst günstig sind, so schien es mir von Interesse zu sein, sie in Verbindung mit den Versuchen, auf die ich oben hinwies, zu veröffentlichen.

Von der Thatsache ausgehend, daß regelmäßig die Intensität der Wirkung fast aller Desinfektoren in einem direkten Verhältnis zu der Höhe der Temperatur steht, unter der sie wirken, schien es mir möglich, daß eine Erhöhung der Temperatur des zu desinfizierenden Raumes vielleicht die verminderte Dauer der Einwirkung vollauf zu kompensieren vermöchte. Dementsprechend wurde zu den folgenden Versuchen ein Zimmer verwendet, das durch Dampfheizung erwärmt werden konnte. Thür und Fenster wurden fest verschlossen; die sonstigen Einrichtungen entsprachen denen der früheren Versuche.

1) Diese Zeitschrift. Bd. XXIII. 1898. No. 1, 2, 3/4.

I. Versuch.

Die Temperatur des Zimmers betrug beim Schließen 21° C, beim Oeffnen 23° C, im Durchschnitt also 22°. Man darf wohl voraussetzen, daß das Wärmemaximum 23° nicht überschritt, da der zuströmende Dampf konstant reguliert war.

Folgende Bakterien wurden der Einwirkung des Gases ausgesetzt: Diphtheriebacillen, Streptokokken, Staphylococcus aureus, Pneumonie (Fraenkel) und Pyocyaneus. Es wurden sowohl leinene wie wollene Tuchstückchen mit den Aufschwemmungen jeder einzelnen Bakteriensorte durchtränkt und dann dem Gas ausgesetzt. Nach Eröffnung des Zimmers wurden beide Tuchsorten getrennt in Ammoniaklösung, danach in sterilem Wasser gewaschen, und dann die Leinenstückchen für sich und die Wollenstückchen für sich in Bouillonröhrchen gethan. Dadurch wurde thatsächlich jede Bakterienform doppelt geprüft und die Uebereinstimmung beider Prüfungen machte das Resultat um so zuverlässiger.

Es wurden 2 g Formaldehyd pro Kubikmeter Luftraum gebraucht.
Das Zimmer wurde nach 12 Stunden geöffnet.
Es ergaben sich folgende Resultate:

Bakterien	Resultate der Kontrollkulturen	Standort	Resultate nach Einwirkung des Formaldehyds, Tuchstückchen in Bouillon und im Brutschrank
Diphtherie	Positiv in 24 Stunden	Auf einem Tisch	Kein Wachstum in 20 Tagen
Streptokokken	desgl.	desgl.	desgl.
Staphyloc. aur.	desgl.	desgl.	desgl.
Pneumonie	desgl.	desgl.	desgl.
Pyocyaneus	desgl.	desgl.	desgl.

Ein Röhrchen, das ein mit Diphtherie durchtränktes Leinenstückchen, und ein zweites, das ein mit Staphylokokken durchtränktes Leinenstückchen enthielt, waren durch Wachstum von gelben Sarcinen verunreinigt; auf einen anderen Nährboden übertragen, zeigte sich typisches Wachstum der Sarcina, aber keine Spur von Diphtherie resp. Staphylokokken; ebensowenig zeigten die Röhrchen, die die entsprechenden Wollstückchen enthielten, irgendwelches Wachstum. Sie waren absolut steril, noch nachdem sie über 2 Wochen bei 37° im Brutschrank gestanden hatten. Alle anderen Röhrchen blieben gleichfalls absolut steril.

Am Ende der dritten Woche wurde ein größerer Teil der Bouillon von den Pneumonie- und den Pyocyaneusröhrchen, obwohl sich kein Wachstum zeigte, weißen Mäusen, die für diese Bakterienformen ganz außerordentlich empfindlich sind, in die Bauchhöhle injiziert. Die Bakterien, mit denen vorher die in diesen Röhrchen liegenden Tuchstückchen infiziert worden waren, hatte man aus dem Blute von Mäusen erhalten, die in wenigen Stunden an Septikämie, verursacht durch die resp. Bakterienformen, zu Grunde gegangen waren: gleichwohl blieben jetzt, wo man die Bouillon von den dem Formaldehyd vorher ausgesetzten Tuchstückchen injizierte,

die Mäuse am Leben und leben zur Zeit — 7 Tage später — noch; Zeichen einer Infektion boten sie niemals.

II. Versuch.

Der zweite Versuch war in ähnlicher Weise eingerichtet; doch wurde das Zimmer nach 8 Stunden geöffnet. Temperatur des Zimmers während der Einwirkung 20° C; 2 g Formaldehyd pro Kubikmeter Luftraum.

Bakterien	Resultate der Kontrollkulturen	Standort	Resultate der Kulturen nach 8-stünd. Einwirkung des Formaldehyds
Anthrax (sporenhaltig)	Reichl. Wachstum in 24 Stunden	Auf einem Tisch	In beiden Fällen (Leinen- und Wollstückchen), kein Wachstum nach 2 Wochen
Diphtherie	desgl.	desgl.	desgl.
Pneumonie	desgl.	desgl.	desgl.
Streptokokken	desgl.	desgl.	desgl.
Staphyloc. aur.	desgl.	desgl.	desgl.
Pyocyaneus	desgl.	desgl.	desgl.

Am Ende der zweiten Woche wurde von Anthrax, Pneumonie und Pyocyaneus ebenso wie früher eine größere Menge Bouillon weißen Mäusen in die Bauchhöhle injiziert. Diese Tiere sind noch jetzt — 7 Tage später — am Leben und bieten kein Zeichen einer Infektion.

Diese Ergebnisse scheinen mir vom praktischen Gesichtspunkt aus außerordentlich interessant und befriedigend zu sein. Wenn nun aus den oben angeführten Gründen bei diesen Versuchen mit kürzerer Formaldehydeinwirkung die Temperatur höher genommen wurde als bei den früheren Versuchen mit längerer Einwirkung, so möchte ich doch nicht versäumen, darauf hinzuweisen, daß es wohl im Bereich der Möglichkeit liegt, daß man auch bei gleich kurzer Einwirkung ohne Temperaturerhöhung günstige Resultate erhalten kann. Jedenfalls ist von der Temperaturerhöhung eine Verstärkung der desinfizierenden Kraft zu erwarten, und es ist daher zu empfehlen, das Zimmer, namentlich im Winter, zu heizen.

Im Anschluß hieran möchte ich die Ergebnisse weiterer Versuche mit Diphtheriemembranen mitteilen.

Es wurde ein erneuter Versuch gemacht, Membranstücke durch die Einwirkung des Formaldehydgases steril zu machen. Es wurden Membranstücke von fünf frischen Diphtheriefällen genommen. Wie früher wurde von jedem Membranstück eine Kultur auf Loeffler's Serum angelegt. Dann wurde jedes Membranstück in zwei Hälften geteilt; die eine Hälfte wurde in ein steriles Schälchen gethan und zur Kontrolle zurückbehalten, die andere Hälfte wurde 24 Stunden dem Formaldehyd ausgesetzt (2 g pro Kubikmeter Luftraum). Nach dieser Zeit wurde jedes Kontrollstück in steriler Bouillon aufgeweicht, zerkleinert und auf Loeffler's Serum übertragen. Dann wurde das Zimmer geöffnet und die im Zimmer befindlichen Stücke in derselben Weise behandelt. Die Ergebnisse zeigt folgende Tabelle:

Membran	Kultur der frischen Membran	Kultur der getrockn. Membran nach 24 Stunden	Kultur der dem Gas 24 Stunden ausgesetzen, getrockneten Membran
1	Positiv. Wachstum nach 20 Stunden	Positives Wachstum nach 20 Stunden	Wachstum typischer Diphtheriebacillen nach 24 Stunden
2	desgl.	desgl.	Kein Wachstum nach 72 Stunden
3	desgl.	desgl.	Wachstum typischer Bacillen nach 24 Stunden
4	desgl.	desgl.	Kein Wachstum nach 72 Stunden
5	desgl.	desgl.	Wachstum typischer Bacillen nach 24 Stunden

Hieraus ergiebt sich, daß obwohl von den Membranstückchen, die dem Gas nicht ausgesetzt waren, alle — sowohl trocken wie frisch — reichliches positives Wachstum zeigten, nach der Einwirkung des Gases in zwei Fällen (2 und 4) kein Wachstum sichtbar wurde, also ein — von der Desinfektion aus gesprochen — positives Resultat sich ergab. In zwei Fällen (3 und 5) zeigten sich in beiden Kontrollkulturen auch Kolonieen von Streptokokken, Staphylokokken und einem großen Bacillus, wohingegen sich in den Kulturen der dem Formaldehyd ausgesetzten Stücke der Diphtheriebacillus allein fand.

Die Folgerungen, die Möglichkeit der Desinfektion von Diphtheriemembranen betreffend, müssen trotz der beiden Ausnahmen dieselben bleiben wie vorher [1]).

Berlin, den 14. Februar 1898.

Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach den Beziehungen zwischen den baktericiden Eigenschaften des Serums und der Leukocyten.

Von

Dr. H. Van De Velde,

Assistenten am bakteriologischen Institute in Louvain (Direktor Prof. J. Denys).

Im Jahre 1892 versuchte Hankin [2]) zu beweisen, daß die baktericide Substanz, welche sich im Serum befindet, als ein Sekretionsprodukt der eosinophilen Zellen zu betrachten sei.

Schon zu Anfang des Jahres 1894 gelang es uns, nachzuweisen, daß der flüssige Teil (die von Leukocyten befreite Serosität) eines durch Injektion mit getöteten Staphylokokken in die Pleura eines Kaninchens hervorgebrachten Exsudats sehr bedeutende baktericide Kraft besaß. Wir konnten feststellen, daß diese Kraft bei weitem die baktericide Kraft des Blutserums desselben Tieres übertraf. Wir

1) Diese Zeitschrift. Bd. XXIII. 1898. No. 3/4. p. 142.

2) E. H. Hankin, Ueber Ursprung und Vorkommen von Alexinen im Organismus. (Centralbl. für Bakteriol. und Parasitenkunde. Bd. XII. 1892. No. 22 und 23.)

schlossen daraus, daß diese so bedeutende baktericide Kraft von einer durch die weißen Blutkörperchen abgesonderten Substanz herrühren müsse.

Absichtlich haben wir das Wort „abgesondert" gebraucht. In der That waren in diesen Exsudaten alle Leukocyten lebendig, und die baktericide Substanz konnte nicht von ihrer Zerstörung herrühren. Die Sättigung des flüssigen Teils des Exsudats mit diesem baktericiden Prinzip war also das Resultat einer Lebensfunktion der Leukocyten. Unsere Experimente bewiesen also zum ersten Mal, daß die Leukocyten der Flüssigkeit, in der sie sich befinden, eine bedeutende Menge von antimikrobischen Substanzen mitteilen.

Unsere Arbeit [1]) wurde im Juni 1894 im Ministerium des Innern und des öffentlichen Unterrichts in Belgien infolge eines von der Regierung ausgeschriebenen Konkurses niedergelegt.

Um diese Zeit erschien eine Note von Buchner [2]) über denselben Gegenstand. Der Münchener Professor hatte seine Experimente nach einem von dem unseren verschiedenen Plane angestellt. Statt den Kaninchen tote Staphylokokken einzuspritzen, bediente er sich des Aleuronatbreis. Er unterwarf das so erhaltene Exsudat abwechselndem Gefrieren und Auftauen, um die Leukocyten zu zerstören und so die Wirkung der Phagocytose auszuschließen, und fand, daß dieses Exsudat stärkere baktericide Kraft besitzt, als das Blut und das Blutserum desselben Tieres.

Diese Experimente von Buchner sowie die unserigen beweisen aufs neue, gegen die in letzterer Zeit von Metschnikoff ausgesprochene Meinung, daß ein Serum stark baktericid sein kann, ohne direkte Einwirkung der Phagocyten; aber die unserigen scheinen noch ein weiteres Resultat zu liefern, nämlich daß diese Vermehrung der baktericiden Kraft von einer Sekretion der Leukocyten herrührt, und daß diese Sekretion schon während ihres Lebens erfolgt ist. In der That beweist nichts in den Experimenten Buchner's, daß die Zunahme nicht ganz infolge der Zerstörung der Leukocyten durch abwechselndes Gefrierenlassen und Auftauen geschehen sei. Der Verfasser scheint sich um diese Thatsache wenig gekümmert zu haben, und seine Arbeit, wir wiederholen es, hat keinen anderen Zweck, als gegen die Theorie von Metschnikoff festzustellen, daß eine Flüssigkeit stark baktericid sein kann, ohne lebende Leukocyten zu enthalten.

Im Jahre 1895 nahm Hahn [3]), ein Schüler Buchner's, diese wichtige Frage wieder auf und gelangte zu dem Schlusse, „daß die baktericiden Stoffe des Blutes, die Alexine, zum größten Teil den Leukocyten entstammen, und daß es sich höchstwahrscheinlich nicht um Zerfallsprodukte, sondern um Sekretionsprodukte der weißen Blut-

1) H. Van De Velde, Etude sur le mécanisme de la virulence du Staphylocoque pyogène. (La Cellule. T. X. Fasc. 2.) Man sehe hierüber auch Denys, Comptes rendus du Congrès d'hygiène et de démographie, tenu en 1894 à Budapest.
2) Buchner, Münch. med. Wochenschr. 1894. p. 718.
3) Hahn, Archiv für Hygiene. Bd. XXII.

körperchen handelt“[1]). Wie man sieht, hatte nach Hahn im Jahre 1895 die Frage noch keine entscheidende Antwort erhalten.

Zu jener Zeit scheint sich Metschnikoff zu der Humoraltheorie im Sinne Buchner's und seines Schülers bekehrt zu haben. Bordet sucht festzustellen, daß die bakteride Substanz von den Leukocyten hervorgebracht wird[2]). Denys bemerkt in einer seiner Publikationen[3]) über die Arbeit Bordet's Folgendes:

„Dans son travail M. Bordet s'appuie sur deux sortes d'expériences pour établir, que la substance bactéricide provient des leucocytes.

La première consiste à jeter une ligature sur une oreille ou une patte de cobaye ou de lapin et à comparer le pouvoir bactéricide du liquide de l'oedème à celui du sérum sanguin. Celui-ci est beaucoup plus bactéricide, et comme le sang renferme plus de leucocytes, que la lymphe transudée, M. Bordet en conclut que ce sont les globules, qui fournissent aux humeurs la substance microbicide. Cette conclusion ne nous semble pas s'imposer. Il se pourrait fort bien, que infériorité de la lymphe tienne à ce que la substance en question transude difficilement à travers les capillaires; nous savons en effet, que l'albumine traverse plus difficilement les parois vasculaires que l'eau et les sels, et tout tend à nous faire admettre que la substance bactéricide est un corps albuminoïde, ou du moins corps très complexe (Buchner).

Dans une seconde série d'expériences M. Bordet s'attache à démontrer, que du sang appauvri en globules par l'injection de particules fixes perd une partie de son action bactéricide. Cette raison nous semble bien meilleure que la première, mais l'auteur aura oublié que M. Van De Velde a demontré une année auparavant, que les exsudats sont d'autant plus bactéricides, qu'ils sont plus riches en leucocytes, et que dans les cas, où la diapédèse est très abondante, la partie liquide de l'exsudat acquiert un pouvoir bactéricide réellement extraordinaire. (La Cellule. T. X. 1894. No. 2. et Comptes rendus du congrès international de Buda. 1894.)“

Seitdem hat Schattenfroh[4]) eine Reihe von Versuchen mitgeteilt, die er in Wien und München nach dem Plane Buchner's ausgeführt hat, welche die dieses Autors vollkommen bestätigen, ohne jedoch neue Thatsachen zu bringen über die in den Leukocyten enthaltenen und durch deren Zerstörung in Freiheit gesetzten bakteriden Eigenschaften.

---

1) Hahn, Martin, Ueber die Steigerung der natürlichen Widerstandsfähigkeit durch Erzeugung von Hyperleukocytose. Einleitung. (Archiv für Hygiene. Bd. XXVIII. p. 312.)

2) Bordet, Les leucocytes et les propriétés actives du sérum chez les vaccinés. (Annales de l'Institut Pasteur. T. IX. 1895. p. 898.)

3) Denys et Leclef, Sur le mécanisme de l'immunité chez le lapin vacciné contre le streptocoque pyogène. (La Cellule. T. XI. Fasc. 1.)

4) Schattenfroh, Münchener med. Wochenschr 1897. No. 1 und Weitere Mitteilungen über die bakteriden Leukocytenstoffe. (Dieselbe Wochenschr. 1897. No. 16), ferner: Ueber die bakterienfeindlichen Eigenschaften der Leukocyten. München (Druck von R. Oldenbourg) 1897.

Seit unseren Arbeiten über diese Frage wurde die starke bactericide Kraft des flüssigen Teils der Exsudate in dem Laboratorium von Louvain nicht mehr aus dem Gesicht verloren. Man erkannte, daß diese Kraft nicht nur gegen die Staphylokokken, sondern auch gegen die meisten anderen Mikrobien bedeutend war. Aber man versuchte umsonst, die Sekretion der baktericiden Substanz durch die lebenden weißen Blutkörperchen in vitro direkt nachzuweisen. Der letztere Punkt bildete besonders den Gegenstand der Untersuchungen von Denys und Leclef. Diese Untersuchungen wurden nach folgenden Grundsätzen ausgeführt: Vollkommen lebendige weiße Blutkörperchen wurden stundenlang in Blutserum suspendiert. Dann wurden dieselben durch Centrifugierung entfernt und das Serum, in dem sie enthalten gewesen waren, wurde in Bezug auf seine baktericide Kraft mit einem anderen Teile desselben Serums verglichen, der nicht in Berührung mit den Leukocyten gewesen war. Das Resultat war, daß die beiden Serumarten immer merklich gleiche baktericide Kraft besaßen. Die Sekretion der baktericiden Substanz war also in vitro nicht erfolgt. Diese Autoren fragten sich nun, ob das Fehlen der Sekretion nicht von dem Fehlen eines Reizes abhinge. Um diese Frage zu beantworten, fügten sie den suspendierten Leukocyten kleine Mengen von Mikrobentoxinen hinzu, welche nach ihrer Meinung auf die Leukocyten einwirken und sie zur Sekretion der baktericiden Kraft anregen sollten. Aber die Resultate waren nicht glücklicher.

Im Jahre 1897 erschien eine Arbeit von Bail[1]) unter der Leitung des Prof. Hueppe in Prag, worin angezeigt wurde, diese Frage habe eine günstige Lösung erhalten. Der Verfasser sammelt die weißen Blutkörperchen und tötet sie dann durch Leukocidin, wodurch er sogleich eine Lösung mit einer sehr bedeutenden baktericiden Kraft erhält. Buchner scheint in einer neueren Veröffentlichung[2]) dieser Art, die baktericide Kraft der Leukocyten in Freiheit zu setzen, großen Wert beizulegen. Uns scheint es rationeller, in diesem Falle eine ähnliche Zerstörung der Zellen anzunehmen, wie die durch das Gefrieren hervorgerufene. Die Experimente von Bail sind gewiß nicht ohne Wichtigkeit, aber sie wären noch viel interessanter, wenn es gelungen wäre, ohne Zerstörung der Leukocyten eine Erhöhung der baktericiden Kraft des Serums zustande zu bringen.

Bei der Wichtigkeit der Aufspeicherung der baktericiden Substanzen im Innern der Leukocyten und im Hinblick auf unsere früheren Arbeiten haben wir es für zweckmäßig gehalten, die Experimente der angeführten Autoren wieder aufzunehmen. Aber statt uns der Kälte oder des Leukocidins zu bedienen, haben wir uns zwei anderen Faktoren zugewendet, dem destillierten Wasser und

---

1) O. Bail, Ueber das Freiwerden der baktericiden Leukocytenstoffe. (Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 41.) Ferner: Ueber leukocide Substanzen in den Stoffwechselprodukten des Staphylococcus pyogenes aureus. (Archiv für Hygiene. Bd. XXX.)

2) Buchner, Ueber die Phagocytentheorie. (Münchener med. Wochenschr. 1897. No. 47.)

dem Hundeserum. Letzteres besitzt gegen die weißen Blutkörperchen des Kaninchens eine ebenso ausgesprochene globulicide Kraft, wie das destillierte Wasser. Da es an sich selbst keine schädliche Wirkung auf die Entwickelung des Staphylococcus pyogenes ausübt, so muß jede Abnahme der Zahl der letzteren der durch Zerstörung der Leukocyten entstandenen baktericiden Kraft zugeschrieben werden.

Um die Leukocyten in großer Menge zu erhalten, haben wir, wie schon früher, bei Kaninchen die Bildung von Pluralexsudaten durch Einspritzung von Emulsionen von abgetöteten Staphylokokken hervorgerufen. Durch die Wirkung der Centrifugalkraft haben wir diese Exsudate ihrer Serosität beraubt. Um jedoch die letzten Spuren des Serums fortzuschaffen, war es nötig, die Kügelchen in erwärmtes Kaninchenserum zu bringen und sie nach dieser Waschung zum zweiten Male zu centifugieren. Dann ließen wir, um sie zu töten, kleine Mengen von destilliertem Wasser oder von Hundeserum auf sie einwirken. Mit den auf diese Weise zerstörten Leukocyten haben wir folgende Experimente ausgeführt:

Experiment I.

6 ccm erwärmten Kaninchenserums werden mit einer Oese einer Staphylokokkenbouillonkultur besät. Wenn wir uns bei diesem Experiment, sowie beim zweiten, erwärmten Serums bedient haben, so geschah es, um nicht der baktericiden Kraft Rechnung tragen zu müssen, die das nicht erwärmte Serum besitzen konnte. Sogleich nach dem Einsäen und der gleichmäßigen Verteilung der Keime durch Umschütteln des Nährbodens teilten wir diesen in zwei gleiche Teile. Die Teilung nach dem Einsäen einer einzigen Röhre bietet den großen Vorteil, Teile hervorzubringen, in denen die Zahl der ursprünglichen Keime merklich gleich ist. Eine unmittelbar nachher gemachte Agarplatte giebt uns die Zahl der in jeder der beiden Röhren enthaltenen Mikrobien an. In diesem Augenblick fügt man zu einer der Röhren die durch $^1/_2$ ccm destillierten Wassers getöteten Leukocyten hinzu, während die andere, die als Kontrolle dienen soll, $^1/_2$ ccm destillierten Wassers ohne Leukocyten erhält. Von da an beobachtet man das Wachstum oder die Abnahme der Mikrobien an Platten und mikroskopischen Präparaten, die man in verschiedenen Zwischenräumen macht.

		Im Augenblick der Saat	Nach 2 Stunden	Nach 4 Stunden	Nach 7 Stunden	Nach 10 Stunden
Teilung des Serums sogleich nach der Saat	1. + Leukocyten in $^1/_2$ ccm destill. Wassers getöt.	2 860	2 080	720 wenige Mikrob. auf dem mikr. Präparat	0 Keine Mikrobien	0
	2. + $^1/_2$ ccm dest. Wassers	2 500	8 800	840 000 viele kleine Haufen	1 552 500 Mikrobienkultur	zahllos

Experiment II. Dieses Experiment ist doppelt, indem die Leukocyten durch destilliertes Wasser und durch Hundeserum getötet wurden.

12—13 ccm erwärmten Kaninchenserums werden nach der Einsäung in 4 Röhren verteilt. Wir machen eine Platte von einer dieser Röhren, um die Anfangszahl dieser Mikrobien zu kennen und fügen zu der ersten durch destilliertes Wasser getötete Leukocyten und zu der zweiten (Kontrollröhre) die gleiche Menge destillierten Wassers ohne Leukocyten hinzu. Zu der dritten fügen wir durch $^{1}/_{2}$ ccm Hundeserum getötete Leukocyten und zu der vierten reines Hundeserum. Die Platten und die mikroskopischen Präparate werden gemacht, wie oben angegeben.

	Nach der Teilung	Platte bei der Teilung	Nach $^{1}/_{2}$ Std.	Nach $2^{1}/_{2}$ Std.	Nach 6 Std.
Teilung der Röhre nach der Einsaat	1. + Leukocyten getötet durch $^{1}/_{2}$ ccm destill. Wassers . .	30 600	25 000	18 000	8640
	2. + $^{1}/_{2}$ ccm destill. Wassers		35 000	155 000	zahllos
	3. + Leukocyten getötet durch $^{1}/_{2}$ ccm Hundeserum . . .		17 800	10 800	6160
	4. + $^{1}/_{2}$ ccm Hundeserum		40 100	111 780	zahllos

Experiment III. Es ist ebenfalls doppelt.

Wir haben hier nicht erwärmtes Kaninchenserum angewendet und mit einer sehr virulenten Staphylokokkenkultur besät, damit sie nicht bedeutend durch die bactericide Kraft des Serums geschädigt wurden [1]). So konnten wir 2 Stunden nach der Einsaat durch die mikroskopische Untersuchung schon Kokken, Diplokokken und kleine Anhäufungen wahrnehmen, welche in der Saat vorher nicht vorhanden waren. In diesem Augenblick wird die Kultur in vier Teile geteilt, und wir verfahren wie bei dem vorigen Experimente.

	Platte sogleich nach der Saat	1 Stunde später	2 Stunden später	$2^{1}/_{2}$ Stunde später Teilung und Zugabe der getöteten Leukocyten	$2^{1}/_{2}$ Stunde nach Teilung	3 Stunden nach Teilung	6 Stunden nach Teilung
10 ccm nicht erwärmten Kaninchenserums besät mit 5 Oesen von Staphylokokkenkultur	62 160	36 520 keine Entwickelung unter dem Mikrosk.	49 200 unter dem Mikroskop Kokken Diplokokken und einige kleine Haufen von 3-4 Individuen.	1. + Leukoc. getötet durch $^{1}/_{2}$ ccm dest. Wassers . .	51 840	200	70
				2. + $^{1}/_{2}$ ccm dest. Wassers	57 640	256 000	zahllos
				3. + Leukoc. getötet durch $^{1}/_{2}$ ccm Hundeserum . .	64 000	7 480	2940
				4. + $^{1}/_{2}$ ccm Hundeserums	48 000	zahllos	zahllos

1) Wir haben in unserer „Etude sur le mécanisme de la virulence du staphylocoque

Diese Experimente bestätigen also die der angeführten Autoren und beweisen, daß die Zerstörung der Leukocyten dem Serum intensive baktericide Kraft mitteilt.

Zusammenfassung und Folgerungen.

1) Durch den Nachweis, daß der flüssige Teil der lebende Leukocyten enthaltenden Exsudate, welche bei Kaninchen hervorgerufen worden sind, eine viel höhere baktericide Kraft besitzt, als das Blutserum desselben Tieres oder normaler Kaninchen, haben wir zuerst dargethan, daß diese Kraft aus einer während des Lebens der Leukocyten erfolgten Sekretion im Inneren des Organismus entsprungen war.

2) Die durch die unserigen bestätigten Experimente von Buchner, Hahn, Schattenfroh und Bail beweisen bloß, daß die den Exsudaten entnommenen Leukocyten noch eine große Menge bakterícider Substanzen enthalten, welche man durch Zerstörung dieser Leukocyten zur Erscheinung bringt.

3) Denys und Leclef haben die Bedingungen studiert, unter denen die weißen Blutkörperchen in lebendem Zustande ihre baktericide Kraft an das Serum abgeben und diese in der Pleura begonnene Sekretion in vitro hervorzubringen versucht; aber sie sind niemals zu befriedigenden Resultaten gelangt.

Es ist merkwürdig, daß die Leukocyten, wenn sie dem Körper entnommen und in Serum gebracht werden, selbst unter dem Einfluß eines Reizes durch Produkte von Mikrobien, ihre Sekretion unterbrechen. Aus welchem Grunde, ist unmöglich zu sagen. Dieses Aufhören läßt uns vermuten, daß diese Sekretion Gesetzen gehorcht, die uns noch ganz unbekannt sind. Es ist möglich, daß der Leukocyt in dem Serum Verhältnisse antrifft, die seine Sekretion hindern. Infolge dieser besonderen Verhältnisse würde der Leukocyt die baktericide Substanz in seinem Innern behalten, und diese würde nur dann austreten, wenn der Leukocyt auf den Schauplatz der Infektion, in das Ensudat, eingetreten ist.

15. Februar 1898.

---

pyogène" bewiesen, daß die baktericide Wirkung der Flüssigkeiten des Kaninchens auf die Staphylokokken im umgekehrten Verhältnis zu der Virulenz der Mikrobien für das Kaninchen steht.

Die Myxosporidien der Gattung Coregonus.

Von
F. Zschokke
in

Mit 4 Figuren.

(Schluß.)

Wenn auch die neue Art die Eigentümlichkeiten von M. Zschokkei nicht mehr besitzt, so bleiben ihr doch gegenüber anderen Formen der Gattung Myxobolus mindestens zwei recht charakteristische Züge. Der eine liegt in dem bedeutenden Umfang der Cysten, durch den M. bicaudatus alle Verwandten weit übertrifft. Das zweite Characteristicum wird gegeben durch den langen und immer doppelten Schwanzanhang der Sporen. Es mag nun noch kurz die Frage beantwortet werden, welchen Arten von Myxobolus die Species M. bicaudatus am nächsten zu rücken sei. In Betracht fallen nur die Formen mit geschwänzten Sporen. Gurley zählt 49 mehr oder weniger gut bekannte und sichergestellte Arten der Gattung Myxobolus auf; von ihnen besitzen 14 zweifellos und regelmäßig schwanztragende Sporen.

Es sind dies:

1) Myxobolus spec. incert. aus Leuciscus rutilus;
2) M. Creplini Gurley aus Acerina cernua;
3) M. Creplini (?) Weltner, Eier von Esox lucius;
4) M. brevis Thélohan aus Gasterosteus aculeatus und G. pungitius;
5) M. brevis Thélohan aus Gasterosteus aculeatus und G. pungitius;
6) M. strongylurus Gurley aus Synodontis schal.;
7) M. monurus Gurley aus Aphredoderus sayanus;
8) M. macrurus Gurley aus Hybognathus nuchalis;
9) M. spec. incert. aus Coregonus fera;
10) M. linearis (?) Gurley aus Ameiurus melas;
11) M. linearis Gurley aus Rhamdia sebae und Pseudoplatystoma fasciatum;
12) M. schizurus Gurley aus Esox lucius;
13) M. psorospermicus Thélohan aus Esox lucius und Perca fluviatilis;
14) M. diplurus Gurley aus Lota vulgaris.

Von diesen 14 Formen kommen die unter No. 1, 2, 4, 5 und 6 aufgezählten nicht weiter in Frage, da ihr Sporenschwanz immer einfach ist und kurz bleibt. Er erreicht die Länge des Sporenkörpers nicht, oder überschreitet dieselbe nur wenig. Nur bei Myxobolus Creplini wurde ein einzelnes Sporenindividuum beobachtet, dessen Schwanzanhang mehr als 2mal die Körperlänge übertraf. Eine längere, aber immer einfache Caudalbildung besitzen M. monurus und M. macrurus, No. 7 und 8. Bei M. mo-

nurus mißt der Schwanz 2—3 mal, bei M. macrurus 3—4 mal die Körperlänge. Letztere Art wird übrigens gekennzeichnet, durch höchst eigentümlichen Bau und durch spezielle optische und chemische Eigenschaften des Schwanzanhangs.

Ebenfalls nicht näher verwandt ist M. bicaudatus mit den von Weltner (29) auf Hechtrogen entdeckten Parasiten — No. 3 —, welche der genannte Autor mit den von Creplin an den Kiemen von Acerina cernua gefundenen Myxosporidien identifiziert. Letztere Form ist durch Gurley mit dem Namen Myxobolus Creplini ausgezeichnet worden. Wie schon bemerkt, fand Weltner geschwänzte und ungeschwänzte Sporen nebeneinander; die ersteren gehen wahrscheinlich aus den letzteren hervor. Form, sowie Art und Weise der Verbindung der Schalenhälften bei den geschwänzten Sporen stimmt mit den diesbezüglichen Verhältnissen bei M. bicaudatus nicht überein. Die beiden Schwanzanhänge von M. Creplini bleiben gewöhnlich ungleich lang; oft fehlt sogar der Schwanz der einen Schalenklappe ganz. In der Flächenansicht überdecken sich in der Regel auch bei den Myxosporidien des Hechtrogens die beiden Caudalbildungen. Als Dimensionen der von ihm entdeckten Sporen nennt Weltner (29) folgende Zahlen:

Körperlänge	0,018 mm
Körperbreite	0,0068 „
Schwanzlänge	0,011 „

Die Maße entsprechen also nicht denjenigen der Sporen von M. bicaudatus. Auch im inneren Bau beider Formen finden sich mancherlei Abweichungen.

Einen kurzen, meistens einfachen, selten mehr oder weniger deutlich gegabelten bis doppelten Schwanz besitzen die Sporen von M. linearis, M. psorospermicus und von der unter No. 9 angeführten Myxobolusart, die Claparède auf den Kiemenbogen von Coregonus fera fand. In der etwas zweifelhaften Species M. diplurus Gurley, deren Polkapseln am hinteren Ende des Sporenkörpers liegen sollen, ist der kurze Sporenschwanz von der Basis an gespalten. Alle diese Arten können somit nicht als nächste Verwandte von M. bicaudatus gelten.

In engen Beziehungen dagegen steht M. bicaudatus zu der unter No. 10 genannten Form M. linearis? Gurley, und ganz besonders zu der bekannten Art M. schizurus Gurley, die J. Müller in der Orbita des Hechtes fand. Die Sporen von M. linearis? tragen einen aus zwei Hälften zusammengesetzten Schwanz von doppelter Körperlänge.

Die gewöhnlich vereinigten Schwanzhälften trennen sich unter dem Einfluß konzentrierter Schwefelsäure.

M. schizurus Gurley, der nächste Verwandte von M. bicaudatus, besitzt Sporen, deren Schwanzanhang drei bis viermal die Körperlänge mißt. Vom Ursprung nach dem freien Ende verjüngt sich der Schwanz allmählich. „Sehr häufig", fährt J. Müller fort, „ist der Schwanzfaden am Ende oder in ganzer Länge gabelig geteilt; diese Teilung wird so oft gesehen, daß sie vielleicht Regel ist, so daß der Schwanzfaden nur einfach erscheint, wenn die beiden

Fäden dicht aneinander liegen." Auch der Sporenkörper von M. schizurus zeigt in Dimensionen und Bau manche Anklänge an M. bicaudatus. Er ist oval und besitzt zwei durch einen besonders an den Polen stark vorspringenden Randwulst vereinigte, konvexe Schalenklappen. Die Länge des Sporenkörpers beträgt für M. schizurus, ähnlich wie für M. bicaudatus, 0,012 mm, die Breite 0,006—0,007 mm.

Trotz dieser vielfachen Uebereinstimmungen möchte ich die beiden Arten vorläufig wenigstens nicht in eine Species zusammenfassen.

Beide Formen unterscheiden sich zunächst durch die Größe und Lage ihrer Cysten. M. bicaudatus findet sich eingekapselt nur in der Körpermuskulatur von Coregoniden, seine Cysten werden über 30 mm lang. M. schizurus ist einzig aus der Augenmuskulatur von Esox lucius bekannt, die Kapseln erreichen nur 0,44—1,09 mm Länge. Allerdings darf auf den verschiedenen Cystenumfang nicht allzuviel Gewicht gelegt werden, da die Größe der Kapseln noch durch das infizierte Organ und seine Umgebung mitbestimmt wird. Auch die Verschiedenheit der Wirte und des von den Cysten besetzten Organs dürfte bei der Frage nach der spezifischen Selbständigkeit von M. schizurus und M. bicaudatus kaum eine große Rolle spielen.

Viel wichtiger ist der Umstand, daß die Sporen beider Formen in einigen Punkten voneinander abweichen. Der Sporenkörper von M. schizurus zeigt, von der Fläche betrachtet, durchaus ovale Gestalt, derjenige von M. bicaudatus ist vorn deutlich abgestumpft, hinten zugespitzt. M. bicaudatus besitzt ferner im allgemeinen längere Schwanzanhänge, als die Sporen aus der Augenmuskulatur von Esox. Endlich zeigt ein Vergleich der Müller'schen Zeichnungen mit den dieser Abhandlung beigegebenen Figuren, daß die Art und Weise des Ursprungs der Schwänze aus dem Sporenkörper für beide Arten eine recht verschiedene ist.

Alle diese Einzelpunkte zusammengefaßt berechtigen wohl dazu, M. bicaudatus als eigene Species aufrecht zu erhalten.

M. bicaudatus wäre also in seinen Sporen vor den übrigen Myxobolusarten ausgezeichnet, durch die Länge und deutliche Trennung der Schwanzanhänge, die sich nur ausnahmsweise zu einem einfachen Caudalfortsatz zusammenlegen, oder die, wenn der einfache Schwanz als Ausgangsform angesehen werden soll, sich mit der größten Leichtigkeit trennen.

In Bezug auf Länge und Spaltbarkeit des Sporenschwanzes lassen sich die verschiedenen Species von Myxobolus in eine Reihe stellen, deren eines Extrem durch M. bicaudatus gegeben wird, während ihr anderes Ende in den oben genannten Formen No. 1, 2, 4, 5, 6 mit kurzem und immer einfachem Caudalanhang Vertreter findet.

M. bicaudatus muß endlich nach von Thélohan (27) entwickelten und wohl allgemein geteilten Ansichten als sekundär durch intensiven Parasitismus weit degradierte Form betrachtet werden. Als höher entwickelte Stammformen der Myxosporidien wären die in der Gallenblase von Fischen und Amphibien freilebenden Arten

Anspruch zu nehmen. Sie zeichnen sich aus durch Beweglichkeit, durch den Besitz spezialisierter und lokalisierter Pseudopodien, und durch die Erzeugung wenig zahlreicher Sporen. Eine Uebergangsreihe führt allmählich zu den Formen mit sehr stark ausgeprägtem Parasitismus. Als ihr typischer Vertreter kann M. bicaudatus gelten. Diese reinen Parasiten schmarotzen immer in den Geweben und nicht mehr in offenen Organen. Ihre Beweglichkeit ist sehr ververmindert oder ganz aufgehoben; spezialisierte Pseudopodien treten nicht mehr auf. Die Fähigkeit, Sporen zu erzeugen, ist dagegen durch den Parasitismus ins Ungemessene gesteigert worden.

Um vollständig zu sein, mag erwähnt werden, daß Claparède an demselben Coregonus, dessen Muskeln mit Myxosporidien besetzt waren, noch zwei weitere Myxobolusformen fand. Die eine bildete zahlreiche Cysten von 0,25—0,33 mm Durchmesser in der Kiemenschleimhaut. In den Kapseln ruhten sphärische, ungeschwänzte Sporen von 0,09 mm Länge, mit kugeligem, stark refringierendem Kern und einigen kleinen Granulationen. Gurley belegt diese Form mit dem Namen Myxobolus spheralis. In einer weiteren Cyste der Kiemenbogen von Coregonus stieß Claparède einmal auf Myxobolussporen, die sich mehr denjenigen der Muskelblasen näherten. Die Cyste war 1 mm lang, ihre Sporen trugen einen kurzen, einfachen, seltener am Ende gegabelten Schwanz. Einer gütigen, nach Schluß dieser Abhandlung eingetroffenen Mitteilung von Prof. J. A. Palmén entnehme ich, daß in Helsingfors die Coregoniden häufig und oft in sehr reichem Maße mit Cysten von M. bicaudatus besetzt sind.

Die vorliegende Arbeit kommt zu folgenden Resultaten:

1) In der Muskulatur der Gattung Coregonus finden sich häufig sehr umfangreiche Myxosporidiencysten.

2) Dieselben gehören alle ein und derselben Art, Myxobolus bicaudatus n. sp., an.

3) Mit M. bicaudatus sind synonym M. Kolesnikovi Gurley, M. Zschokkei Gurley und M. spec. incert. Gurley, über die von Claparède, Kolesnikoff und Zschokke nur unvollständige Angaben gemacht worden sind.

4) Die Sporen von M. bicaudatus zeichnen sich durch die bedeutende Länge des immer doppelten Schwanzfortsatzes aus.

5) M. bicaudatus ist nahe verwandt, doch nicht identisch mit M. schizurus Gurley, aus der Orbitalmuskulatur von Esox lucius.

Erklärung der Figuren.

Sporen aus den Cysten von Myxobolus bicaudatus.

Fig. 1 und 2. Flächenansicht. Im Sporenkörper die Polkapseln, Kerne, die Vakuole und der Amöboidkeim sichtbar. In Fig. 2 die Polfäden vorgeschnellt.

Fig. 3 und 4. Ansicht vom Rand mit dem Randwulst und dem Ursprung der beiden Schwanzanhänge. In Fig. 4 die Polfäden vorgeschnellt und die beiden Schwanzanhänge zusammengelegt.

Litteratur.

1) Balbiani, G., Sur l'organisation et la nature des Psorospermies. (Compt. rend. acad. sciences. T. LVII. Paris 1863.)
2) — —, Myxosporidia, ou Psorospermies des poissons. (Journ. microgr. Paris 1883.)
3) — —, Leçons sur les Sporozoaires. (Paris 1884.)
4) Braun, M., Referat über: Ludwig, H.: Die Myxosporidiumkrankheit der Barben in der Mosel. (Centralbl. f. Bakt. u. Paras. Bd. VI. 1889.)
5) Bütschli, O., Beiträge zur Kenntnis der Fischpsorospermien. (Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. XXXV. 1881.)
6) — —, Myxosporidia, in: H. G. Bronn's Klassen und Ordnungen des Tierreichs. Bd. I. Protozoa. 1889.
7) de Claparède, A., Notiz in: Lunel, G., Histoire naturelle des poissons du bassin du Léman. 1874.
8) Gluge, G., Notice sur quelques points d'anatomie pathologique comparée suivie de quelques observations sur la structure des branchies dans les épinoches. (Bull. acad. roy. belg. 1838.)
9) Gurley, R. R., On the classification of the Myxosporidia. (Bullet. U. S. Fish Commission. 1891.)
10) — —, The Myxosporidia, or Psorosperms of fishes, and the epidemics produced by them. (Report U. S. Commissioner of Fish and Fisheries for 1892. Washington 1894.)
11) Jurine, L. L., Histoire des poissons du lac Léman. (Mém. soc. phys. hist. nat. Genève. T. III. 1825.)
12) Kolesnikoff, N. F., O psorospermiakk o muskulature rib. (Vet. Vestnik. Kharkoff 1886.)
13) Leydig, F., Ueber Psorospermien und Gregarinen. (Arch. f. Anat., Phys. u. wiss. Med. 1851.)
14) Lieberkühn, N., Ueber die Psorospermien. (Arch. f. Anat., Phys. u. wiss. Med. 1854.)
15) Linton, E., On certain wart-like excrescences occurring on the short minnow, Cyprinodon variegatus, due to Psorosperms. (Bullet. U. S. Fish Commission. T. IX. 1889.)
16) — —, Notice of the occurrence of Protozoan parasites (Psorosperms) on Cyprinoid fishes in Ohio. (Bullet. U. S. Fish Commission. T. IX. 1889.)
17) Ludwig, H., Ueber die Myxosporidiumkrankheit der Barben in der Mosel. (Jahresber. d. rhein. Fischereivereins. Bonn 1888.)
18) Lunel, G., Histoire naturelle des poissons du bassin du Léman. (Association zoologique du Léman. 1874.)
19) Müller, J., Ueber eine eigentümliche krankhafte parasitische Bildung mit spezifisch organisierten Samenkörperchen. (Arch. f. Anat., Phys. u. wiss. Med. 1841.)
20) Müller, J. u. Retzius, A., Ueber parasitische Bildungen. (Arch. f. Anat., Phys. u. wiss. Med. 1842.)
21) Pfeiffer, L., Die Protozoen als Krankheitserreger. 2. Ausgabe. Jena 1891.
22) Railliet, A., Traité de zoologie médicale et agricole. Paris 1895.
23) Thélohan, P., Nouvelles recherches sur les spores des Myxosporidies. (Compt. rend. acad. Paris. T. CXI. 1890.)
24) — —, Contributions à l'étude des Myxosporidies. (Annal. microgr. Paris 1890.)
25) — —, Observations sur les Myxosporidies et essai de classification de ces organismes. (Bull. soc. Philomath. Paris 1892.)
26) — —, Altérations du tissu musculaire dues à la présence de Myxosporidies et de Microbes chez le barbeau. (Compt. rend. soc. biol. Paris. 1893 Mars.)
27) — —, Sur les affinités réciproques des Myxosporidies. (Compt. rend. acad. Paris. T. CXVIII. 1894.)
28) von Wasielewski, Sporozoenkunde. Ein Leitfaden für Aerzte, Tierärzte und Zoologen. Jena 1896.
29) Weltner, W., Ueber Myxosporidiensporen in den Eiern von Esox lucius. (Sitz.-Ber. d. Ges. naturf. Freunde Berlin. 1892. No. 4.)
30) Zschokke, F., Recherches sur l'organisation et la distribution zoologique des vers parasites des poissons d'eau douce. (Archives de biologie. T. V. 1884.)

Referate.

Riedel, Ein Beitrag zur Typhusverbreitung durch Milch. (Zeitschr. f. Medizinalb. 1898. No. 3.)

R. berichtet über eine Typhusepidemie, welche im letzten Sommer in Lübeck in der Vorstadt S. Lorenz beobachtet und auf Milchgenuß zurückzuführen ist. Nachdem in der ersten Hälfte des Jahres 1897 nur 3 Typhusfälle aufgetreten waren, kamen im Juli und August innerhalb weniger Wochen 23 Typhusfälle zur Meldung, zu welchen noch 2 nicht als Typhus gemeldete, gleichwertige gastrische Fieber hinzuzuzählen sind. Diese Fälle waren auf verschiedene Gegenden uud Straßen der Vorstadt und auf 12 Familien verteilt. Sämtliche betroffenen Häuser hatten Wasserleitung und Klosetanlagen und ließen keinerlei örtliche hygienische Mißstände erkennen. Dagegen stellte sich heraus, daß von den 22 Typhuserkrankungen 18 Fälle, ebenso wie die beiden Fälle von gastrischem Fieber, Familien betrafen, die ihre Milch aus einer gemeinsamen Quelle bezogen. Sämtliche Erkrankten gestanden den Genuß roher Milch zu; diese war, wie die Nachforschungen ergeben haben, sicher durch das Wasser zweier Brunnen infiziert worden. Diese wurden daher geschlossen, desinfiziert und erst dann wurde ihre Wiederbenutzung gestattet.

In dem darauf folgenden Vierteljahre sind in S. Lorenz nur 4 Typhuserkrankungen vorgekommen, keine davon in der Kundschaft der betreffenden Milchlieferanten.

Hugo Laser (Königsberg i. Pr.).

Germano, Eduardo, Die Uebertragung von Infektionskrankheiten durch die Luft. I. Die Uebertragung des Typhus durch die Luft. (Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. XXIV. p. 403.)

Verf. bespricht die von verschiedenen Autoren bekannt gegebenen epidemiologischen Beobachtungen über die Uebertragung des Typhuskeimes durch die Luft und empfiehlt große Vorsicht bei der Beurteilung dieser Fälle, welche vielfach auch auf andere Weise gedeutet werden können. Er ist der Auffassung, daß nur durch das Experiment die Frage zu lösen sein wird, ob der Typhuserreger eine genügende Widerstandsfähigkeit gegen Austrocknen aufweist, um in lebendem Zustande durch Luftströmungen fortgetragen zu werden, was nach manchen der bisher in dieser Richtung vorliegenden Untersuchungen in der That der Fall zu sein scheint.

Bei eigenen Versuchen vermischte G. Typhusbouillonkulturen oder Aufschwemmungen von Typhusbacillen mit sterilisierten Staubproben und setzte diese Mischungen dann, in verschieden dicken Schichten ausgebreitet, einer Austrocknung bei Zimmertemperatur aus. Schon nach einem Tage waren in dem Materiale Bacillen, die auf Agarplatten zu gedeihen vermochten, nicht mehr vorhanden.

Die Typhuskeime waren in einigen Staubproben sogar im Zustande unvollständiger Austrocknung rasch abgestorben.

Wurden Typhusbacillen auf sterilen, mit 10 Proz. Bluterum, versetzten Faeces gezüchtet, die üppig entwickelten Kulturen mit keimfrei gemachtem Staub vermischt und alsdann der Austrocknung bei Zimmertemperatur ausgesetzt, so waren allerdings erst nach 6 Tagen auf Agar entwickelungsfähige Keime nicht mehr vorhanden, aber es war, da bis dahin eine wirklich vollkommene Austrocknung nicht erreicht war, auch die Möglichkeit nicht gegeben, daß sich Typhusbacillen etwa staubförmig in die Luft erheben und mit dem Luftstrome forttragen lassen konnten. Auch auf Leinwand und Wollstoffen angetrocknete Typhusbacillen gingen zu Grunde, bevor oder so bald sie sich im Zustande vollkommener Austrocknung befanden, was in diesen Fällen noch längere Zeit beanspruchte als bei den auf Faeces angetrockneten Bacillen.

Typhusbacillen, welche längere Zeit unter günstigen Ernährungsbedingungen in der Erde gelebt hatten, zeigten keine erhöhte Widerstandsfähigkeit gegen Austrocknen. Eine Sporenbildung, wie sie Almquist anzunehmen geneigt ist, hatte demnach nicht stattgefunden.

G. kommt zu dem Schlusse, daß der Typhuserreger nicht imstande ist, völlige Austrocknung zu überleben, daß er aber allerdings in feuchter Umgebung oder in scheinbar trockenem Zustande eine lange Lebensdauer aufweisen kann. „Eine Luftinfektion, zumal auf größere Entfernungen, muß deshalb ganz undenkbar erscheinen.“

Vogel (Hamburg).

Chiari, H. und **Kraus, E.**, Zur Kenntnis des atypischen Typhus abdominalis, resp. der reinen „typhösen Sephthämie“. (Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. XVIII. Heft 5 u. 6.)

Ein einleitendes Referat über die einschlägige Litteratur lehrt, daß es sich bei den wenigen publizierten Fällen von sog. reiner typhöser Sephthikämie größtenteils doch nur um mit typischen oder atypischen typhösen Lokalveränderungen kombinierte, sekundäre Sephthämie handelte.

Den Untersuchungen der Verff. liegen 19 Fälle zu Grunde, die an Chiari's pathologisch-anatomischem Institute zu Prag zur Sektion kamen, und von denen 17 klinisch als Typhus erkannt waren, 2 sich hinterher als solcher erwiesen.

Das Material ist in 4 Gruppen geteilt. Die ersten beiden umfassen 9 anatomisch typische und 3 zwar anatomisch atypische, aber doch schon bei der Sektion als Typhus erkennbare Fälle. Die wichtigste ist die 3. Gruppe. In den 5 dazu gehörigen Fällen war es nämlich bei der Sektion unmöglich, einen Anhaltspunkt für eine typhöse Infektion zu gewinnen. Nur die durch die Serumprobe unterstützte klinische Diagnose gab die Veranlassung, diese Fälle auch noch bakteriologisch eingehend auf Typhusbacillen zu untersuchen. Diese Untersuchung ergab thatsächlich in allen 5 Fällen das Vorhandensein von Typhusbacillen in verschiedenen Organen (Gallenblase, Mesenterialdrüsen, Milz, Nieren, resp. Harn). Sie be-

weisen somit, daß die Typhusinfektion ohne jede Lokalisation, also die reine typhöse Sephthämie relativ häufig ist. Ein im Anhange zu dieser Gruppe mitgeteilter weiterer Fall konnte als Typhus weder makroskopisch noch bakteriologisch erwiesen wurde. Aber die im Leben und an der Leiche positive Serumprobe, der Krankheitsverlauf und mehrere gleichzeitige Typhuserkrankungen in der Familie drängen zur Annahme einer typhösen Infektion rein sephthämischer Art.

Auch im letzten Falle (4. Gruppe), der klinisch und bei der Sektion ausgesprochene Symptome einer chronischen Tuberkulose gezeigt hat, aber eine positive Serumprobe gab, scheint es trotz der negativ ausgefallenen bakteriologischen Untersuchung nicht ausgeschlossen, daß eine eventuell schon vor längerer Zeit abgelaufene Typhusinfektion derselben Art vorhanden gewesen war.

Die bakteriologische Diagnose der Typhusbacillen stützte sich stets auf das Wachstum auf und in Zuckeragar, in Gelatine, Bouillon, Gelatine, auf Kartoffeln, das Fehlen von Gasbildung, das Nichtgerinnen von Milch, die negative Indolreaktion, Nichtfärbbarkeit nach Gram, lebhafte Beweglichkeit, peritriche Geißelbildung. Vielfach wurden die Kulturen zur Serumprobe bei anderen Fällen weiter verwendet. Meist — in der 2., 3. und 4. Gruppe stets — wurden auch Schnittpräparate der Organe bakteriologisch untersucht.

Die Verff. knüpften an ihre interessanten Mitteilungen die Aufforderung, dem Vorkommen von reiner typhöser Sephthämie, die unter anderen Erscheinungen larviert sein kann, namentlich an Orten Aufmerksamkeit zu schenken, wo Typhus abdominalis endemisch ist. Hierbei sind vor allem jene Fälle einer genauen bakteriologischen Untersuchung zu unterwerfen, in denen die Serumprobe ein positives Resultat ergeben hatte.

Die neueren Beobachtungen, welche gegen die spezifische Bedeutung der Serumprobe sprechen sollen, bei denen aber eine bakteriologische Untersuchung auf Typhus p. mortem nicht vorgenommen wurde, scheinen den Verff. wenig beweiskräftig zu sein. — Sie empfehlen ganz besonders in zweifelhaften Fällen, die Untersuchung der Gallenblase auf Typhusbacillen vorzunehmen, da sie eine bereits mehrjährige Erfahrung an größerem Materiale lehrt, daß, wenn überhaupt eine typhöse Infektion im Körper vorhanden war, fast stets die Typhusbacillen aus der Gallenblase kultiviert werden können.

Andererseits gelang es ihnen bei zahlreichen Leichen nicht in einem einzigen Falle, bei dem die klinische Diagnose eines Typhus durch anderweitige fieberhafte Erkrankungen hätte verhindert sein können, und unter denen sich viele befanden, die klinisch negative Serumprobe ergeben hatten, Typhusbacillen aus der Gallenblase zu züchten. Schloffer (Prag).

Ohlmacher, A. P., Clinical and pathologic features of two cases of typhoid meningitis. (Journal of the American Medical Association. 1897. August 20.)

Ohlmacher giebt genaue Krankengeschichten und Sektionsprotokolle zweier Fälle von Typhus, die mit hämorrhagischer resp. purulenter Meningitis einhergingen. Beide endeten in der vierten

Krankheitswoche tödlich. In den erkrankten Hirnhautpartieen fanden sich Typhusbacillen rein. Im Anschluß an die Beobachtungen stellt Ohlmacher die Litteratur über Typhusbacillen-Meningitiden kurz zusammen. Er findet, daß in den meisten beobachteten Fällen wie in den seinigen die Meningitis nur sehr wenig für sie charakteristische Symptome erregt hat; gewöhnlich sind nur tiefe Bewußtlosigkeit, Koma, Delirien als Zeichen der Hirnhautentzündung während des Lebens zu bemerken gewesen. R. Abel (Hamburg).

Ohlmacher, A. P., A case of typhoid fever with secondary streptococcus infection complicated with meningitis. (Cleveland Medical Gazette. 1897. May.)

Ein 24-jähriges Weib starb am Ende der zweiten Woche einer Ileotyphuserkrankung, nachdem sie vor dem Tode verbreitete tonische Flexorenkrämpfe, zumal links, gezeigt hatte. Die Sektion ergab außer den Erscheinungen des Typhus linkerseits Bronchopneumonie und rechtsseitige hämorrhagische Pachymeningitis mit katarrhalischer Leptomeningitis, beide ganz frisch. Kulturen aus den erkrankten Hirnhautpartieen und dem Herzblute ließen Streptokokken und Typhusbacillen aufgehen. Aus Milz und Mesenterialdrüsen wuchsen Typhusbacillen allein. Verf. hält es für wahrscheinlich, daß die Streptokokken von der Lunge aus eingedrungen sind. Ob die Hirnhautentzündung hauptsächlich durch sie oder durch die Typhusbacillen veranlaßt worden ist, war mangels entscheidender histologischer Bilder nicht festzustellen. R. Abel (Hamburg).

Block, Die Typhusepidemie in Beuthen O.-Schl. (Dtsch. med. Wochenschr. 1897. No. 50.)

Beuthen hat im vergangenen Sommer und Herbst 1344 Typhuserkrankungen (71 Todesfälle) gehabt, das Nachbardorf Rossberg 156 (8), der Landkreis 97 (6). Die Erkrankungen in der Stadt begannen im Mai, fingen Ende Juli an sich zu häufen, vom 9.—15. August wurden 272 Fälle gezählt. In der Stadt und in Rossberg beschränkte sich die Seuche fast ausschließlich auf Häuser, welche an eine der Verunreinigung ausgesetzten, von der Karsten-Centrumgrube herkommenden Wasserleitung angeschlossen waren. In dem Leitungswasser wurden im September in 2 Proben Typhusbacillen gefunden. Bald, nachdem am 9. August vor dem Leitungswasser öffentlich gewarnt war, begann die Seuche schnell abzunehmen. Nach dem 30. August erfolgten 3 Wochen hintereinander etwa je 120 neue Fälle, dann wurde die Leitung gänzlich geschlossen, und nun kam es schnell zum Erlöschen der Epidemie, vom 20.—26. September zählte man 98, vom 27. September bis 3. Oktober 72, vom 4. bis 10. Oktober nur noch 5 neue Fälle. — Bemerkenswert ist die Beobachtung, daß ein 8 Jahr alter Knabe, der erst ein Jahr vorher Typhus überstanden hatte, eine neue schwere Erkrankung dieser Art durchmachte. Kübler (Berlin).

Ohlmacher, A. P., The bacterium vulgare in a case of cerebellar abscess and leptomeningitis following middle-ear disease. (Cincinnati Lancet-Clinic. 1897. 4. Sept.)

In einem nach Mittelohreiterung entstandenen Kleinhirnabsceß wie im Eiter der sich daran anschließenden Meningitis wurde der Proteus vulgaris neben dem Staphylococcus pyogenes albus und cereus flavus gefunden. Nur Malenchini scheint bisher im Meningitiseiter ebenfalls zweifellos in einem Falle den Proteus und zwar vergesellschaftet mit Streptokokken, konstatiert zu haben; auch in diesem Falle war die Infektion von einer Mittelohrerkrankung aus auf die Meningen gelangt.

R. Abel (Hamburg).

Schäffer, Beitrag zur Frage der Gonokokkentoxine. (Fortschr. d. Med. 1897. No. 21.)

Die Veranlassung zu den Untersuchungen war der in der Litteratur, namentlich der französischen, immer wiederkehrende Versuch, klinische, bei Gonorrhöekranken auftretende Erscheinungen durch die Annahme eines spezifischen Gonokokkengiftes zu erklären; auf dieses sind wohl einige Symptome zurückzuführen, so z. B. die im Anschluß an Gonorrhöe mit Gelenkerkrankung meist beiderseits auftretende „conjonctivite arthritique“, bei der es bisher niemals gelungen ist, Gonokokken nachzuweisen, die sog. gonorrhischen Exantheme u. s. w. S. geht an die Frage der Gonokokkentoxine zuerst mit Hilfe des Tierexperimentes heran.

Die Gonokokken wurden bei 36—37 ° C in flüssigem Nährboden, der aus 1 Teil einer eiweißreichen Ascitesflüssigkeit und 2 Teilen Fleischwasserbouillon oder Milzbouillon bestand, gezüchtet. Letztere ist in gleicher Weise wie Fleischwasserbouillon bereitet, nur ist statt des Fleisches frische Rindermilz verwendet. Es wurden 2—6 Tage alte Kulturen durch kleine Berckefeld-Filter filtriert und das Filtrat Kaninchen und Meerschweinchen subkutan injiziert. Bald nach der Injektion trat jedesmal erhebliche Fiebersteigerung ein; indes erhielt S. dasselbe Resultat auch bei der Injektion der sterilen Kontrollnährböden.

Es wurde ferner eine Reihe von subkutanen Injektionen mit den Kulturen selbst gemacht, weil die Möglichkeit bestand, daß in das Filtrat nicht sämtliche Giftstoffe übergehen. Es wurden indessen fast nur die gleichen Erscheinungen wie bei den vorhergehenden Experimenten beobachtet, d. h. erhebliche Temperatursteigerung, die indes wiederum auch bei Kontrollversuchen eintrat. Dagegen wurde 2 mal 24 Stunden nach der Einspritzung bei Kaninchen eine deutliche schmerzhafte Anschwellung an der Injektionsstelle bemerkt, die jedoch sehr bald wieder schwand.

Aussichtsreicher schien nun zum Studium der Gonokokkentoxine die Prüfung ihres Verhaltens zur menschlichen Urethralschleimhaut. Die Versuche wurden an 3 Patienten, die im Anschluß an eine vor längerer Zeit durchgemachte Gonorrhöe an Urethritis chronica litten, vorgenommen, bei denen es sich um einen spezifischen Prozeß nicht mehr handelte. Zur Verwendung kam das Filtrat einer 4-tägigen in Ascitesfleischwasserbouillon gezüchteten Kultur, resp. das einer 4 resp. 5 Tage lang in Ascitesmilzbouillon gezüchteten Reinkultur. Es wurden an einem Tage 3 Injektionen mit einer sterilen Urethral-

spritze in der gewöhnlichen Weise mit 6 ccm des Filtrats gemacht und die Flüssigkeit 5 Minuten in der Harnröhre gelassen. Es trat starke Eiterung ein, ohne subjektive Beschwerden. Die Sekretion nahm ohne therapeutische Maßnahmen schnell wieder ab. In sämtlichen von dem Eiter angefertigten Präparaten fanden sich viele polynukleäre Leukocyten, reichliche Schleimmassen, jedoch keinerlei Mikroorganismen. Kontrollversuche ergaben, daß Injektionen mit dem sterilen Nährmedium allein keinerlei Eiterung hervorriefen. Es ergiebt sich demnach, daß die durch Filtration gewonnenen Gonokokkenstoffwechselprodukte eine Urethritis acuta von nicht progredientem Verlauf beim Menschen hervorzurufen imstande sind.

Es dürften daher die Toxininjektionen zur provokatorischen Reizung geeignet erscheinen. Wir bedienen uns zu diesem Zwecke einer schwachen Sublimat- oder Argentum nitricum- resp. Argentaminlösung. Hier besteht jedoch der Uebelstand, daß die betreffenden Medikamente gleichzeitig eine für die diagnostischen Zwecke unerwünschte Gonokokken-tötende Eigenschaft entfalten und hierdurch den Nachweis der Mikroorganismen erschweren können. Die toxinhaltige Flüssigkeit ist von diesem Reiz frei und wirkt weniger epithelschädigend. Hugo Laser (Königsberg i. Pr.).

Colombini, P., Bakteriologische und experimentelle Untersuchungen an einem Falle von Harnröhrentripper mit Gelenks- und Hautaffektionen. (Monatshefte f. prakt. Dermatologie. Bd. XXI. p. 548—558.)

— —, Recherches bactériologiques expérimentales sur un cas de blennorrhagie avec manifestations articulaires et cutanées. (Journal des maladies cutanées et syphilitiques. Année VII. October.)

In beiden Publikationen schildert Verf. die von ihm an einem Tripperkranken gemachten Beobachtungen. Bei dem 33-jährigen Patienten entwickelt sich während eines Trippers 20 Tage nach der Infektion eine Schwellung des linken Kniegelenkes und 5 Tage darauf ein scharlachartiger Ausschlag über den ganzen Körper bis auf wenige kleine Stellen am Unterleibe, an den Handflächen und Fußsohlen. Fieber bis 40,3°, schlechtes Allgemeinbefinden, Milzschwellung, leichte Albuminurie. Der Ausschlag verschwindet nach 9 Tagen, ohne daß therapeutische Maßnahmen ergriffen worden wären, von selbst unter starker Hautabschuppung; im Gesichte und an den Extremitäten stellen sich zahlreiche miliare Bläschen ein. Das Exsudat in dem erkrankten Gelenke wird entleert, worauf geeignete Nachbehandlung Heilung herbeiführt.

Aus dem Kniegelenksexsudat, das dicklich, gelblichgrün und trübe erscheint und faserig eiterige Flocken enthält, gehen auf Wertheim'schem Menschenblutserumagar Kolonieen von Gonokokken in Reinkultur auf. Mit der fünften resp. siebenten Generation werden zwei gesunde Männer in die Harnröhre geimpft, worauf beide an Gonorrhöe erkranken. Auch in die Harnröhre eines Hundes und dreier Kaninchen wird Kulturmaterial eingestrichen. Tags darauf sind die Harnröhrenmündungen etwas gerötet. Zwei Tage später

läßt sich aus der Harnröhre des Hundes ein kleiner Tropfen, aus derjenigen des Kaninchens eine geringe Quantität weißlichen, schleimigen Sekretes entleeren. In diesem sieht man bei mikroskopischer Untersuchung, wenn auch nicht sehr zahlreich, in weißen Blutkörperchen und Epithelzellen Gonokokken von typischer Form, Lagerung und dem bekannten Verhalten gegen Farbstoffe. Drei Tage später ist nichts Abnormes bei den infizierten Tieren mehr zu konstatieren.

An gleichem Tage wie das Kniegelenksexsudat, d. h. zur Zeit der stärksten Entwickelung des scharlachartigen Exanthems, werden einige Tropfen Blut von verschiedenen Körperstellen mikroskopisch und kulturell auf Gonokokken untersucht, aber mit negativem Erfolge. Auch im Inhalt der später aufschießenden miliaren Bläschen werden keine Gonokokken gefunden.

Die Hauterkrankung in dem beschriebenen Falle ist nach Colombini als Ausdruck einer pyämischen Verbreitung des Gonococcus durch den Körper, einer Gonämie, anzusehen. In vielen ähnlich liegenden Fällen hat man im Verlaufe des Trippers auftretende Exantheme nicht als eine Folge der Tripperinfektion aufgefaßt, sondern auf die Wirkung zur Behandlung des Trippers benutzter Balsamica auf den Körper zurückgeführt. Colombini's Kranken waren vor dem Erscheinen des Exanthems derartige Mittel nicht gereicht worden; als er später experimenti causa Cubeben und Perubalsam erhielt, erschien kein Exanthem. Colombini glaubt überhaupt jede Beziehung zwischen dem Gebrauche balsamischer Mittel und dem Auftreten von Hauteruptionen im Verlaufe einer Gonorrhöe bestreiten zu müssen. R. Abel (Hamburg).

Däubler, C., Blutuntersuchungen Tropenkranker in Europa, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der ostindischen Malariaparasiten. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. 1897. p. 368 ff.)

Das Beobachtungsmaterial entstammt dem Militärhospital zu Zütphen in Holland; bei Beri-Berikranken fand D. im Blute eine Vermehrung des Fetttröpfchengehaltes bis zu 4,4 Stück im Gesichtsfeld. Das Blut einiger Dysenteriekranker bot im wesentlichen die Erscheinungen der Anämie dar (weniger rote Blutkörperchen und geringerer Hämoglobingehalt). Die 34 Malariakranken ostindischer Provenienz, zum größten Teile nicht regelmäßig fiebernde Kachektiker, wiesen nur 2mal (!) Halbmonde auf; den regelmäßigen, wenn meistens auch spärlichen Blutbefund bildeten auch hier die kleinen ringförmigen Parasiten, welchen D. wegen ihres zum Ringe gehörigen Plasmainhaltes besser die Bezeichnung „scheibenförmig" gegeben haben möchte (wodurch aber nicht das Charakteristische, nämlich der ringförmige Kontur, ausgedrückt werden würde. Ref.) Neben diesen endoglobulär gelegenen, gar nicht oder wenig pigmentierten Parasiten wurden solche, aber kleinere und nur als Plasmakügelchen mit Kern imponierende, auch ektoglobulär oder an eine Blutscheibe angelehnt, angetroffen. Bei einem im Remittenstypus fiebernden Malariakranken fand sich neben der kleinen auch die große, gut

pigmentierte Tertianspecies. Die Untersuchung geschieht am besten im ganz schwach gefärbten oder am ungefärbten Präparat. Orange-Eosin-Methylenblaufärbung gab gute Bilder. Unter den glänzend hellbräunlich oder dunkelgelb gefärbten Erythrocyten lassen sich die parasitenhaltigen „auf den ersten Blick erkennen, weil sie sich leicht auch ungefärbt abheben“. In dem Resumé findet sich unter 6) noch folgender Satz: „Außer der massenhaften Entwickelung der Parasiten in lebenswichtigen Organen, müssen durch stete Beeinflussung des europäischen Organismus in den Tropen klimatische Schädlichkeiten für die Malignität der Tropenfieber verantwortlich gemacht werden, welche den pigmentierten Tropenbewohner nicht treffen, der deshalb imstande ist, die Krankheit zu überwinden und seine Rasse zu vermehren, während beim Weißen erst nach längerer Einwirkung des europäischen Klimas, wie die Beobachtungen in Zütphen lehren, die gleiche günstige Wirkung erzielt wird.“

O. Schellong.

Däubler, K., Zur Kenntnis der ostindischen Malariaparasiten mit Vergleichen zu den Malariaparasiten anderer Länder. (Berl. klin. Wochenschr. 1898. No. 5.)

Die Hauptpunkte seiner Arbeit faßt Däubler in folgenden Punkte zusammen:

1) Bei der ostindischen Malaria werden nur 2 Arten von Malariaparasiten gefunden: die kleine, nur im Jugendzustande im peripheren Blut anwesende, welche Halbmonde bildet, in den inneren Organen ihr Wachstum vollendet und die groben Parasiten, welche ihren Lebenslauf im peripheren Blut vollführen können. Letztere weichen morphologisch und biologisch von ersteren ab und unterscheiden sich in Ostindien meist als Tertian- und Quartanparasiten, auch sind sie in der Regel feiner pigmentiert als die gleichen Formen in Europa.

2) Beide Species können im Blut eines und desselben Kranken zusammen vorkommen und Quotidiana sowie Remittens verursachen, sie zeigen sich bei Tropenfiebern häufig in 2—3 Generationen.

3) Der ostindische kleine Malariaparasit erscheint nicht als Ring, sondern als scheibenförmiges Gebilde und weicht von den kleinen Parasiten anderer Länder nicht wesentlich ab.

4) Bei nach Europa transportierten Malariakranken aus Ostindien nehmen die Parasiten an Zahl ab und bilden häufiger sterile Formen, dabei macht sich eher eine gewisse Periodicität der schwächer auftretenden Fieberanfälle bemerkbar.

5) Beri-beri und Malaria können kompliziert sein und Malaria kann erst in der Rekonvalescenz der Beri-beri auftreten, so daß Beriberi nicht als eine Nachkrankheit von Malaria aufgefaßt werden darf.

6) Außer der massenhaften Entwickelung der Parasiten in lebenswichtigen Organen müssen durch stete Beeinflussung des europäischen Organismus in den Tropen klimatische Schädlichkeiten für die Malignität der Tropenfieber verantwortlich gemacht werden, welche den pigmentierten Tropenbewohner nicht treffen, der deshalb imstande ist, die Krankheit zu überwinden und seine Rassen zu vermehren, während

beim Weißen erst nach längerer Einwirkung des europäischen Klimas, wie die Beobachtungen in Zütphen lehren, die gleiche günstige Wirkung erzielt wird. Schill (Dresden).

Kopke, Ayres, Contribuição para o estudo etiologico do impaludismo na costa occidental d'Africa. [Beiträge zur Aetiologie des Paludismus an der Westküste Afrikas.] (Archivos de Medicina de Lisboa. T. I. 1897. p. 97.)

A. traf bei seinen Untersuchungen in dem Blute aller an Malaria heimgesuchten Individuen die verschiedenen Formen des Haematozoarium von Laveran, mit Ausnahme der Rosenform.

Die sphärische Form war die häufigste, denn sie kam in allen untersuchten Fällen zur Beobachtung, während nur 2 Fälle halbmondförmige Mikroorganismen lieferten. Bezüglich der Beziehung zwischen Form des Parasiten und Dauer, bezw. Typus der Krankheit wird angeführt, daß in den beiden Fällen der Halbmondform die Anfälle täglich auftraten, und daß der eine Fall ein alter war, während es sich in dem anderen um ein robustes und bis zur Zeit der Untersuchung von jedem Malariafall verschontes Individuum handelte. Die Halbmondform scheint also auch gleich in den ersten Anfällen auftreten zu können.

Bei dem einzigen Fall von Schwarzwasserfieber, in welchem das Blut mikroskopisch untersucht werden konnte, fand A. das Hämatozoarium von Laveran in Kugelform, teils frei, teils innerhalb der roten Blutkörperchen. Uebrigens schließt A. deswegen nicht, daß das Hämatozoarium die Ursache des Schwarzwasserfiebers sei, denn der betreffende Patient lebte bereits lange in Afrika und hatte schon so oft an Malaria gelitten, daß die Anwesenheit der Parasiten im Blute durchaus erklärlich war.

Leider konnte der Verf. die Richtigkeit der Beobachtungen Plehn's nicht nachprüfen, weil ihm kein Mikroskop mit Heizvorrichtung zur Verfügung stand.

Das beobachtete Material stammt aus dem Gebiet von Portugiesisch-Westafrika von Loanda bis Mossamedes.

Bettencourt (Lissabon).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Weinberg, Recherche de la séro-réaction chez les anciens typhiques. (Comptes rendus hebdomadaires des séances de la société de biologie. 1897. No. 32.)

Verf. untersuchte die Serumreaktion bei 107 alten Typhusfällen. Bei 34 Fällen erhielt er ein positives Resultat, doch agglutinierte das Serum stets nur in der Verdünnung 1 : 10, nur einmal 1 : 40. Von diesen 38 Fällen hatten den Typhus überstanden je 1 Fall vor 3, 8, 10, 11 Monaten, 5 vor 1 Jahr, 2 vor 2 Jahren, 1 vor 3 Jahren, 2 vor 6 Jahren, 2 vor 8 Jahren, 1 vor 10 Jahren, 1 vor 11 Jahren, 2 vor 12 Jahren, 2 vor 13 Jahren, 1 vor 14 Jahren, 1 vor 15 Jahren, 2 vor 17 Jahren, 2 vor 21 Jahren und je 1 vor 22, 23, 24, 26, 27 und 30 Jahren.

Zwischen der Schwere des überstandenen Typhus und dem Vorhandensein der Serumreaktion fand Verf. keine Beziehung.

Außerdem untersuchte Verf. 10 Fälle von Syphilis im Eruptionsstadium und mehrere Fälle von akutem und Tripper-Gelenkrheumatismus, Bronchitis und Gastritis ohne eine Reaktion bei 1 : 10 je zu erhalten. Marx (Berlin).

Wesbrook and **Wilson,** The serum diagnosis of typhoid fever from the Public Health Laboratory point of view. [Vortrag, gehalten in der American Public Health Association, Philadelphia. 1897. Oct. 26.]

Der Vortrag enthält die Resultate von mehr als 1800 Untersuchungen von 1019 Typhusfällen. Bei 1400 Untersuchungen haben Verff. die bereits von ihnen in der Versammlung der British Medical Association, Sept. 1897 angegebene Methode gebraucht.

In den anderen Fällen wurde eine neuere, von Verff. als genauer bezeichnete Methode gebraucht.

Die praktischen Aerzte wurden vom Gesundheitsamte aus mit einem Couvert versehen, auf welchem die Angaben gedruckt sind. Das Couvert enthält eine Aluminiumöse, ein Blättchen aus Aluminium, das 5 cm im Durchmesser hat, und einen Schein für die klinischen Angaben.

Der Arzt bringt einige Tropfen Blut auf die eine Ecke des Aluminiumblättchens, läßt es trocknen, rollt es zusammen und schickt es nach dem Laboratorium, wo 1 mg des Aluminiumblättchens herausgeschnitten wird und ein Glasröhrchen mit einer bestimmten Quantität destillierten Wassers gebracht wird. Es wurden gewöhnlich Verdünnungen 1:50 gemacht und die Reaktion im Laufe von zwei Stunden beobachtet. Verff. heben hervor, daß der Apparat zur Uebersendung des Blutes sehr leicht und bequem ist. Die Arbeit des Arztes ist sehr beschränkt; das Blut kommt, ohne verunreinigt zu werden, an, und die Genauigkeit der Untersuchung soll bei dieser Methode groß sein. (Ref. will letzteres doch teilweise bezweifeln;

die Blutschicht auf dem Aluminiumblättchen kann doch dünner oder dicker sein, und davon wird auch die Stärke der Verdünnung abhängen.)

Zweimal haben Verff. die Widal'sche Reaktion mit dem Blute Influenzakranker erhalten (Verdünnung 1:25), einmal mit dem Blute eines Phthisikers und einmal bei Rückenmarkentzündung. Obschon die Krankheitsgeschichten über keinen bereits überstandenen Typhus berichten, halten Verff. dasselbe doch nicht für ausgeschlossen, da die Patienten sämtlich in einer Stadt lebten, wo Typhus endemisch ist.

In 40 Proz. der im Anfang der Krankheit untersuchten Fälle trat die agglutinierende Eigenschaft des Blutes (1:25 oder 1:50) vor oder am 7. Tage auf, in 10 Proz. der Fälle am 3. Tage oder noch früher. In 3 Fällen blieb die Reaktion bis zum 22., 36. und 40. Tage aus, trat aber dann auf. Verff. vermuten, daß die Symptome beim Beginn dieser Fälle nicht auf die Wirkung des Typhusbacillus zu beziehen sind.

In 3 Fällen verschwand bereits die agglutinierende Eigenschaft des Blutes am Anfang der 4. Woche.

In 98 der Fälle soll die Reaktion positiv ausgefallen sein. — Verff. heben dann hervor, wie wichtig die Ausführung der Reaktion für die praktischen Aerzte ist, und bitten dieselben, dem Gesundheitsamte möglichst genaue Angaben über die zur Untersuchung kommenden Fälle zu übersenden.

Lydia Rabinowitsch (Philadelphia).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Fürst, L., Zur Prophylaxe und Behandlung der Ophthalmo-Gonorrhoea neon. (Fortschr. d. Med. 1898. No. 4.)

Bei Gelegenheit von Untersuchungen über die Wirksamkeit des Protargol bei Gonorrhoea muliebris wandte F. auch der Verwendung dieses Silberpräparats gegen die Ophthalmo-Gonorrhoea neon. seine Aufmerksamkeit zu, um zu sehen, ob und inwieweit das Präparat, das vor dem Höllenstein vielfache Vorzüge besitzt, in der Prophylaxe und Therapie des genannten Leidens das Argentum nitricum ersetzen könnte. Das Resultat ist der Voraussetzung günstig gewesen.

Die von F. behandelten 24 Fälle verteilen sich auf 8, in denen es prophylaktisch angewandt wurde, und auf 16, in welchen es therapeutisch Verwendung fand. Das Ergebnis seiner Beobachtungen faßt F. in folgenden Sätzen zusammen:

1) In der Prophylaxis und Therapie der Ophthalmo-Gonorrhoea neon. besitzt das Protargol vor dem Argentum nitricum den Vorzug der Unzersetzlichkeit, Reizlosigkeit und der leichteren Anwendbarkeit, sowie der Schonung der Wäsche.

2) Im allgemeinen genügt prophylaktisch das Auswaschen mit Protargol; in Fällen jedoch, wo der Nachweis oder Verdacht mütterlicher Gonorrhöe vorliegt, ist neben präparatorischer Scheidenspülung und Auswaschen die Einträufelung indiziert.

3) Die Protargolauswaschung verdient in der Privatpraxis der Hebammen, denen die Lösung gratis zur Verfügung gestellt werden müßte, neben der Anzeigepflicht als prophylaktische Maßregel obligatorisch eingeführt zu werden.

4) Für die Ophthalmie-Prophylaxis der Kliniken ist die Protargolspülung des Konjunktivalsacks, ja selbst die Protargolwaschung der Augenlider der Höllensteineinträufelung zum mindesten gleichwertig.

5) In der Therapie der Ophthalmogonorrhöe ist das Protargol in Form von Spülung oder Einträufelung von sicherer, ziemlich schneller und reizloser Wirkung.

Hugo Laser (Königsberg i. Pr.).

Reuter, F., Ueber Jodoformal. (Dtsch. med. Wochenschr. 1897. No. 32.)

In dieser Zeitschrift (Bd. XXI. p. 217) ist bereits der bakteriologischen Untersuchungen gedacht worden, mittels welcher Verf. den Nachweis führte, daß das Jodoformal in seiner antiseptischen Wirksamkeit dem Jodoform überlegen ist. Nunmehr berichtet Reuter über praktische Erfolge mit dem Mittel in der Wundbehandlung, sowie bei Entzündungen, Eiterungen u. dergl., insbesondere auch bei Gonorrhöe.

Kübler (Berlin).

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat. Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

Boutet, J. F., Pasteur et ses élèves. Histoire abrégée de leurs découvertes et de leurs doctrines. 18°. XXVIII, 395 p. Paris (Garnier frères) 1898.

Poore, G. V., The services rendered to practical medicine by bacteriology. (Edinb. med. Journ. 1898. Jan. p. 44—50.)

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Idelsohn, H., Ein modifizierter Schröpfapparat zur Gewinnung größerer Quantitäten von Blut in sterilem Zustande. (Hygien. Rundschau. 1898. No. 6. p. 265—268.)

Systematik, Morphologie und Biologie.

Beijerinck, M. W., Ueber die Arten der Essigbakterien. (Centralbl. f. Bakteriol. etc. II. Abt. Bd. IV. 1898. No. 6. p. 209—216.)

Hamilton, A., Ueber einen aus China stammenden Kapselbacillus (Bacillus capsulatus chinensis nov. spec.). (Centralbl. f. Bakteriol. etc. II. Abt. Bd. IV. 1898. No. 6. p. 230—236.)

Marchal, P., Contribution à l'étude du développement embryonnaire des hyménoptères parasites. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 40. p. 1084—1086.)

Metchnikoff, E., Recherches sur l'influence de l'organisme sur les toxines. 2. mémoire. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1898. No. 2. p. 81—90.)

Neumann, A., De l'influence de la tension gazeuse sur les microbes et en particulier sur le bacille de la diphtérie. gr. 8°. 70 p. Toulouse 1898.

Schaudinn, F. u. Siedlecki, M., Beiträge zur Kenntnis der Coccidien. (Verhandl. d. dtsch. zool. Gesellsch. Bd. VII. 1897. p. 192.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Fayel, Un procédé simplifié d'analyse bactériologique des eaux. (Année méd. de Caen. 1897. Oct.)

Goldschmidt, E., Luxemburger, A., Neumayer, F., H. u. L. u. Prausnitz, W., Das Absterben der Mikroorganismen bei der Selbstreinigung der Flüsse. (Hygien. Rundschau. 1898. No. 4. p. 161—184.)

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Babcock, S. M. and Russell, H. L., Unorganised ferments of milk: A new factor in the ripening of cheese. (Extract. from the XIV. annual rep. of the Wisconsin agricult. exper. stat. 1897. Dec. p. 161—193.)

Backhaus, Ueber aseptische Milchgewinnung. (Milch-Ztg. 1898. No. 6. p. 83—85.)

Basenau, F., Bijdragen tot de geschiedenis van de vleeschvergiftigingen. (Nederl. Tijdschr. v. geneesk. 1898. No. 7. p. 247—256.)

Betriebsresultate, die, der preußischen Schlachthäuser im Jahre 1896 nach der im Ministerium für Landwirtschaft etc. zusammengestellten Tabelle. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1898. No. 5. p. 49—53.)

Edelmann, Uebersicht der Resultate des Betriebes der öffentlichen Schlachthäuser und der Roßschlächtereien in Preußen in der Zeit vom 1. Januar bis 31. Dezember 1896. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1898. No. 6. p. 45—49.)

— —, Wissenschaftliche oder empirische Fleischbeschau. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1898. No. 7. p. 55—56.)

Fraenkel, E. u. Kister, J., Ueber Typhusbacillen in Buttermilch. (Münch. med. Wchschr. 1898. No. 7. p. 197—198.)

de Freudenreich, E, Les agents microbiens de la maturation du fromage d'Emmenthal. (Annal. de microgr. 1897. No. 10. p. 385—409.)

Holz, M., Fadenziehendes Brot. (Apotheker-Ztg. 1898. No. 14. p. 107.)

Lignières, Des produits tuberculeux incorporés dans un saucisson. (Recueil de méd. vétérin. 1898. No. 2. p. 71—72.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Nicholls, A. G., Notes on some cases of infection by the bacillus aerogenes capsulatus. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1930. p. 1844—1847.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Mc Nabb, Ch. P., An unusual association of acute infectious diseases. (New York med. Journ. 1898. No. 8. p. 253—254.)

Malariakrankheiten.

Norton, R., Malaria as a causative factor in other disease. (Amer. Journ. of the med. scienc. 1898. Febr. p. 161—184.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Cory, R., Lectures on the theory and practice of vaccination. 8°. 132 p. London (Baillière, Tindall & Cox) 1898. 12 sh. 6 d.

Dreyer, W., Bakteriologische Untersuchungen von Tierlymphe. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXVII. 1898. Heft 1. p. 116—131.)
Frenkel, B., De l'influence de la rougeole sur la reviviscence et l'aggravation des infections antérieures. 8°. Paris (Soc. d'édit. scientif.) 1898. 4 fr.

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Takaki, T. u. Werner, H., Kasuistischer Beitrag zur Lokalisation der posttyphösen Eiterung. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXVII. 1898. Heft 1. p. 81—85.)
Wolynzew, G., Ueber das Wesen des Abortivtyphus und sein Verhalten zur Widal'schen Reaktion. (Wratsch. 1897. No. 52.) [Russisch.]

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Gonzales, J. Y., A contribution to the study of tetanus. (New York med. Journ. 1898. No. 9. p. 285—286.)
Halban, J., Resorption der Bakterien bei lokaler Infektion. (Arch. f. klin. Chir. Bd. LV. 1897. p. 549—558.)
Noetzel, W., Ueber die Infektion granulierender Wunden. (Arch. f. klin. Chir. Bd. LV. 1897. p. 543—548.)
Widal, F. et Wallich, Infection à streptocoques avant l'accouchement transmise de la mère au foetus. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 9. p. 266—268.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Castrillon, T., De la lèpre en Colombie. 8°. Paris (Soc. d'édit. scientif.) 1898. 5 fr.
Chotzen, M., Atlas der Syphilis und syphilisähnlichen Hautkrankheiten für Studierende u. Aerzte. 7. u. 8. Heft. 4°. 12 Farbdr. m. Text. p. 79—107. Hamburg (Leopold Voß) 1898. 6 M.
Hansemann, D., Die sekundäre Infektion mit Tuberkelbacillen. (Berl. klin. Wchschr. 1898. No. 11. p. 233—237.)
Maffucci, A. u. Sirleo, L., Ueber die Blastomyceten als Infektionserreger bei bösartigen Tumoren. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXVII. 1898. Heft 1. p. 1—30.)
Ramsay, A., Researches on tuberculosis. The Weber-Parkes Prize Essay, 1897. 8°. London (Smith, Elder & Co.) 1898. 2 sh. 6 d.

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Imbach, F., Diphtherie ohne Diphtheriebacillen. [Diss.] gr. 8°. 62 p. Aarau (Sauerländer & Co.) 1898. 1,40 M.
Newsholme, A., Epidemic diphtheria. 8°. London (Sonnenschein & Co.) 1898. 7 sh. 6 d.
Posadski, S., Die Diphtherie in Petersburg. (Bolnitschn. gas. Botkina 1897. No. 46.) [Russisch.]
Van der Straeten, A., La diphtérie et son sérum. 18°. Bruxelles (Soc. belge de librairie) 1898. 0,75 fr.

Pellagra, Beri-beri.

van Dieren, E., Beri-Beri eene rijstvergiftiging. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederlandsch-Indië. 1897. Deel 37. aflev. 6. p. 545—568.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Rindfleisch, W., Bakteriologische Untersuchungen über Arthritis gonorrhoica. (Arch. f. klin. Chir. Bd. LV. 1897. p. 445—465.)

Verdauungsorgane.

Brault, J., La péritonite primitive à pneumocoques chez l'adulte. (Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1898. No. 2. p. 13—15.)
Krassnobajew, Th. P., Ein Fall von Leptothricosis amygdalarum bei einem 1 Jahr 5 Monate alten Kinde. (Djetsk. med. 1897. No. 4.) [Russisch.]

Harn- und Geschlechtsorgane.

Audion, P., Tuberculose primitive des organes génitaux (trompes et utérus) chez une enfant de 13 ans. Granulie aiguë généralisée secondaire. (Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1898. No. 19. p. 217—220.)
Warbasse, J. P., Original studies in the bacteriology of chronic endometritis. (Amer. Journ. of the med. scienc. 1898. Febr. p. 184—188.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Bachmann, Ein Fall von lebenden Fliegenlarven im menschlichen Magen. (Dtsche med. Wchschr. 1898. No. 12. p. 193—194.)
Cohn, M., Fliegeneier in den Entleerungen eines Säuglings. (Dtsche med. Wchschr. 1898. No. 12. p. 191—193.)
Preußen. Reg.-Bez. Düsseldorf. Rundverfügung, die Wurmkrankheit (Ankylostomiasis) betr. Vom 25. Okt. u. 19. Nov. 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 9. p. 180.)
Ribbert, Ueber Parasitismus. (Dtsche med. Wchschr. 1898. No. 11. p. 167—169.)
Sudakow, J., 11 Echinococcusfälle. (Wratsch. 1897. No. 44.) [Russisch.]

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Aktinomykose.

Wolff, M. u. Israel, J., Zur Aktinomyces-Frage. (Arch. f. pathol. Anat. etc. Bd. CLI. 1898. Heft 3. p. 471—488.)

Tollwut.

Galtier, Notes sur la rage. (Recueil de méd. vétérin. 1898. No. 2. p. 61—70.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Stand der Tierseuchen in Belgien im 4. Vierteljahr 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 9. p. 182.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben.)

Kolle, W., Ueber einen neuen pathogenen Parasiten im Blute der Rinder in Süd-Afrika. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXVII. 1898. Heft 1. p. 45—48.)
Nocard, La clavelisation en Algérie. (Recueil de méd. vétérin. 1898. No. 2. p. 43—61.)
Reindl'sches Verfahren zur Bekämpfung des seuchenhaften Verkalbens der Kühe und der Kälberruhr. (Ztschr. d. Landwirtschaftskammer f. d. Prov. Sachsen. 1898. No. 3. p. 93—95.)

Fische.

Wyss, O., Ueber eine Fischseuche durch Bacterium vulgare (Proteus). (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXVII. 1898. Heft 1. p. 143—174.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Berlioz, F., Expériences de désinfection au moyen des vapeurs d'aldéhyde formique. (Dauphiné méd. 1897. Juin.)

Funck, Sur la valeur bactériologique de la désinfection par l'autoclave formogène Trillat. (Journ. méd. de Bruxelles. 1897. 28. oct.)

Heller, R., Beitrag zur Kenntnis der Wirkung elektrischer Ströme auf Mikroorganismen. (Oesterr. botan. Ztschr. 1897. No. 9, 10. p. 326—331, 358—361.)

Kossel, H., Ueber baktericide Bestandteile tierischer Zellen. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXVII. 1898. Heft 1. p. 36—44.)

Simonetta, L., Intorno alla tecnica per investigare il potere germicida dei fluidi con germi che resistono all' essicamento. (Riv. d'igiene e san. pubbl. 1898. No. 1. p. 15—23.)

di Vestea, A proposito della disinfezione delle pelli da concia. (Riv. d'igiene e san. pubbl. 1898. No. 4, 5. p. 105—114, 161—170.)

Diphtherie.

Baginsky, A., Weitere Beiträge zur Serumtherapie der Diphtherie nach den Beobachtungen im Kaiser u. Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhaus in Berlin (bis Anfang Juli 1897). (Aus: Arch. f. Kinderheilk.) gr. 8°. 24 p. Stuttgart (Ferd. Enke) 1898. 1 M.

Dzierzgowski, S. K. et **Onufrowicz, C. J.**, Recherches expérimentales sur la question de savoir comment certains organes se comportent à l'égard des toxines diphtéritiques. (Arch. d. scienc. biolog., St. Pétersbourg 1897. T. VI. No. 1. p. 41—50.)

Andere Infektionskrankheiten.

Behring u. **Ransom**, Ueber Tetanusgift und Tetanusantitoxin. (Dtsche med. Wchschr. 1898. No. 12. p. 181—185.)

Blumenthal, F., Ueber die Veränderung des Tetanusgiftes im Tierkörper und seine Beziehung zum Antitoxin. (Dtsche med. Wchschr. 1898. No. 12. p. 185—188.)

Bussenius, W. u. **Cossmann, H.**, Das Tuberkulin TR. Seine Wirkung und seine Stellung in der Therapie der inneren und äußeren Tuberkulose. Aus der Klinik f. Hals- u. Nasenkranke des kgl. Charité-Krankenhauses. gr. 8°. IV, 139 p. Berlin (A. Hirschwald) 1898. 4 M.

Camus, L. et **Gley, E.**, De la toxicité du sérum d'anguille pour des animaux d'espèce différente (lapin, cobaye, hérisson). (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 4. p. 129—130.)

Courmont, J. et **Denis**, De la tuberculose pulmonaire à bacilles atténués (méthode de pronostic expérimental). (Rev. de la tuberculose. 1897. No. 4. p. 289—317.)

Delestre, M., Infection intra-utérine par le pneumocoque de Talamon Fraenkel et pneumococcie généralisée. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 5. p. 150—152.)

Fiedler, H., Ueber das Tizzoni'sche Tetanusantitoxin. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1898. No. 7. p. 53—55.)

Haffkine, W. M. and **Lyons**, On the epidemic of plague in lower Damaun (Portuguese India), and on the effect of preventive inoculation there. (Indian med. Gaz. 1898. No. 1. p. 7—11.)

Héricourt et **Richet, Ch.**, Nouvelles expériences sur le traitement de la tuberculose expérimentale. Injections d'eau iodée dans les poumons. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 8. p. 225—230.)

Klebs, A. C., The diagnostic and therapeutic value of tuberculin and its derivatives. (Boston med. and surg. Journ. 1898. No. 6, 7. p. 121—123, 150—153.)

Magill, J., A case of erysipelas complicated by endocarditis treated by anti-streptococcic serum. (Lancet. 1898. No. 8. p. 502—503.)

Maragliano, E., Extrait aqueux des bacilles de la tuberculose. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 3. p. 94—95.)

Marie, A., Recherches sur les propriétés antitétaniques des centres nerveux de l'animal sain. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1898. No. 2. p. 91—95.)

Martin, L., Méningite tuberculeuse expérimentale. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 9. p. 273—274.)

Millican, K. W., A case of diffuse cellulitis treated with antistreptococcus serum. (New York med. Journ. 1898. No. 8. p. 254.)

Petruschky, J., Bemerkungen zu den Versuchen des Herrn Stabsarzt Dr. Huber mit Neutuberkulin. (Berl. klin. Wchschr. 1898. No. 12. p. 259—260.)

Phisalix, C., La tyrosine, vaccin chimique du venin de vipère. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXVI. 1898. No. 5. p. 431—433.)

— —, La propriété préventive du sérum antivenimeux résulte d'une réaction de l'organisme: c'est donc en réalité une propriété vaccinante. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 9. p. 253—256.)

Raw, N., A case of puerperal septicaemia treated by antistreptococcic serum; recovery; bacteriological report. (Lancet. 1898. No. 8. p. 503—506.)

Schubert, M., Zwei mit Behring's Antitoxin No. 100 behandelte, letal verlaufene Tetanusfälle. (Münch. med. Wchschr. 1898. No. 8. p. 235—236.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten
Erste Abteilung:
Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.
In Verbindung mit
Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler
in Leipzig und in Greifswald
Professor Dr. R. Pfeiffer
in Berlin
herausgegeben von
Dr. O. Uhlworm in Cassel.
Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXIII. Band. — Jena, den 6. Mai 1898. — No. 17.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Preis für eine einfache Nummer 75 Pfg., für eine Doppelnummer 1 Mark 50 Pfg.
Nummern mit Tafeln kosten für jede Tafel 50 Pfg. mehr.
Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Original-Mittheilungen.

Beiträge zur Pathologie und Serotherapie der Spirochäten-Infektionen.

Von
G. Gabritschewsky,
Vorstand des bakteriologischen Instituts an der Kais. Universität zu Moskau.

Mit 1 Kurventafel.

(Fortsetzung.)

IV. Die baktericiden Erscheinungen der aktiven und passiven Immunität in vivo im Verlaufe der Spirochätenseptikämie.

Wir kommen jetzt zur Besprechung der baktericiden Erscheinungen bei Tieren, die eine erworbene oder natürliche Immunität den Spirochäten gegenüber besitzen. Wir sahen, daß das Genesen einer kranken Gans von der Spirochätenseptikämie durch die Bildung von baktericiden Substanzen im Blute bedingt wird und es selbstverständ-

lich ist, daß, solange das Blut baktericide Substanzen enthält, die Gänse durch frische Inokulationen nicht erkranken. Von dieser Thatsache konnten wir uns wiederholt überzeugen, da aber die Verteilung der baktericiden Substanzen im Organismus keine gleichmäßige ist, so war es interessant, zu untersuchen, welchem Schicksal die Spirochäten bei subkutaner Einverleibung verfallen und ob die baktericiden Substanzen sich auch an der Infektionsstelle befinden.

Der immunisierten und mehrere Infektionen ohne jeglichen Schaden durchgemachten Gans No. 13, wie auch der normalen Gans No. 18, wurden in die innere Fläche eines Flügels subkutan 2 ccm lebende Spirochäten enthaltendes und mit Bouillon diluiertes Blut inokuliert und nach 20 Minuten aus der Injektionsstelle vermittelst einer Pipette eine kleine Quantität Flüssigkeit entzogen (vom eingespritzten Blut und subkutaner Lymphe). Bei der immunisierten Gans fand man keine, bei der normalen dagegen lebende Spirochäten. Einer jeden dieser Flüssigkeiten wurden lebende Spirochäten zugesetzt. In den Präparaten der immunen Gans No. 13 gingen die Spirochäten nach 5 Minuten, in denjenigen der normalen Gans No. 18 aber erst nach 48 Stunden zu Grunde. Das Experiment in vivo et in vitro ergiebt somit ein und dasselbe Resultat. Diesen beiden Gänsen wurden einige Tage früher kleine, sterilisierte, 2 cm lange, an den Enden mit Wattebäuschchen versehene Glasröhrchen zum Gewinnen der subkutanen Lymphe subkutan einverleibt.

Das ist leicht ausführbar, wenn man einen kleinen Schnitt auf der Brust in der Mittellinie an den Vorsprung des Brustbeins anlegt, dann einen kleinen sterilisierten Glasstab durch die Oeffnung ins Unterhautzellgewebe einführt und somit sich den Weg für das ungehinderte Einschieben der mit Watte beschickten Röhrchen anbahnt. Alle diese Eingriffe gehen fast blutlos von statten; der Schnitt wird vernäht und nach 48 Stunden hat man in der Watte des hervorgeholten Röhrchens Lymphe ohne Blutbeimengungen. Vermengte man Spirochäten enthaltendes Blut mit Lymphe von der immunen Gans No. 13, so gingen dieselben bei 37° C in 30 Minuten, bei 16° C in $2^1/_2$ Stunden zu Grunde; bei der Lymphe von der normalen Gans nahm dieses Verfahren bei 37° C 36 Stunden, bei 16° C 126 Stunden in Anspruch. Dieser Versuch wurde noch an 3 Gänsen, von denen zwei immun waren und die dritte als Kontrolltier diente, wiederholt. Das Resultat war dasselbe und ist in folgender Tabelle wiedergegeben:

Tabelle No. 6.

	Spirochätenlebensdauer 37° C	16° C
Subkutane Lymphe von der immunen Gans No. 20	25 Min.	$2^1/_2$ Std.
do. do. No. 21	30 Min.	4 Std.
do. von der normalen Gans No. 40	24 Std.	72 Std.

In den Versuchen des Prof. Sawtschenko[1]) war die passive und aktive Oedemflüssigkeit aus dem Unterhautzellgewebe von Ratten nicht baktericid, ungeachtet, daß das Blut dem Bacillus anthracis gegenüber baktericid gewesen war. Der Unterschied der Resultate

1) l. c. p. 262.

meiner Experimente und derjenigen des Prof. Sawtschenko kann sowohl durch die Verschiedenheit der Infektion selbst als auch der Tiere erklärt werden. Unsere Versuche beweisen aber zur Evidenz, daß die aus dem Unterhautzellgewebe stammende Lymphe einer gegen Spirochätenseptikämie refraktären Gans hochwertige baktericide Eigenschaften besitzt und daß Spirochäten, die man unter den eben genannten Bedingungen subkutan einverleibt, sofort dem schädlichen Einflusse der bactericiden Substanzen verfallen und in kurzer Zeit vollends zu Grunde gehen.

Wenn sich das Verschontbleiben von neuen Infektionen bei Gänsen, welche die Septikämie überstanden und infolgedessen baktericide Eigenschaften besitzen, leicht erklären läßt durch das Vorhandensein von solchen spezifischen Substanzen, so fragt es sich, wie man die Immunität unter der Einwirkung von Präventivinokulationen mit Antispirochätenserum sich zurechtzulegen hat. Das Studium dieser Art von Immunität bot noch deshalb ein besonderes Interesse dar, weil nach den Untersuchungen des Prof. Sawtschenko die Erscheinungen von hochwertigen baktericiden Substanzen im Blute und im Peritonealexsudat bei Ratten, die gegen den Bacillus anthracis refrektär gemacht worden waren durch Präventivinokulation mit Serum von immunisierten Tieren, nicht vorhanden sind, was den genannten Autor veranlaßte, sich dahin auszusprechen, daß das Präventivserum ausschließlich stimulierend auf die Phagocytose einwirke. Diese Untersuchungsresultate von Sawtschenko stelle ich nicht in Abrede, wenngleich sie völlig in Widerspruch stehen mit den von mir angestellten analogen Untersuchungsresultaten. Wenn ich die Ergebnisse von Sawtschenko angeführt habe, so geschah es nur deshalb, um auf die Eigentümlichkeiten der Spirochäteninfektion ganz besonders hinzuweisen. Die weitere Untersuchung ergab, daß beim Inokulieren dieselben leukocytären und baktericiden Erscheinungen, welche man bei Gänsen zur Zeit der Infektion und Krisis beobachtet, sich einstellten; mithin gehen auch bei der sogenannten passiven Immunität die Spirochäten infolge der baktericiden Eigenschaften des Organismus zu Grunde.

Tabelle No. 7.

	Spirochätenlebensdauer 37°	16°
Blutserum der Gans No. 44 vom 2. Nov. vor der Inokulation von 2,0 baktericiden Pferdeserums	48 Std.	168 Std.
Blut derselben Gans vom 4. Nov. nach Seruminokulation	32 Std.	120 Std.
Blut der Gans No. 46 vom 2. Nov. vor dem Inokulieren von 2,0 baktericiden Pferdeserums	36 Std.	144 Std.
Blut derselben Gans vom 4. Nov. nach Seruminokulation	32 Std.	118 Std.

Aus Tabelle No. 7 erhellt, daß das Inokulieren von 2,0 Antispirochätenserums nach 2 × 24 Stunden bei den 2 Gänsen (No. 44 und No. 46) dem Blute derselben einen gewissen Grad von baktericiden Eigenschaften, welcher jedoch nicht mit der Hochwertigkeit baktericider Eigenschaften des Blutes von aktiv immunisierten Gänsen verglichen werden kann, verleiht. Man machte die Voraussetzung, welche sich durch noch weitere Versuche auch bestätigte, daß dieser Grad von baktericiden Substanzen im Blute der Gänse durch die

fertigen baktericiden Stoffe, welche dem Organismus der Gänse mit dem Präventivserum einverleibt wurden, bedingt sei [1]).

Einige Gänse, unter ihnen auch die soeben in Bezug auf die baktericiden Eigenschaften des Blutes untersuchten, wurden subkutan infiziert. Alle Gänse, die mit Präventivserum behandelt wurden, blieben gesund, wogegen die Kontrollgänse, wie zu erwarten war, erkrankten. Der Gans No. 44 wurden 24 Stunden nach ausgeführter Inokulation von der Oedemflüssigkeit aus der Injektionsstelle vermittelst einer Pipette einige Tropfen entnommen, wobei man lebende Spirochäten, die sich zwar schwach bewegten, nachweisen konnte. Somit konnten im vorliegenden Fall weder die schwachen baktericiden Eigenschaften des Blutes, noch die Phagocytose die Spirochäten im Gänseorganismus im Laufe von 24 Stunden völlig vernichten, und trotzdem blieb diese Gans gesund. Wodurch läßt sich nun diese Art der Immunität bei Gänsen erklären, wenn im Anfang der Infektion der Organismus dem infizierten Agens gegenüber machtlos dasteht. Wenn man aber diese Beobachtungen über die baktericiden Eigenschaften des Blutes fortsetzt, so findet man 5 Tage nach vorgenommer Inokulation bei denselben Gänsen (No. 44 und No. 46) bactericide Substanzen in ihrem Blute aufgetreten, und zwar in solch einem Grade, wie man sie nur bei Gänsen, die die Infektion überstanden haben, anzutreffen pflegt.

Tabelle No. 8.

	Spirochätenlebensdauer 37°	16°
8. Nov. Blutserum von Gans No. 44	$^1/_2$ Std.	2 Std.
do. " No. 46	$^1/_2$ Std.	2 Std.
do. No. 48 (diese Gans bekam 24 Stunden nach erfolgter Infektion (4. Nov.) 6,0 bactericiden Pferdeserums zu kurativem Zweck eingespritzt.)	$^1/_2$ Std.	$1^1/_2$ Std.

Diese neue Thatsache — das Auftreten von baktericiden Substanzen im Blute bei Gänsen, die man durch Präventivserum immunisierte, oder, wie bei Gans No. 48, der man schon nach eingetretener Infektion Serum inokulierte und die an der Septikämie nicht erkrankten — forderte zu einem eingehenden Studium auf, und sind nach dieser Richtung hin mehrere Experimente angestellt worden. Aus den folgenden Tabellen No. 9 und No. 10 ersieht man, daß bei allen Gänsen, denen man Präventivinokulationen mit Pferdeantispirochätenserum gemacht und gleich darauf mit Spirochäten infizierte, nach einigen Tagen, ebenso wie im früheren Versuch, sich stark ausgesprochene bakterizide Eigenschaften im Blute, die zu Anfang des Experimentes fehlten, einstellten. Man ersieht gleichfalls aus den Tabellen, daß dem Auftreten der baktericiden Substanzen eine Hyperleukocytose des Blutes und Temperaturanstiege entweder vorausgehen oder ihm folgen.

1) Die baktericiden Eigenschaften des Antispirochätenserums dienen uns nur als Maßstab für seine spezifische Aktivität.

Tabelle No. 9.

Gans No. 57.

Monat Datum		Temperatur in Grad	Zahl der Leukocyten	Spirochätenlebensdauer 37°	16°
XI. 16.	1,0 Antispirochätenserum	40,8	40 000	42 Std.	92 Std.
17.	Infektion	40,7—41,1	65 000	24 „	48 „
18.		41,0—41,3	43 000	24 „	48 „
19.		40,9—41,2	64 000	32 „	68 „
20.		41,0—41,1	50 000	32 „	68 „
21.		41,1—40,9	58 000	42 „	72 „
22.		40,8—41,1	42 000	20 „	32 „
23.		40,8—40,9	51 000	30 Min.	5 „
24.		41,0—40,8	64 000	30 „	5 „
25.		40,9—40,6	50 000	10 „	35 Min.

Gans No. 58.

Monat Datum		Temperatur in Grad	Zahl der Leukocyten	Spirochätenlebensdauer 37°	16°
XI. 16.		40,6—40,1	41 000		
17.	Infektion	40,8—40,3	35 000		
18.		40,5—40,7	50 000		
19.		41,2—41,0	52 000		
20.		**41,4—41,3**	43 000		
21.		**41,2—41,1**	38 000		
22.		**40,1—39,6**	63 000		
23.		39,4—38,5	37 000	20 Min.	45 Min.
24.		39,8	35 000		

Die fettgedruckten Temperaturzahlen entsprechen dem Zeitabschnitt, während welchem man Spirochäten im Blute gefunden.

Tabelle No. 10.

Gans No. 51.

Monat Datum		Temperatur in Grad	Zahl der Leukocyten	Spirochätenlebensdauer 37°	16°
XI. 8.	1,0 Antispirochätenserum	40,9	34 000	42 Std.	60 Std.
9.	Infektion	41,1—41,3	50 000	22 „	48 „
10.		41,0—41,0	37 000	34 „	48 „
11.		41,1—40,6	54 000	42 „	60 „
12.		41,2—41,0	54 000	20 „	42 „
13.		41,3—40,8	66 000	20 „	36 „
14.		41,6—41,2	38 000	?	24 „
15.		41,3—41,0	48 000	20 Min.	90 Min.
16.		41,3—40,2	56 000	20 „	35 „
17.		40,4—40,5	50 000	15 „	30 „

Gans No. 58.

Monat Datum		Temperatur in Grad	Zahl der Leukocyten	Spirochätenlebensdauer 37°	16°
XI. 9.	Infektion	40,9	31 000	48 Std.	96 Std.
10.	5,0 Antispirochätenserum	41,4—41,3	38 000	48 „	96 „
11.		42,1—41,5	56 000	20 Min.	85 Min.
12.		41,0—41,1	82 000	15 „	25 „
13.		40,8—41,1	50 000	15 „	35 „
14.		40,7—41,9	43 000	15 „	30 „
15.		40,8—41,1	50 000	15 „	35 „
16.		41,1—40,5	51 000		
17.		40,2	47 000		

Gans No. 55.

Monat Datum		Temperatur in Grad	Zahl der Leukocyten	Spirochätenlebensdauer 37°	16°
XI. 9.	Infektion	41,2	32 000	48 Std.	72 Std.
10.		41,2—42,2	49 000	42 „	72 „
11.		41,7—42,3	41 000	48 „	92 „
12.		**41,9—42,3**	38 000	42 „	70 „
13.		**41,8—41,4**	37 000	36 „	60 „
14.		**41,7—41,5**	70 000	20 „	48 „
15.		41,8—41,3	35 000	30 Min.	1½ „
16.		41,8—41,3	33 000	20 „	40 Min.

Die fettgedruckten Temperaturzahlen geben den Zeitabschnitt an, während welchem man Spirochäten im Blute antraf.

Das Verhältnis zwischen den baktericiden Eigenschaften des Blutes und der Leukocytose ist graphisch auf dem beigeschlossenen Diagramm wiedergegeben.

Im Diagramm zur Tabelle No. 10 ist graphisch das Verhältnis zwischen der Leukocytose und dem Koëfficienten der baktericiden Eigenschaften des Blutes angeführt. Der Koëfficient ist für die Temperatur 37,0° nach der Formel $A = \frac{M}{N}$, wo M die Spirochätenlebensdauer im Blute vor dem Experiment, N diejenige im Blute aus den einzelnen Tagen nach der Infektion der Gans mit Spirochäten darstellt, berechnet. Die Kurven des Diagramms veranschaulichen die kritische Bildung von baktericiden Substanzen im Blute und den Zusammenhang der stärksten Hyperleukocytose; aber man ersieht auch aus ihnen, daß bis zu diesem Moment die baktericiden Eigenschaften nicht parallel den ziemlich bedeutenden Schwankungen der Leukocytenzahl des Blutes verlaufen.

Interessant sind die Resultate des folgenden Experiments (Tabelle No. 11), in welchem gleichzeitig das Schicksal der Spirochäten an der Infektionsstelle des Unterhautzellgewebes und die baktericiden Eigenschaften des Blutes bei einer immunen Gans nach überstandener Infektion, zweier anderen mit Antispirochätenserum immunisierten

Centralbla

No. 55.

9 10 11 12 13 14 15 16

Spirochäten im Blut.

Inoculation.

90
80
75
70
65
60
55
50
45
40
35
30

Leukocytenzahl in Tausenden.

Bactericider

...britschew

Dat.	No. 64	No. 64 Temperatur	No. 65	No. 65 Temperatur	No. 66	No. 66 Temperatur	No. 68	No. 68 Temperatur	Anmerkung
Dez. 6.	Infektion	40,8—41,1°	3,0 Antispirochätenserum, 8 Stunden später Infektion	41,0—41,1°	Infektion	40,9—41,1°	Infektion	41,2—41,3°	Die im Rahmen sich befindlichen Temperaturen entsprechen dem Zeitabschnitt, während welchem das Gänseblut hochwertige baktericide Eigenschaften besaß. — Die fetten Temperaturzahlen entsprechen demjenigen Zeitabschnitt, während welchem im Blute Spirochäten nachgewiesen wurden.
7.	In der Lymphe keine Spirochäten, viele Eiterkörper, die gut erhalten sind	41,7—41,1°	In der Lymphe Spirochäten und Körnchen, wahrscheinlich aus dem Zerfall von Eiterkörperchen, in geringer Menge	41,1—40,9°	4,0 Antispirochätenserum. In d. Lymphe Spirochäten u. körniger Zerfall v. Eiterkörperchen; nicht zerfallene sind fast nicht anzutreffen	41,2—42,0°	In der Lymphe Spirochäten und Blutkörperchen; Eiterkörperchen nur in geringer Zahl	41,8—41,7°	
8.	Idem	41,4—41,3°	Idem	41,6—41,4°	Idem	41,5—41,7°	Idem	41,8—41,2°	
9.		40,8—40,8°	In d. Lymphe morg. weniger Spirochät., abd. keine, d. Eiterkörperch. vergröß.	41,1—42,2°	Idem	41,9—41,8°	Idem	42,1—41,8°	
10.		41,0—40,7°	In der Lymphe keine Spirochät. Phagocyten mit großen Kernen und Bruchstücken von Erythrocyten	41,0—40,7°	Etwas mehr Spirochäten und Eiterkörperchen	41,3—41,5°	Idem	41,4—41,1°	
11.		40,4—40,7°	Idem	40,5—40,9°	Idem	41,0—41,1°	Idem	40,8—40,5°	
12.		40,5—40,5°		40,7—40,3°	Idem	40,9—41,0°	Idem	40,7—40,1°	
13.		40,4—40,6°		40,8—40,7°	In d. Lymphe bei weitem weniger Spirochäten, hier und da unbewegliche. Eiterkörperchenzahl vermehrt.	41,1—41,0°	Idem. Abends ist die Gans mit Spirochäten im Blute eingegangen	40,1—39,9°	
14.		40,4—40,5°		39,9—40,1°	In d. Lymphe keine Spirochäten	40,4—40,2°			

und einer normalen, untersucht werden. Alle vier wurden gleichzeitig subkutan infiziert mit ein und derselben Quantität spirochätenhaltigen Blutes an ein und derselben Stelle, an der inneren Fläche des Flügels. Die subkutane Lymphe wurde aus der Infektionsstelle unter aseptischen Kautelen vermittelst Kapillarröhrchen entnommen.

Wie aus der Tabelle ersichtlich, erkrankte und ging ein nur die Kontrollgans; die immune (No. 64), die mit Serum immunisierten — die eine (No. 65) 3 Stunden vor der Infektion, und die andere (No. 66) 24 Stunden nach der Infektion, genasen und ließen sich in dem Blute derselben im Laufe der ganzen Beobachtungszeit keine Spirochäten nachweisen. Bei der Gans No. 64, deren baktericide Eigenschaften des Blutes infolge der einige Tage früher vor der Inokulation durchgemachten Infektion stark ausgesprochen waren, konnte man an der Injektionsstelle 24 Stunden später keine Spirochäten nachweisen. Die Lymphe enthielt ziemlich viel Leukocyten; beim Vermengen derselben mit Spirochäten gingen die letzteren bei Thermostatbehandlung in $^{1}/_{2}$ Stunde zu Grunde. Bei der Gans No. 65 stellten sich in deren Blut baktericide Substanzen am 9. Dez., 72 Stunden nach der Infektion und Inokulation von Antispirochätenserum in den Brustmuskel, ein. Die ganze Zeit hindurch ließen sich Spirochäten nachweisen, man traf sie noch am 9. Dez. morgens an, wenngleich geringer an Zahl als früher; abends waren dieselben an der Injektionsstelle nicht mehr nachzuweisen Die Lymphe besaß hochwertige baktericide Eigenschaften Spirochäten gegenüber. In diesem Falle traten baktericide Substanzen im Blute einige Stunden früher als in der Exsudatmasse aus der Injektionsstelle auf. Bei der Gans No. 66 stellten sich baktericide Eigenschaften im Blute 24 Stunden später als bei Gans No. 65, i. e. am 10. Dez., ein; im Unterhautzellgewebe erhielten sich die Spirochäten bis zum 13. Dez. inklusive, folglich im Laufe von 7 Tagen nach erfolgter Infektion, 6 × 24 Stunden nach der Seruminokulation und 3 Tage nach dem Auftreten von baktericiden Substanzen im Blute. Somit stellten sich auch in diesem Falle baktericide Eigenschaften im Blute ebenfalls früher als in der Lymphe ein. Gleiche Verhältnisse lagen in Bezug auf die Spirochäten vor. Das spätere Auftreten von baktericiden Eigenschaften in der Lymphe von Gans No. 66 als bei Gans No. 65 hing bei Gans No. 66 von dem späteren Einverleiben von Antispirochätenserum ab.

Vom 7. Dez. ab entnahm man täglich der Injektionsstelle kleine Quantitäten von Lymphe, welche, zwischen Objektträger und Deckgläschen gebracht, an allen vier Seiten mit Wachs überzogen wurde. Die Prüfung der Spirochätenlebensdauer in dieser Lymphe ergab folgende Werte:

Tabelle No. 12.

		37° C	16° C
Lymphe vom	7. Dez.	58 St.	5 $^{1}/_{2}$ Tage
do.	8. u. 9. Dez.	44 „	5 „
do.	10. u. 11. „	44 „	5 „
do.	12. Dez.	36 „	4 „
do.	13. „	20 „	2 „

Am 14. Dez. mengte man der Lymphe, die jetzt keine Spirochäten enthielt, Spirochäten enthaltendes Blut von einer anderen Gans (No. 69) bei, und nach Ablauf von 15 Min. bei Brutschranktemperatur gingen die Spirochäten zu Grunde. Man ersieht somit, daß die baktericiden Eigenschaften der Lymphe bis zum 10. Dez. langsam anstiegen und schnell von diesem Tage ab zunahmen. Bei Gans No. 68 konnte man die ganze Zeit hindurch bis zum Tode im Unterhautzellgewebe Spirochäten nachweisen. Die lokale leukocytäre Reaktion verlief verschieden: Bei Gans No. 64 sind nach Verlauf von 24 Stunden viele ganz unversehrte Leukocyten und in der Lymphe spärliche Körnchen von verschiedener Größe und stark lichtbrechend (Fetttröpfchen), bei Gans No. 65 und 66 verlieh diese körnige Beschaffenheit der Lymphe ein trübes Aussehen, wobei die Eiterkörperchen (Mikro- und Makrophagen) verschiedene Stadien des Zerfalls darboten; bei Gans No. 68 bestand noch eine beständige Blutbeimengung, so daß das Exsudat einen hämorrhagischen Charakter hatte. Bei Gans No. 65 und No. 66 trat zur Zeit des Spirochätenschwundes aus dem Blute eine Hyperleukocytose ein. Irgendwelche andere Mikrophyten ließen sich in der Lymphe nicht nachweisen.

Alle diese Beobachtungen berechtigen zu dem Schlusse, daß die nächste Ursache des Spirochätenunterganges durch die baktericiden Eigenschaften des Organismus, welche unter Einfluß der Infektion in ihrer ganzen Stärke vorerst im Blute, dann in den einzelnen Organen und Geweben auftreten, bilden; deshalb kann es nicht besonders überraschen, wenn diese baktericiden Substanzen im Unterhautzellgewebe in einigen Fällen noch später als in den inneren Organen sich einstellen. Die unmittelbare stimulierende Wirkung des Antispirochätenserums manifestiert sich in der Leukocytose, nicht aber in der Phagocytose, welch letztere erst nach Bildung der baktericiden Substanzen (und vielleicht auch von Antitoxinen) im Blute auftritt. In der That sind unveränderte Eiterkörperchen nur bei einer immunen Gans, bei welcher Spirochäten in ein unmittelbares baktericides Medium geraten waren, nachgewiesen worden. Bei den Gänsen No. 65, 66 und 67 konnten die Spirochäten ohne jegliche Einbuße sich vermehren, solange sich noch keine baktericiden Substanzen in Blut und Lymphe nachweisen ließen. Die ganze Zeit hindurch konnte man im Exsudat hauptsächlich zerfallene Leukocyten, die dem Anscheine nach in solch einem Stadium unfähig waren, ihre phagocytäre Thätigkeit zu entfalten, antreffen [1]). Kurz gesagt, bei der sogenannten passiven Immunisation bedient sich der Organismus den Spirochäten gegenüber derselben Mittel wie bei der aktiven Immunität, spezifisch-baktericide Substanzen treten aber nur dann auf, wenn der Organismus der Einwirkung des infizierenden Agens oder seiner toxischen Produkte unterlegen ist. Ein Organismus mit angeborener Immunität, sowie ein empfänglicher, dem Präventivserum einverleibt

1) Es läßt sich nachweisen, daß die baktericiden Substanzen nicht als Folge der phagocytären Thätigkeit auftreten, da das subkutane Inokulieren zweier Gänse mit je 10,0 und 20,0 durch ein Chamberland'sches Filter filtrierten Blutes mit Bouillon und Spirochäten bei den Gänsen, trotzdem zur Bildung von baktericiden Substanzen des Blutes und zu einem Verschontbleiben von einer Infektion führte.

worden, befinden sich gewisse Zeit unter fast gleichen Bedingungen, wenigstens bei der von uns studierten Infektionskrankheit der Gänse; in beiden Fällen ist selbst eine lokale und kurz andauernde Vermehrung der Spirochäten möglich, aber sie führt zu einer Bildung von spezifisch-baktericiden Substanzen, wodurch es zu keiner Allgemeininfektion kommt. Das Gewinnen von baktericidem Serum bei Pferden spricht zu Gunsten dieser Analogie mit einer künstlichen Immunität. Der Unterschied besteht darin, daß die Bildung von baktericiden Substanzen an der Injektionsstelle bei natürlich refraktären Tieren wahrscheinlich rascher von statten geht, als bei mit Antispirochätenserum künstlich immunisierten Gänsen. (Schluß folgt.)

Beitrag zum Einfluss der Temperatur auf die Mikroben der Bubonenpest.

[Aus der epizootologischen Abteilung des Kaiserlichen Institutes für experimentelle Medizin zu St. Petersburg.]

Von

F. J. Toptschieff.

Seit der Entdeckung der Pestbacillen ist bereits eine große Anzahl von Arbeiten erschienen, welche das allseitige Studium dieser Mikroben zum Gegenstande haben. Trotzdem sind die bisher errungenen Resultate in mancher Beziehung noch nicht als abgeschlossen zu betrachten, sondern bedürfen der Nachprüfung und Erweiterung.

Was speziell die Absterbebedingungen der Pestbakterien bei höheren Temperaturgraden anbetrifft, so beweist ein Vergleich der über diese Frage vorhandenen Litteraturangaben, daß hierin die Befunde der einzelnen Autoren noch nicht übereinstimmen; und doch hat die genaue Feststellung der Zeitdauer, welche zur Abtötung der Pestmikroben bei dieser oder jener Temperatur erforderlich ist, eine nicht zu unterschätzende sowohl theoretische als auch praktische Bedeutung. Wenn durch diese Feststellung einerseits unsere Kenntnisse über die biologischen Eigenschaften der genannten Mikroben in erwünschter Weise vervollständigt wurden, so erscheint dieselbe andererseits geradezu unentbehrlich, sobald wir zu praktischen Zwecken höhere Temperaturgrade auf die Mikroben einwirken lassen müssen, z. B. bei Desinfektionsarbeiten, oder beim Präparieren des Injektionsmaterials für die Pferde, welche zur Darstellung von Pestimmunserum nach Yersin dienen, oder ferner beim Abtöten von Bouillonkulturen zur Bereitung eines Schutzstoffes nach Haffkin.

Freilich sind in dem ersten der angeführten Beispiele, wo die Abtötung der Bakterien Selbstzweck ist, der Anwendung höherer Wärmegrade keine so engen Grenzen gezogen, wie in den beiden anderen Fällen, in denen zwar ebenfalls eine vollständige Sterilisation stattfinden soll, aber in Hinblick auf das zu gewinnende Produkt be-

sondere Vorsicht geboten erscheint, wie sich die Toxine resp. immunisierenden Substanzen, welche die Zellen der Pestbakterien enthalten oder ausscheiden, zu den verschiedenen Temperaturgraden verhalten; um so mehr muß der Thatsache Rechnung getragen werden, daß die Mehrzahl der bakteriellen Toxine durch Erwärmung leicht zerstört wird.

Auf Anregung von Dr. A. Wladimiroff habe ich es unternommen, das Zeitminimum festzustellen, welches bei einigen Temperaturgraden zur Abtötung der Pestbacillen erforderlich ist, wobei ich mich zunächst an die entsprechenden Untersuchungen Abel's [1]) anlehnte.

Genannter Autor setzte auf Deckgläschen angetrocknete Bacillenmassen aus Agarkulturen der Einwirkung trockener Hitze und in Kapillaren eingeschlossene Bouillonkulturen feuchter Hitze aus. Bei 100° C trat in dem ersten Falle der Tod der Pestbacillen nach einer Stunde ein, im zweiten Falle bereits nach einer Minute. Dieser auffallende Unterschied ist ja gewiß zum allergrößten Teil durch die Vorzüge der feuchten Hitze begründet; immerhin aber sind bei seiner Beurteilung auch die angewandten Untersuchungsmethoden zu berücksichtigen. Einerseits ist die Dicke der auf die Fläschchen aufgetragenen Bacillenmassen sowie der Grad ihrer Austrocknung schwer zu regulieren, andererseits wird durch das Einschmelzen der Bouillonkulturen in den Kapillaren ein störender Faktor in den Versuch hineingetragen in Gestalt des beim Erwärmen im allseitig geschlossenen Rohre entstehenden Druckes.

Aus diesen Gründen haben wir zunächst von den Versuchen mit trockener Hitze Abstand genommen, aber auch beim Arbeiten mit feuchter Hitze haben wir bald das Bedürfnis empfunden, uns nach Verbesserungen der Methode umzusehen, denn außer dem angeführten theoretischen Bedenken begegneten wir bei den Manipulationen mit den Kapillaren einer Reihe kleiner technischer Unzulänglichkeiten (besonders im Zusammenhange mit dem Zersplittern der Kapillaren im Bouillonröhrchen).

Die Versuchsanordnung, welche Heim [2]) zu diesen Zwecken in seinem Lehrbuch angiebt, ist zwar in technischer Beziehung vollkommener; aber auch hier werden die Kapillaren von beiden Seiten geschlossen und die Benutzung des Mundes zum Vollsaugen sowie hernach zum Ausblasen der Röhrchen ist bei Pestarbeiten, selbst von seiten eines Vorsichtigen und Geübten, jedenfalls unerwünscht.

Wenn ich mir im Folgenden erlaube, etwas eingehender auf den modus operandi einzugehen, dessen ich mich bei meinen Versuchen bedient habe, so thue ich es in dem Glauben, daß derselbe bei größerer Sicherheit der Manipulationen zugleich auch zu genaueren Resultaten führt. Die zur Aufnahme der Bouillonkultur bestimmte Kapillare bildet das eine Ende einer kleinen (ca. 15 cm langen) Glaspipette. Das andere (kürzere) Ende der Pipette besteht zunächst aus

1) R. Abel, Zur Kenntnis des Pestbacillus. (Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. 1897. No. 13|14.)

2) Heim, Lehrbuch der bakteriologischen Untersuchung und Diagnostik. 1894.

einer kleinen ballonartigen Auftreibung, in welche die ihrer ganzen Länge nach gleichmäßig dicke Kapillare fast unvermittelt übergeht. An die Auftreibung schließt sich eine taillenförmige Einschnürung und hieran endlich ein kurzer cylindrischer Teil von dem ursprünglichen Durchmesser des Glasrohres, welches zur Herstellung der Pipette gedient hat. Nachdem das kapillare Ende zusammengeschmolzen, das andere mit einem Wattepfropfen versehen ist, werden die Pipetten trocken sterilisiert.

Unmittelbar vor dem Gebrauch werden die Kapillaren zunächst mehrmals durch die Flamme geführt und die Pipetten zum Abkühlen auf eine sterile Glasunterlage plaziert; darauf öffnet man mit steriler Scheere die äußersten Enden der Kapillaren und senkt die letzteren in ein schräggehaltenes Reagenzglas mit Bouillonkultur, welche von selbst schnell in den Kapillaren aufsteigt.

Es ist wichtig, die Bouillonkulturen vor der Benutzung kräftig zu schütteln und dann ein wenig abzuwarten, bis alle gröberen Partikel sich gesetzt haben, und die Flüssigkeitssäule eine feine, gleichmäßige Trübung aufweist. Wir haben uns zu diesem Zwecke stets eintägiger Kulturen bedient, in denen der Bodensatz eben erst im Entstehen ist und sich noch keine kompakteren Massen gebildet haben.

Die angefüllten Kapillaren werden in üblicher Weise unter Neigung des Watteendes am Rande der Flamme zugeschmolzen. Es sei hier bemerkt, daß die Kapillaren nicht zu fein sein dürfen, da sonst in ihnen die Flüssigkeitssäule beim Neigen nicht herabrücken und das zu erhitzende Ende nicht freigeben kann. Nach abermaliger Abkühlung auf erwähnter Unterlage werden die Pipetten auf einige Zeit in Sublimat getaucht, um die an der Außenfläche haftenden Reste der Bouillonkultur abzutöten, und hierauf zu mehreren auf einmal in kleine Glascylinder mit engmaschigen Drahtnetzen gestellt, welche dann an einem Faden rasch in ein Wasserbad von konstanter Temperatur[1]) eingesenkt werden, bis nur die offenen (Watte-)Enden der Pipetten über die Wasseroberfläche hervorragen. Mehrere solcher Cylinder können gleichzeitig in das Bad gehängt und je nach dem Arbeitsplan einzeln nach verschiedenen Zeitintervallen herausgezogen werden. Nach der Entnahme aus dem Bade werden die Pipetten ohne Verzug in ein Gefäß mit Sublimatlösung übertragen, wo sie abkühlen und bis zur weiteren Bearbeitung verbleiben. Letztere besteht darin, daß die Kapillaren mit sterilem Wasser, Alkohol und Aether abgewaschen werden, ferner auf das Watteende der Pipette ein durchlochter Gummiballon (ähnlich dem an der sogenannten Koch'schen Spritze) aufgesetzt wird, darauf das zugeschmolzene Ende mit steriler Scheere über einer Schale mit desinfizierender Flüssigkeit abgeschnitten und der Inhalt der Kapillare auf schräge Agarflächen durch Druck auf den Gummiballon ausgeblasen wird.

1) Anfangs haben wir uns des von Wiesnegg (in Paris) konstruierten „bain marie à sérum“ mit bimetallischem Regulator bedient. Späterhin sind wir zu dem Ostwald'schen Wasserbade übergegangen, welches zwei wesentliche Vorzüge hat, insofern als die Temperatur darin erstens viel genauer eingestellt und zweitens mit Hilfe automatischer Umrührvorrichtungen in allen Schichten des Bades vollkommen gleichmäßig erhalten werden kann.

Außer den soeben beschriebenen Versuchen haben wir gleichzeitig auch solche mit gewöhnlichen Reagenzgläsern (2 : 18 cm), welche je 8 ccm Bouillonkultur enthielten, angestellt, um durch den Vergleich der auf beide Arten gewonnenen Zahlen unseren Resultaten größere Sicherheit zu verleihen. Auch hier bedienten wir uns eintägiger Pestbacillen-Kulturen, welche vor dem Gebrauche sorgfältig geschüttelt wurden, bis zur feinsten Verteilung der etwa vorhandenen Bakterienhäufchen. Die Reagenzgläser wurden mit Gummikappen verschlossen, mit genügendem Ballast versehen und an Fäden in das Wasserbad versenkt.

In der Arbeit Abel's ergaben die Versuche mit Kapillaren und mit Reagenzgläsern „ganz analoge" Resultate. Auch unsere Zahlen erwiesen sich in beiden Fällen als übereinstimmend, solange, bis wir auf folgenden Umstand aufmerksam wurden: Gewöhnlich entnahmen wir einem jeden Reagenzglase gleich nach der Erhitzung neun Platinösen Kultur, um sie zu je drei auf schrägen Agarflächen als Kontrollaussaat auszustreichen, als wir jedoch anfingen, nur von einem Teil der zu jedem Versuche gehörigen Reagenzgläser sofort Kontrollaussaaten anzulegen, die übrigen Gläser aber zuvor 1, 2 und mehr Tage in den Brutschrank zu stellen, so änderten sich die Resultate in überraschender Weise: Während die sofort ausgesäten Kontrollröhrchen steril blieben, geschah es, daß in den später angelegten sich mehr oder weniger reichliche Kolonieen von Pestbacillen entwickelten. Ob nun die erwärmten Kulturen, vereinzelte widerstandsfähigere Individuen enthalten haben, welche bei der gegebenen Temperatur nicht zu Grunde gegangen und auch zufällig nicht in unsere 9 Kontrollösen hineingeraten sind, oder ob einfach einzelne Mikroben im Centrum kleiner Häufchen und Klümpchen vor der Hitzewirkung bewahrt geblieben sind, — gleichwohl erscheint es uns unerläßlich, die Kontrollaussaaten erst nach längerem Aufenthalte der Untersuchungsobjekte im Thermostaten vorzunehmen.

Ferner sei besonders hervorgehoben, daß man über die Sterilität einer Kontrollaussat nicht früher urteilen darf, bevor letztere nicht mindestens 5 Tage im Brutschrank zugebracht hat, denn nur zu häufig erscheinen in den Erhitzungsversuchen die ersten Kolonieen bedeutend später als in gewöhnlichen Kulturen, und zwar erst am 4.—5. Tage nach der Aussaat. Diese Verspätung steht in unverkennbarer Abhängigkeit von der Dauer der Erhitzung sowie von der Höhe der angewendeten Temperatur. Es ist von Interesse, daß Wladimiroff und Kresling[1]) eine ganz analoge Beobachtung in ihren Gefrierversuchen an Pestkulturen gemacht haben: Der Frost tötet die Pestbacillen zwar nicht ab, äußert aber seine Wirkung auf dieselben durch eine Verzögerung des Wachstums auf den Kontrollaussaaten, welche um so größer ist, je länger die Kälteeinwirkung gedauert hat. Das Gleiche hat auch Kasanski[2]) gelegentlich seiner Desinfektionsversuche beobachtet: „Nicht selten war nach 24 Stunden

1) A. Wladimiroff und K. Kresling, Zur Frage der Nährmedien für den Bacillus der Bubonenpest und sein Verhalten zu niederen Temperaturgraden. (Deutsche medizinische Wochenschrift. 1897. No. 27.)

2) M. Kasanski, Ueber die Pest, die Pestbakterien und die Wirkung einiger

auf dem Agaragar um die Seidenfädchen [1]) herum noch nichts zu bemerken, die Pestbacillen schienen abgetötet zu sein; jedoch nach 2, noch häufiger nach 3mal 24 Stunden entwickelten sich die Bakterien deutlich an den Seidenfäden in größerer oder geringerer Menge.“ Offenbar können die Pestbacillen unter günstigen Bedingungen sich allmählich wieder erholen von der sozusagen betäubenden Wirkung physikalischer und chemischer Agentien.

Die Resultate unserer vielfach wiederholten Versuche sind in der nachfolgenden Tabelle aufgeführt und mit denen anderer Autoren zusammengestellt. Was die Zeitangaben für die Abtötung in Kapillaren anbetrifft, so gelten dieselben sowohl für eintägige als auch für ältere, z. B. dreitägige Kulturen.

Feuchte Hitze tötet die Pestbacillen bei	nach Kitasato [2])	nach Yersin, Calmette und Borrel [3])	nach Wilm [3])	nach Abel [4])	nach den Mitteilungen der deutschen Pestkommission aus Bombay [5])	nach unseren Versuchen	
						in Kapillaren	in Reagenzgläsern
100 ° C	in einigen Minuten	—	in 10 Min.	in 1 Min.	—	—	—
80 ° C	in 30 Min.	—	in 20 Min.	in 5 Min.	in 5 Min.	—	—
70 ° C	—	—	—	in 10 Min.	in 10 Min.	—	—
60 ° C	—	—	—	in mehr als 10 Min.	in 10 Min.	—	—
58 ° C	—	in 1 Std.	in 1 Std.	—	—	in 4 Min.	in 8 Min.
55 ° C	—	—	—	—	in 10 Min.	—	—
54 ° C	—	—	—	—	—	in 15 Min.	in 30 Min.
50 ° C	—	—	—	in 1 Std.	—	in 2 Std.	in 4 Std.

Die allgemeine Ansicht über die Unbeständigkeit der Pestbakterien außerhalb des Organismus wird auch durch unsere Versuche, wenigstens was die Widerstandsfähigkeit gegen feuchte Hitze anbetrifft, bestätigt. Die obige Tabelle zeigt außerdem, daß die Mehrzahl der von anderen Autoren angegebenen Zahlen bedeutend höher ist, als die von uns gefundenen. Unter anderem erweist sich auch die von Yersin und seinen Mitarbeitern angegebene und auch von uns bisher festgehaltene Norm als zu hoch, nach der die Emulsion [6]), welche den Pferden zum Zweck der Pestserumgewinnung eingespritzt wird, durch 1-stündiges Erwärmen auf 58 ° C abgetötet

desinfizierender Mittel auf dieselben. Kasan 1897 [russisch.] (cf. Referat Centralbl. für Bakteriologie Bd. XXIII. 1898. p. 25.)

1) Mit Bouillonkulturen getränkte Seidenfäden wurden der Einwirkung verschiedener Desinfizientien ausgesetzt.

2) Citiert nach Abel.

3) Yersin, Calmette et Borrel, La peste bubonique. (Annales de l'Institut Pasteur. 1895.)

4) l. c.

5) Mitteilungen der deutschen Pestkommission aus Bombay. (Deutsche medizinische Wochenschr. 1897.)

6) Zur Darstellung der Emulsion spülen wir die Pestbacillen von eintägigen Agarkulturen mit Hilfe physiologischer Kochsalzlösung ab. Beschreibung der Technik cf.:

werden soll. Diese Norm müßte dann mit Vorteil durch eine andere mit kürzerer Erwärmung bei geringerer Temperatur ersetzt werden können. Um zu prüfen, wie eine solche Aenderung die immunisierenden Eigenschaften der Emulsion beeinflussen würde, haben wir einige vorläufige Versuche an Kaninchen angestellt.

Zwei Kaninchen wurde einmal eine Emulsion von lebenden vollvirulenten Pestbacillen in die Ohrvene eingespritzt, zwei andere erhielten in derselben Weise mehrere Injektionen eines bei 54° C sterilisierten Materials, und ein drittes Paar wurde ebenso mit Emulsionen behandelt, welche bei 58° C abgetötet waren. Zur Prüfung des Blutes dieser Tiere dienten weiße Mäuse, welche immer 12 Stunden nach der entsprechenden Serumeinspritzung mit einer tödlichen Dosis Pestkultur infiziert wurden. Das Blutserum der erstgenannten beiden Kaninchen erwies sich hierbei als vollkommen präventiv in einer Dosis von 0,1 ccm; dieselbe Stärke erreichte auch das Serum des zweiten Paares schon nach einmonatlicher Immunisationsperiode, während das des dritten Paares noch nach zweimonatlicher Behandlung höchstens imstande war, den Tod der Versuchsmäuse (im Vergleich zu den nicht vorbehandelten Kontrollmäusen) um einige Tage hinauszuschieben.

Auf diese Weise erhält unsere Annahme, daß es für die immunisierenden Eigenschaften der Emulsion von Nutzen sein müßte, wenn dieselben kürzere Zeit und auf eine niedrigere Temperatur als bisher erwärmt wird, durch die angeführten Experimente eine gewisse Bestätigung. Freilich ist auf Grund der erzielten Resultate ein endgiltiges Urteil hierüber in Anbetracht der geringen Anzahl unserer Versuchstiere noch nicht zulässig.

Endlich war es von Interesse, zu erfahren, wie sich die Mikroben der Bubonenpest gegen eine unvollkommene, d. h. nicht bis zu ihrer völligen Abtötung durchgeführte Erwärmung verhalten, insbesondere ob durch einen solchen Eingriff ihre Virulenz wesentlich beeinträchtigt wird. Zu diesem Behuf wurden Bouillonkulturen etwas kürzere Zeit, als ihre Sterilisation erfordert, einer Temperatur von 54° C ausgesetzt, und die auf den Kontrollaussaaten gewachsenen Kolonieen zur Infektion weißer Mäuse verwandt. Es erwies sich, daß unter solchen Bedingungen die Virulenz der Pestbacillen keine Abschwächung erfährt; der Tod der Mäuse trat ohne Verzögerung ein, selbst wenn die Bouillonkultur periodisch viermal in der angegebenen Weise behandelt worden war. Schließlich nahm die Virulenz offenbar von selbst ab, weil die Mikroben zu lange außerhalb des Tierkörpers gezüchtet wurden. Die Mäuse vertrugen dann ohne Schaden mehrfache Inokulationen solcher Kulturen und wurden dabei sogar unempfänglich gegen die Infektion mit vollvirulenten Pestbakterien, erwarben also auf diese Weise aktive Immunität.

16./28. Februar 1898.

A. Wladimiroff, Zur Technik der Pestserumbereitung. (Wratsch. 1897; Referat: Centralbl. f. Bakteriol. etc. Bd. XXII. 1897. p. 105.)

Beitrag zum Studium der basischen Produkte des Diplococcus pneumoniae.

[Aus dem Institute für experimentelle Hygiene an der K. Universität zu Rom.]

Von

Dr. Alfredo Andreini.

(Schluß.)

Bei der sehr geringen Toxicität der Substanz für höhere Wirbeltiere wollte ich mir eine annähernde Vorstellung von ihrer Wirkung auf niedere, für Alkaloidgifte sehr empfindliche Wirbeltiere machen.

Da die geringe Menge der nach den vorigen Experimenten übrig gebliebenen Substanz, nämlich $^1/_4$ ccm der wässerigen Lösung, mir nicht erlaubte, eine Reihe von Versuchen anzustellen, so injizierte ich sie ganz unter die Rückenhaut eines einzigen Frosches. Kurz nach der Operation begann das Tier, spastische Kontraktionen der Beine mit Beschleunigung der Atmung zu zeigen, worauf zuerst klonische, dann tonische Krämpfe folgten, unter denen der Frosch nach 2 Stunden starb.

Ich wendete mich nun wieder der Präparation dieser Substanz zu und unterwarf der beschriebenen Behandlung mit geringen Abänderungen weitere 5 Flaschen der Reinkultur in Fleischbrühe, deren Alter zwischen 55 und 70 Tagen wechselte.

Die Veränderung beschränkt sich darauf, daß das mit $HgCl_2$ erhaltene Präcipitat nicht in der Wärme mit destilliertem Wasser erschöpft, sondern mit Wasser verdünnt und direkt durch H_2S zersetzt wird.

Die Behandlung dieser Flaschen wurde getrennt gemacht bis zur Konzentrierung der vom Blei befreiten Flüssigkeit, welches darin geblieben war nach der Trennung des Niederschlags von dem basischen Acetat. Als ich nach dem angegebenen Verfahren, das jedoch in diesem Falle durch die Masse des Materials komplizierter wurde, dieses soweit gebracht hatte, daß die von jeder fremden, reduzierenden Substanz befreite Basis oder die Basen erscheinen mußten, so daß nichts weiter fehlte, als sie mit $AuCl_3$ niederzuschlagen, einen Teil des Präcipitats der Analyse zu unterwerfen und den anderen für weitere physiologische Untersuchungen in Chlorhydrat zu verwandeln, fand ich, daß das $AuCl_3$ keinen Niederschlag mehr hervorbrachte. Dies könnte daher rühren, daß die Basen durch das Altwerden der Kulturen zerstört werden.

Nun nahm ich jenen Teil des Chlorquecksilberniederschlags wieder auf, der von den beiden ersten Flaschen stammte und in H_2O in der Wärme ungelöst geblieben war, in der Hoffnung, in ihm ein wenig von der Base oder den Basen zu finden, die ich an Tieren erprobt hatte; ich hoffte, daß nach den drei Erschöpfungen mit

heißem Wasser etwas ungelöst geblieben wäre. Zu diesem Zweck zerrührte ich den Rückstand in destilliertem Wasser, befreite ihn von Hg mit H_2S, filtrierte das HgS ab, verdampfte das Filtrat zur Trockne, behandelte den Rückstand mit Alkohol, filtrierte und dampfte den Alkohol zur Trockne ab. Dieses Residuum enthält ein Chlorhydrat, welches in nadelförmigen, rosettenartig angeordneten, sehr leicht in Wasser löslichen Prismen krystallisiert.

Die wässerige Lösung dieses Rückstandes schlug ich mit $AuCl_3$ nieder und sammelte das Präcipitat nach 24-stündiger Ruhe auf einem Filtrum, wusch es gut aus, mischte es mit ein wenig destilliertem, schwach mit HCl angesäuerten Wassers und erwärmte es im Marienbade bis zu der langsam erfolgenden Lösung des Niederschlags. Dann entfernte ich das Au mit H_2S, filtrierte das gebildete Au_2S_3 ab, verdampfte das Filtrat zur Trockne, löste den Rückstand in wenig Wasser, schlug wieder mit $AuCl_3$ nieder und gab wieder 24 Stunden lang Ruhe. Das auf einem ebenen Filtrum gesammelte Präcipitat trocknete ich nach wiederholten Waschungen zwischen Fließpapier und dann mit einem Platinspatel, der über ein Uhrglas gelegt und in eine Trockenkammer gebracht wurde.

Von dem so erhaltenen, bei 100° C getrockneten Goldsalze bestimmte ich genau das Gewicht und dann durch Calcinierung die darin enthaltene Menge von Gold.

Die Analyse ergab Folgendes:

Trockensubstanz vor der Calcination: 0,0536 g.

Nach der Calcination übrig gebliebenes Au: 0,0222 g.

Daraus schließe ich, daß in der von mir untersuchten Substanz 41,418 Proz. Au enthalten war.

Die sehr geringe Menge der verfügbaren Substanz hat mich gezwungen, mich auf diese Bestimmung des Au zu beschränken und gehindert, die passenden Methoden anzuwenden, um zu entdecken, ob ich es mit einem einfachen Körper oder mit einem Gemisch zu thun hatte, und besonders an weitere Experimente über die physiologischen Wirkungen zu denken.

II. Die hepatisierte Lunge.

Ehe ich die Methode und die Resultate dieser Reihe von Experimenten bekannt mache, welche der Zeit nach den vorigen vorhergingen und bis zu einem gewissen Punkte im Laboratorium des Ospedale di S. Spirito in der ersten Hälfte des Jahres 1892 ausgeführt wurden, halte ich es für zweckmäßig, die Gründe anzugeben, die mich zu der Untersuchung veranlaßten.

Zunächst wollte ich, wie es auch für viele andere Infektionen zutrifft, die Materia peccans, die Ursache der allgemeinen oder toxischen Erscheinungen an ihrer Entstehungsstelle aufsuchen. Dabei hatte ich die doppelte Absicht, eine oder mehrere Substanzen zu finden, die durch den Mikroorganismus unter den günstigsten Lebensbedingungen hervorgebracht würden, denn sie wuchsen auf einem so passenden Substrate, daß sie zu Parasiten und zwar pathogenen wurden. Ferner wollte ich eine sehr beträchtliche Menge von der Substanz erhalten; denn obgleich der größte Teil dieses Stoffs in den

Kreislauf eintreten und dann sich im Organismus verbreiten muß, kann man doch annehmen, daß man an der Quelle, wo die Produktion immer fortdauert, einen Teil des während des Lebens besonders in den letzten Stunden vor dem Tode abgesonderten Produktes erhalten kann; auch in den ersten Stunden nach dem Tode.

Eine zweite Eigentümlichkeit der croupösen Pneumonie besteht darin, daß keine andere Infektion eine so große, zusammenhängende, gut umgrenzte Masse von alteriertem Gewebe liefert. So bietet jeder Fall eine oft sehr beträchtliche Menge von Substanz dar, die man der chemischen Behandlung unterwerfen kann. Der Grund, warum ich diese Kulturen der Reihe nach unternommen habe, ist die viel größere Kompliziertheit des Materials im Vergleich mit den Kulturen. Hier handelt es sich um organisiertes Material, welches nicht nur von den Albuminoidstoffen der Kulturböden sehr verschieden und fähig ist, bei den biochemischen Phänomenen der Zelle für seine eigene Rechnung Basen zu bilden. Diese treten während des Lebens und besonders nach dem Tode, unter dem Einfluß der verschiedenen pathogenen und saprogenen Mikroorganismen, welche das pneumonitogene Agens begleiten, natürlich zu den selbstgebildeten hinzu.

Bei diesem Verfahren hätte ich mit größerer Sicherheit erkennen können, ob die in der Lunge gefundenen Basen ganz oder teilweise vom Diplococcus herrührten.

Ich gehe ohne weiteres zu dem Verfahren über, das ich bei diesen Untersuchungen angewendet habe.

Um möglichst frisches Material zu erhalten, sezierte ich die Leichen, deren Lungen ich benutzen wollte, sobald es anging. Die kürzeste Zeit zwischen dem Tode des Subjekts und der Sektion betrug 13 Stunden, die längste 34 im Monat März. Im Mittel wurde die Sektion 27 Stunden nach dem Tode ausgeführt. Uebrigens habe ich niemals Leichen seziert, die äußere Zeichen von Beginn der Fäulnis aufwiesen.

Sobald die Lunge der Leiche entnommen war, schnitt ich alles Nichthepatisierte davon ab, wog sie, und ohne mich um das Stadium der Hepatisation zu kümmern, schnitt ich sie in kleine Stücke und brachte diese samt der bei der Behandlung abgeflossenen Feuchtigkeit in ein gleiches Volumen mit reiner HCl zu 16,5 Proz. angesäuerten Wassers, welches ungefähr ebensoviel wog, als die hepatisierte Lunge und ließ sie ungefähr 24 Stunden darin. Nachher goß ich die Flüssigkeit ab und drückte die festen Teile durch ein Tuch; dann vereinigte ich das Ausgedrückte mit der abgegossenen Flüssigkeit, ließ in einem großen, mit Fließpapier bedeckten Becherglase einige Zeit lang absetzen und filtrierte dann zweimal durch Zeug, zuerst durch gröberes, dann durch feineres. Nach dieser Zeit ließ ich die Flüssigkeit unbestimmte Zeit lang, die zwischen 24 Stunden und mehreren Wochen wechselte, in Ruhe, denn das neue, der ersten Behandlung zu unterwerfende Material erschien in kurzen Zwischenräumen, so daß man nach und nach in chronologischer Reihenfolge die weitere Bearbeitung vornehmen mußte. Nach den Filtrierungen durch Zeug filtrierte ich durch feines Papier, um eine Flüssigkeit von

dem Aussehen etwas trüben weißen Weins zu erhalten; es war unmöglich, größere Klarheit zu erlangen.

Dies war die mühsamste Operation in der ganzen Untersuchungsreihe, denn die große Menge suspendierter Substanzen, welche die Flüssigkeit enthielt, trotz den beiden Filtrierungen durch Zeug, hinderte mich, mich großer Trichter zu bedienen und zwang mich, Reihen von kleinen Trichtern anzuwenden und die Filtra oft zu wechseln. Daher rührt die wechselnde Ruhezeit der durch Zeug filtrierten Flüssigkeiten, ehe sie dieser und anderen späteren Behandlungen unterworfen wurden.

Hier muß ich eine Parenthese einschalten. Diese Flüssigkeiten bewahrte ich in sehr reinen Gefäßen mit eingeschliffenem Stöpsel und Wattepfropfen auf, und sehr selten zeigte sich darin eine Flocke von Hyphomyceten. Aber zur größeren Sicherheit wollte ich versuchen, ob in diesen Flüssigkeiten irgend ein Mikroorganismus hätte keimen können. Zu diesem Zwecke goß ich in vier sterilisierte Probiergläschen einige Kubikcentimeter dieser Lungenextrakte, dann beschickte ich zwei davon mit virulenter Kultur von Staphylococcus aureus, eines mit einem Streptococcus, und das letzte mit einer Sarcina. Aber keiner dieser vier Mikroorganismen, obgleich sie bei 34° C gehalten wurden, entwickelte sich, und die Röhren blieben vollständig steril.

Die, wie oben angegeben, geklärten Flüssigkeiten neutralisierte ich mit einer wässerigen 10-proz. Lösung von NaOH. Die neutralisierte Flüssigkeit war nicht mehr durchsichtig, sondern enthielt ein Wölkchen von kleinen Flocken, welche in der Ruhe zu Boden fielen. Diese Flüssigkeit verdampfte ich im Marienbade zu vollkommener Trockne. Den trockenen Rückstand zog ich dreimal mit kaltem, absolutem Alkohol 24 Stunden lang aus, das erste Mal mit dem ungefähr vierfachen Volumen des Alkohols im Verhältnis zum Gewicht des trockenen Extrakts, das zweite Mal mit 50 ccm weniger, als das erste und das dritte Mal mit 50 ccm weniger, als das zweite Mal. Den Alkohol, mit dem ich das Extrakt ausgezogen hatte, filtrierte ich und behandelte ihn mit einer gesättigten alkoholischen Lösung von $HgCl_2$, wodurch alle Basen, Eiweißsubstanzen und Peptone niedergeschlagen wurden, die sich in Lösung befanden. Ich ließ den Niederschlag 24 Stunden lang absetzen, dann sammelte ich ihn auf einem ebenen Filtrum und ließ ihn an der Luft trocknen, wenn das Trocknen zu langsam ging, in der Trockenkammer bei 80—110° C. Die bei den drei Extraktionen erhaltenen Präcipitate sammelte ich in getrennten Gefäßen. Den Rückstand extrahierte ich dann zweimal mit Alkohol von 95° 24 Stunden lang, das erste Mal mit ungefähr dem dreifachen Volumen des trockenen Extrakts, das zweite Mal mit 50 ccm weniger, als das erste Mal. Auch diese Auszüge wurden nach Filtrierung mit $HgCl_2$ in gesättigter alkoholischer Lösung niedergeschlagen. Da diese Präcipitate an dem Gefäß, worin der Niederschlag stattgefunden hatte, sehr fest anhafteten, so wurde der Alkohol abgegossen, das Präcipitat von dem Gefäße mit kochendem destilliertem Wasser abgelöst, auf einem Filtrum gesammelt, gleich den vorigen getrocknet und in einem besonderen Gefäße aufbewahrt.

Bis hierher war das von den einzelnen Leichen gelieferte Material getrennt verarbeitet worden; jetzt vereinigte ich die bei den einzelnen Extraktionen erhaltenen Präcipitate mit den entsprechenden des vorher bearbeiteten Materials.

Die Gesamtmasse der dieser Behandlung unterzogenen Lungen betrug ungefähr 9,5 kg, welche 8 Kadavern entnommen waren.

Indem ich hier die im Laboratorium des Hospitals di S. Spirito ausgeführte Arbeit beschließe, fühle ich mich verpflichtet, dem trefflichen Dr. Ballori, dem Direktor des Hospitals, für die mir gewährte Gastfreundschaft, sowie dem Dr. Giuseppe Bastianelli, dem Direktor des Laboratoriums, meinen Dank abzustatten; er hat mich immer bei meinen Untersuchungen unterstützt, indem er das ganze Material des Laboratoriums zu meiner Verfügung stellte und mich in schwierigen Fällen mit seinem Rate unterstützte.

Die weiteren Studien über dieses Rohmaterial, bestehend aus 5 Reihen von Sublimat-Niederschlägen, führte ich in dem chemischen Laboratorium des Instituts für Hygiene an der hiesigen k. Universität aus, sowie den ersten Teil der Arbeit.

Ich fing damit an, daß ich die 5 Serien von Präcipitaten miteinander vereinigte, denn man konnte annehmen, sie seien nur verschiedene Mengen derselben Substanz, welche sich nacheinander infolge der längeren Berührung mit Alkohol gelöst hatten, was dadurch bewiesen wird, daß das Gewicht der Präcipitate von der 1.—3. Serie immer abnahm. Sie nahmen in der vierten wieder zu und in der fünften wieder ab, weil der verdünnte Alkohol außer den Basen viele andere Substanzen auflöste, welche das $HgCl_2$ zugleich mit ihnen niederschlug. Die Präcipitate erschöpfte ich fünf mal in der Wärme und im Marienbade, jedesmal eine Stunde lang, filtrierte immer, um die nur suspendierten Teilchen zu entfernen; aus der filtrierten Flüssigkeit schlug ich das Hg mit H_2S nieder und filtrierte das gebildete HgS ab.

Das Filtrat dampfte ich im Marienbade zur Trockne ab, löste den Rückstand in Alkohol, filtrierte, um den mineralischen Teil zu entfernen und verdampfte das Lösungsmittel.

Diesen Rückstand löste ich in Wasser und entfärbte ihn mit Tierkohle und verdampfte das Filtrat zugleich mit dem Waschwasser der auf dem Filtrum gebliebenen Kohle zur Trockne.

Den Rückstand dieser Verdampfung schlug ich mit wässeriger Lösung von $AuCl_3$ nieder; nach einigen Stunden der Ruhe sammelte ich das Präcipitat auf einem Filtrum und zerteilte es mit diesem in leicht durch HCl angesäuertem Wasser. Darauf wurde es leicht erwärmt bis zu vollständiger Auflösung.

Ich entfernte das Au durch H_2S, filtrierte das entstandene Au_2S_3 ab, sowie die Reste des zerteilten Filtrums, wusch die auf dem Filtrum zurückgebliebene Substanz mit destilliertem Wasser gut aus, verdampfte dann das Filtrat wieder zur Trockne und brachte den Rückstand für einige Zeit in die Trockenkammer. Dieser trockene Rückstand von der Farbe der Terra di Siena, amorph krystallisiert, wurde dann mit schwacher Erwärmung in ein wenig destillierten

Wassers gelöst und die filtrierte Flüssigkeit von neuem mit $AuCl_3$ niedergeschlagen.

Der Niederschlag bildete sich in kugligen Massen von verschiedener Größe; nachdem er eine Nacht über geruht hatte, behandelte ich ihn auf dieselbe Weise, wie in dem zweiten Teile dieser Arbeit beschrieben wurde, und erhielt so 0,0754 g trockenen Chlorgoldsalzes.

Die Analyse ergab Folgendes:

Trockne, der Calcinierung unterworfene Substanz 0,0754 g.

Nach der Calcinierung übrig gebliebenes Au 0,0350 g.

Also: Au Proz. = 46,419 g.

Leider erhielt ich nach der langen, komplizierten Behandlung und den dabei unvermeidlichen Verlusten nur eine so geringe Menge von basischen, an Gold gebundenen Substanzen; auch hier war es mir unmöglich, zu untersuchen, ob die betreffende Substanz einfach war oder aus einem Gemische bestand.

Ebenso war es mir unmöglich, irgend einen Versuch über ihre physiologische Wirkung anzustellen.

III. Betrachtungen und Folgerungen.

In dem von den Kulturen handelnden Teile habe ich gesagt, daß ich nicht bestimmen konnte, ob die aus ihnen erhaltene Substanz einfach oder ein Gemisch sei.

Ferner habe ich im Verlauf der Arbeit angegeben, wie wenige Experimente ich über ihren physiologischen Wert habe anstellen können und daß ich überhaupt nichts habe thun können, um ihre prophylaktische oder therapeutische Kraft festzustellen.

Hier fühle ich mich genötigt, mir einige ernste Fragen vorzulegen:

Rührt diese Substanz wirklich von der Spaltung der durch den Pneumococcus hervorgebrachten, durch die energische Behandlung zum Vorschein gebrachten Toxine her, oder ist sie ein Gemisch, das man auch aus einfacher, steriler Fleischbrühe erhalten kann?

Ist diese Substanz ein Spaltungsprodukt des Protoplasmas der Bakterien?

Leider läßt sich auf diese Fragen keine entscheidende Antwort geben; ich muß mich auf die Angabe beschränken, daß im hiesigen Institut für Hygiene angestellte Untersuchungen ergeben haben, daß man auch in Fleischbrühe, in der kein Mikroorganismus gelebt hatte, bei der von mir für die Kulturen angegebenen Behandlung basische Substanzen gefunden hat.

Leider wurde der Prozentgehalt des Goldes in diesen Basen nicht bestimmt, man kann also nicht sagen, ob sie ganz oder zum Teil dieselben sind, wie die von mir in den Kulturen des Diplococcus gefundenen, oder ganz verschiedene. Die Thatsache, daß man in nicht zu alten Kulturen des Diplococcus toxische Substanzen findet, die sich durch Au niederschlagen lassen, während sie in sehr alten nicht mehr vorkommen, könnte die Annahme begünstigen, daß wenigstens ein Teil der Basen vom Diplococcus herrührt, bei dessen weiterem Wachstum sie verschwinden.

Indessen steht nichts der Vermutung entgegen, daß die Fleischbrühe nach und nach von dem Diplococcus verzehrt wird und so die Fähigkeit verliert, durch die bei der Untersuchung übliche Behandlung Basen zu liefern. Um diesen Zweifel zu beseitigen, müßte man die Gewichtsverhältnisse zwischen den aus derselben Menge von Fleischbrühe ausziehbaren Basen untersuchen und eine Reihe von Experimenten anstellen, die von steriler Fleischbrühe ausgingen, und dann sich zu solcher wenden, in welcher Diplokokken verschiedene Zeit lang gelebt haben.

Andererseits scheint die in dem hygienischen Institut zu Rom beobachtete Thatsache, daß man aus Fleischbrühekulturen sehr verschiedener Mikroorganismen basische Stoffe mit demselben Prozentsatz von Au erhalten hat, diese Idee zu bestätigen, wenn man nicht zu gewagten Hypothesen greifen will.

Man kann mir also sagen, meine Arbeit sei, wegen dieser nicht widerlegbaren Einwürfe, ohne Wert. Ich selbst erkenne zuerst an, daß sie auf die dunkele Frage der Diplococcusgifte kein Licht wirft, sondern sich auf den Beweis beschränkt, daß die vorhandenen Arbeiten über basische Bakteriengifte, von welchem Bakterium sie auch herrühren (vielleicht mit Ausnahme des Tetanus), mögen sie nach der Brieger'schen Methode für die Aufsuchung der Leichenbasen, oder noch anderen ausgeführt sein, keinen Wert haben.

Hier will ich noch eine andere Bemerkung über die Arbeit des Dr. Bonardi machen, über die ich zu Anfang berichtet habe.

Ich habe schon bemerkt, daß man die vor diesem Autor isolierten toxischen Substanzen eher der H_2SO_4 zuschreiben kann, als dem Diplococcus. Hier füge ich hinzu, daß zur besonderen Stütze seiner Arbeit auch nicht die Behauptung dient, er habe mit den aus den Kulturen gewonnenen Produkten Vaccinationen zustande gebracht, und zwar aus zwei Gründen.

Erstlich hat er das Tier immer mit Kulturen, statt mit pneumonischen Sputis infiziert, also mit abgeschwächtem Material, und dieser Einwurf wird noch dadurch bedeutend verstärkt, daß er keine Kontrollinjektionen gemacht hat. Aber auch angenommen, er habe eine echte, wirksame Vaccination ausgeführt, könnte man ihm einwerfen, es könne eine zufällige, chemische Vaccination sein, hervorgebracht durch die Base oder eine der Basen, die in den injizierten Substanzen enthalten seien. Daß man chemische Vaccinationen bewirken kann mit Stoffen, die dem Körper und den Mikroorganismen ganz fremd sind, beweist das Gelingen der Vaccination gegen Tetanus mit ICl_3 und gegen Diphtheritis mit H_2O_2.

Vielleicht steht meine Base, der ich unbekannte Herkunft zuschreibe, der von Bonardi sehr nahe, da der Gehalt an Au nur um 1 Proz. abweicht, vielleicht hätte sie auch vaccinierend gewirkt, was ich aber, wie gesagt, nicht versuchen konnte.

Ungefähr dieselben Bemerkungen gelten für den zweiten Teil meiner Untersuchungen: Zweifel, ob es sich um einen einfachen Stoff handelt, oder um eine Mischung; volle Unkenntnis seines physiologischen Werts und um so mehr etwaiger prophylaktischer oder therapeutischer Eigenschaften, die ich aber bezweifle. Was seine Herkunft betrifft,

so ist es unbekannt, ob es eine Leukomain ist, das man mittels jenes Verfahrens aus irgend einem Organ ausziehen kann, oder ein der Lunge eigentümliches Leukomain, daß man auch in gesunden Lungen findet; ferner ist es unbekannt, ob er vom Diplococcus allein herrührt, oder von ihm und anderen pathogenen und saprogenen Keimen, die ihn begleiten, und endlich, ob es nicht eine von beginnenden Fäulniserscheinungen herrührende Substanz ist.

Das einzig Sichere ist dies, daß es sich um Basen handelt, die von den aus den Kulturen erhaltenen ganz verschieden sind. Es ist durchaus überflüssig, zu sagen, daß es mir unmöglich ist, auch nur annähernd zu bestimmen, zu welcher chemischen Gruppe diese Substanzen gehören.

Aus dem in dieser Arbeit vorgetragenen und aus den über die Bakteriengifte im allgemeinen und den über den Diplococcus im besonderen vorliegenden Arbeiten kann man schließen:

1) Daß wir bis jetzt erst nur Versuche haben, um die Bakteriengifte im Zustande der Reinheit zu isolieren, aber daß es bei keinem derselben gelungen ist, chemisch reine Produkte zu erhalten; und daß man nicht nur die Gifte einiger Bakterien nicht kennt, sondern nicht einmal sicher weiß, zu welcher Klasse von Körpern sie gehören;

2) daß man, um das Studium der Frage über die Bakteriengifte vom Gesichtspunkte der Basen aus fortzusetzen, ganz neue Methoden schaffen muß, weil keine der bekannten ermutigende Resultate liefert, sondern im Gegenteil solcher, gegen die sich verschiedenartige, sehr gewichtige Einwendungen vorbringen lassen.

So am Ende meiner Arbeit angelangt, muß ich dem Prof. Celli lebhaften Dank aussprechen, daß er mir erlaubt hat, in seinem Institute zu arbeiten, sowie seinem ersten Assistenten, Dr. Alberto Scala, unter dessen unmittelbarer Leitung ich den größten, wichtigsten und schwierigsten Teil der Arbeit ausgeführt habe.

Litteratur.

1) Lucatello, Sulla febbre pneumonica. [Istituto di clinica medica della R. Università di Genova.] (Riforma medica. Anno 1887. No. 179—183.)
2) Sciolla e Trovati [Istituto di clinica medica della R. Università di Genova], Riforma medica. Anno 1888. No. 238.
3) Roncali, Dell' azione del veleno del Bacillus tetani associato coi prodotti di cultura di alcuni microorganismi patogeni e non patogeni. (Annali dell' Istituto d'Igiene della R. Università di Roma. Vol. III. Nuova serie. Fasc. II.)
4) Issaeff, Contribution à l'étude de l'immunité acquisé contre le Pneumocoque. (Annales de l'Institut Pasteur. 1893. No. 3.)
5) Behring und Nissen, Ueber bakterienfeindliche Eigenschaften verschiedener Blutserumarten. (Zeitschrift für Hygiene. Vol. VIII. p. 412.)
6) Bonome, Der Diplococcus pneumonicus etc. (Fortschritte der Medizin. 1891. No. 18.)
7) Emmerich und Jawitsky, Münchener medizinische Wochenschrift. 1891. No. 32.
8) Mosny, Archives de médecine expérimentelle. 1892. No. 2.
9) Neisser, Ueber Heilversuche bei Pneumonie. (Deutsche medizinische Wochenschrift. 1892. No. 25.)
10) Belfanti, Sull' immunizzazione del coniglio per mezzo di filtrati di sputo pneumonico. (Riforma Medica. 1892. Vol. II. p. 608.)
11) Arkharow, Archives de médecine expériment. 1892. No. 4.

12) Pane, Sull' immunizzazione dei conigli contro il bacillo setticoemico dello sputo mediante inoculazione del bacterio virulento. (Rivista clinica e terapeutica. 1892. No. 11.)
13) Foà, L'osservatore. (Gazzetta medica di Torino. 1890. 25. Dec.)
14) Foà e Carbone, Sull' immunità verso il diplococco pneumonico. Studi sul processo pneumonico. (Gazzetta medica di Torino. 1891. Fasc. 1 e 15.)
15) Foà e Scabbia, Sull' immunità e sulla terapia della polmonite. (Gazzetta medica di Torino. 1892. No. 13, 14 e 16.)
— — Pneumotropeina. (Gazzetta medica di Torino. 1892. No. 22.)
16) Kruse e Pansini, Il diplococco della pneumonite e gli streptococchi affini. (Riforma medica. 1892. Vol. I. p. 229.)
17) F. und G. Klemperer, Berliner klinische Wochenschrift. 1891. No. 34 e 35.
18) Bonardi, Prime ricerche sulla chimica del diplococco capsulato di Fraenkel. (Rivista generale di clinica medica. 1889. No. 7 e 8.)
19) Griffiths, Comptes rendus. T. CXIII. p. 656.
20) Brieger und Cohn, Zeitschrift für Hygiene. Bd. XV. 1893. p. 1.

Ueber die desinfizierende Wirkung des Kresapols.

[Aus dem bakteriologischen Institute zu Bern.]

Von

Prof. Dr. Tavel und E. Tomarkin.

Das von der Firma F. Hoffmann-La Roche und Co. in Basel bereitete Kresapol soll nach verschiedenen Angaben in Bezug auf Desinfektionskraft dem Lysol gleichkommen, vor diesem aber die bessere Löslichkeit im Brunnenwasser und den bedeutend billigeren Preis voraus haben.

Die Mitteilungen von Prof. Noyer, Dr. Haegler und Dr. Reichenbach zeigen, daß das Präparat in praxi sich bewährt hat und auch ich kann hinzufügen, daß ich das Präparat seit etwa zwei Jahren als Desinfektionsmittel statt Karbol oder Lysol brauche und daß ich damit sehr zufrieden bin.

Ueber die desinfizierende Wirkung des Kresapols fehlen aber noch ausgedehntere Erfahrungen, und es sind vorläufig nur die Experimente, die Herr Dr. Arnd im Jahre 1894 in meinem Institute vorgenommen hat, maßgebend.

Arnd hat eine Karbolseife, Kresol Raschig, Lysol, Kresapol und Sublimat vergleichend untersucht.

Einer 5-proz. Lösung der 4 ersten Desinficientien widerstanden Milzbrandsporen während mehr als 1 Stunde, wogegen eine 1 ‰ Sublimatlösung dieselben schon nach 30 Minuten abgetötet hatte.

In 1-proz. Lösungen und Bac. pyocyaneus als Testobjekt wirkte Kresapol am besten und waren die Bacillen schon nach einer Einwirkung von 2 Minuten abgetötet, während die gleiche Konzentration bei Lysol zur Abtötung nicht genügte und die Bacillen erst nach einer Einwirkungsdauer von 5 Minuten abgestorben waren; ebenso verhielten sich 1-proz. Lösungen von Karbol, Kresol Raschig

und Solveol: sie waren nicht imstande, die Bacillen innerhalb einer Frist von 2 Minuten zu vernichten.

Eine $^1/_2$-proz. Lösung, mit Staphylococcus pyogenes aureus untersucht, ergab insofern eine Ueberlegenheit des Lysols dem Kresapol gegenüber, als in der Lysollösung die Kokken nach 15 Minuten sämtlich abgestorben waren, indessen die mit der Kresapol- und Kresol Raschiglösung behandelten noch einige Kolonieen entwickelten, wobei allerdings dieses Wachstum ein verspätetes war.

Aus seinen Versuchen schließt Arnd mit Recht, daß das Kresapol dem Lysol gleichzustellen sei. — Da jedoch diese Untersuchungen nicht in dem Umfange ausgeführt worden waren, um jeden Zweifel über die Brauchbarkeit und die Zweckmäßigkeit des Kresapols auszuschließen, so sah ich mich veranlaßt, eine neue Serie von Versuchen in ausgedehnterem Maße anstellen zu lassen. — Mein Assistent, Herr Tomarkin, hat diese Aufgabe übernommen.

Technik der Versuche.

Statt der gewöhnlichen, früher geübten Methode mit Seidenfäden, Deckgläschen oder Fließpapierstückchen haben wir es vorgezogen, eine Emulsion von Bakterien herzustellen, die dann in bestimmten Quantitäten einem abgemessenen Quantum der zu prüfenden Lösung zugesetzt wurde. Von diesem Gemische wurden hierauf zu verschiedenen Zeiten Proben entnommen, mit verflüssigter Gelatine vermengt und damit Platten gegossen. Bei dieser sonst sehr guten Methode hat man den Nachteil, daß erstens die Lösung durch den Zusatz der Bakterienaufschwemmung eine weitere Verdünnung erleidet und daß zweitens bei der Entnahme der Proben immer ein Teil der baktericiden Flüssigkeit mitgeführt und in die Kulturen hineingebracht wird. Unter diesen Umständen ist es daher von größter Wichtigkeit, daß Aufschwemmungen und Proben nur ganz geringe Volumina darstellen, damit der Titre der Lösung sowie die Wachstumsfähigkeit der Bakterien in den Platten nicht beeinträchtigt werden. — Durch vergleichende Versuche haben wir uns überzeugt, das die Entwickelungsfähigkeit der Bakterien in den Plattenkulturen auch bei Anwendung konzentrierter Lösungen keine Hemmung erfährt.

Das Quantum der zu prüfenden Desinfektionslösung betrug stets 10 ccm, die Menge der zugesetzten Bakterienaufschwemmung $^1/_{10}$ bis $^1/_4$ ccm und das Quantum der Probe $^1/_{10}$ ccm in 10 ccm Gelatine. Als Plattenmethode haben wir der Einfachheit wegen die Petri'schen Platten gewählt.

Resultate.

Ich lasse im Nachstehenden die Tabelle der Versuche folgen, die die Wirksamkeit des Kresapols sehr schön zeigen.

Tabelle 1.
Pyocyaneus.

Kresapol				Lysol			
Konzentration der Lösung	Dauer der Einwirkung		Zahl der Kolonieen	Konzentration der Lösung	Dauer der Einwirkung		Zahl der Kolonieen
Proz.	Std.	Min.		Proz.	Std.	Min.	
0,25		2	zahllos	0,25		2	zahllos
0,25		5	,,	0,25		5	,,
0,25		15	,,	0,25		15	,,
0,25	1		,,	0,25	1		,,
0,25	2		,,	0,25	2		,, (etwas wenig. dicht)
0,25	24		280	0,25	24		64
0,5		2	**zahllos** zahllos	0,5		2	**684** 452
0,5		5	,, ,,	0,5		5	**4** 9
0,5		15	**56 000** 60 000—70 000	0,5		15	**0** 1
0,5	1		**182** 9	0,5	1		**0** 0
0,5	2		**28** 1	0,5	2		**0** 0
0,5	24		**0** 0	0,5	24		**0** 0
1		2	0	1		2	0
1		5	0	1		5	0
1		15	0	1		15	0
1	1		0	1	1		0
1	2		0	1	2		0
1	24		0	1	24		0
2		2	0	2		2	0
2		5	0	2		5	0
2		15	0	2		15	0
2	1		0	2	1		0
2	2		0	2	2		0
2	24		0	2	24		0
5		2	0	5		2	0
5		5	0	5		5	0
5		15	0	5		15	0
5	1		0	5	1		0
5	2		0	5	2		0
5	24		0	5	24		0
Wasser							
		2	zahllos				
		5					
		15					
	1						
	2						
	24						

Anmerkung. Der 2. Versuch ist bei allen Tabellen durch fette Buchstaben ausgezeichnet.

Der Pyocyaneus hat sich als die am wenigsten widerstandsfähige Bakterienart erwiesen.

Die $^1/_4$-proz. Lösung zeigt für Lysol und Kresapol den gleichen Effekt.

Die $^1/_2$-proz. Lösung hingegen zeigt einen Unterschied in ihrer Wirkung und zwar zu Gunsten des Lysols. Dieses differente Verhalten der erwähnten Konzentration war so frappant, daß ich den

Versuch ein zweites Mal ausführen ließ; das Ergebnis jedoch dieses Kontrellversuches stimmte vollkommen mit demjenigen des ersten überein und so muß dabei ein bloßer Zufall ausgeschlossen werden.

Sämtliche konzentrischen. Lösungen erwiesen sich als wirksam genug, um die Bakterien nach einer Einwirkung von 2 Minuten abzutöten.

Tabelle 2.

Coli (pathogen).

Kresapol				Lysol			
Konzentration der Lösung	Dauer der Einwirkung		Zahl der Kolonieen	Konzentration der Lösung	Dauer der Einwirkung		Zahl der Kolonieen
Proz.	Std.	Min.		Proz.	Std.	Min.	
0,25		2	zahllos	0,25		2	zahllos
0,25		5	„	0,25		5	„
0,25		15	„	0,25		15	„
0,25	1		„	0,25	1		„
0,25	2		„	0,25	2		„
0,25	24		„ (etwas wenig. dicht)	0,25	24		„ (etwas wenig. dicht)
0,5		2	zahllos „	0,5		2	56 000 5130
0,5		5	„ „ (etwas wenig. dicht)	0,5		5	16 929 4560
0,5		15	„ wenig. dicht 30 780	0,5		15	1 140 0
0,5	1		„ „ „ 23 085	0,5	1		0 0
0,5	2		„ „ „ 7 695	0,5	2		0 0
0,5	24		0 0	0,5	24		0 0
1		2	10	1		2	3
1		5	1	1		5	2
1		15	0	1		15	0
1	1		0	1	1		0
1	2		0	1	2		0
1	24		0	1	24		0
2		2	10	2		2	1
2		5	2	2		5	1
2		15	0	2		15	0
2	1		0	2	1		0
2	2		0	2	2		0
2	24		0	2	24		0
5		2	0	5		2	0
5		5	0	5		5	0
5		15	0	5		15	0
5	1		0	5	1		0
5	2		0	5	2		0
5	24		0	5	24		0
Wasser							
		2	zahllos				
		5					
		15					
	1						
	2						
	24						

Auch hier machte sich ein Unterschied in der Wirksamkeit der $^1/_2$-proz. Lösung zu Gunsten des Lysols bemerkbar. Die 1-proz. und die höheren Konzentrationen hatten gleiche Wirkungskraft. Das

verschiedene Desinfektionsvermögen der $^1/_2$-proz. Lösungen wurde ebenfalls durch einen zweiten Versuch kontrolliert und bestätigt gefunden.

Tabelle 3.

Streptokokken.

Kresapol				Lysol			
Konzentration der Lösung Proz.	Dauer der Einwirkung Std.	Min.	Zahl der Kolonieen	Konzentration der Lösung Proz.	Dauer der Einwirkung Std.	Min.	Zahl der Kolonieen
0,25		2	3892	0,25		2	27 000—30 000
0,25		5	1254	0,25		5	2850
0,25		15	399	0,25		15	684
0,25	1		149	0,25	1		230
0,25	2		55	0,25	2		111
0,25	24		1 (fremde?)	0,25	24		1
0,5		2	zahllos	0,5		2	798
0,5		5	1140	0,5		5	228
0,5		15	399	0,5		15	250
0,5	1		180	0,5	1		8
0,5	2		3	0,5	2		0
0,5	24		2	0,5	24		0
1		2	240	1		2	170
1		5	27	1		5	14
1		15	0	1		15	0
1	1		0	1	1		0
1	2		0	1	2		0
1	24		0	1	24		0
2		2	57	2		2	5
2		5	0	2		5	0
2		15	0	2		15	0
2	1		0	2	1		0
2	2		0	2	2		0
2	24		0	2	24		0
5		2	0	5		2	0
5		5	0	5		5	0
5		15	0	5		15	0
5	1		0	5	1		0
5	2		0	5	2		0
5	24		0	5	24		0
Wasser							
		2	ca. 25 000—27 000				
		5					
		15					
	1						
	2						
	24						

Die geringere Wirksamkeit der $^1/_2$-proz. Kresapollösung ist hier wieder zu konstatieren, ein Umstand übrigens, der schon aus den Arnd'schen Versuchen hervorgeht; die Wirkung der anderen Konzentrationen war die gleiche.

Tabelle 4.
Staphylococcus aureus.

Kresapol				Lysol			
Konzentration der Lösung	Dauer der Einwirkung		Zahl der Kolonieen	Konzentration der Lösung	Dauer der Einwirkung		Zahl der Kolonieen
Proz.	Std.	Min.		Proz.	Std.	Min.	
0,25		2	zahllos	0,25		2	zahllos
0,25		5	"	0,25		5	"
0,25		15	"	0,25		15	"
0,25	1		"	0,25	1		"
0,25	2		6150	0,25	2		"
0,25	24		0	0,25	24		50
0,5		2	zahllos	0,5		2	zahllos
0,5		5	"	0,5		5	"
0,5		15	"	0,5		15	"
0,5	1		4078	0,5	1		5130
0,5	2		6157	0,5	2		280
0,5	24		0	0,5	24		0
1		2	zahllos	1		2	zahllos
1		5	1096	1		5	"
1		15	18	1		15	684
1	1		2	1	1		9
1	2		0	1	2		0
1	24		0	1	24		0
2		2	17	2		2	570
2		5	0	2		5	1
2		15	0	2		15	0
2	1		1	2	1		0
2	2		0	2	2		0
2	24		0	2	24		0
5		2	3	5		2	0
5		5	1	5		5	0
5		15	1	5		15	0
5	1		0	5	1		0
5	2		0	5	2		0
5	24		0	5	24		0
Wasser							
		2	zahllos				
		5	zahllos				
		15	zahllos				
	1		zahllos				
	2		zahllos				
	24		zahllos				

Hier fällt nun die Ueberlegenheit der $^1/_4$-proz. Kresapollösung dem Lysol gegenüber auf, denn während nach 24-stündiger Einwirkung einer Kresapollösung sämtliche Bakterien abgetötet sind, kommen aus der Lysollösung noch 50 Kolonieen zur Entwickelung. — In der Wirkung der $^1/_2$-proz. Lösung ist kein Unterschied vorhanden, wogegen die 1-proz. Lösung für Kresapol etwas günstiger zu sein scheint; die Differenz jedoch ist nicht bedeutend. — In 5-proz. Lösungen ist das Lysol intensiver wirksam, indem die Plattenkulturen absolut kein Wachstum zeigen, während eine 5-proz. Kresapollösung nach 2 Minuten Einwirkung

noch 3 Kolonieen und je 1 Kolonie nach 5 resp. 15 Minuten aufkommen ließ.

Tabelle 5.

Subtilis (freie Sporen).

Kresapol				Lysol			
Konzentration der Lösung	Dauer der Einwirkung		Zahl der Kolonieen	Konzentration der Lösung	Dauer der Einwirkung		Zahl der Kolonieen
Proz.	Std.	Min.		Proz.	Std.	Min.	
0,25		2	2166	0,25		2	2850
0,25		5	1083	0,25		5	3192
0,25		15	1368	0,25		15	2280
0,25	1		855	0,25	1		1710
0,25	2		2109	0,25	2		2052
0,25	24		1083	0,25	24		1710
0,5		2	1311	0,5		2	1026
0,5		5	2338	0,5		5	1140
0,5		15	2340	0,5		15	969
0,5	1		1140	0,5	1		1342
0,5	2		1710	0,5	2		1452
0,5	24		1824	0,5	24		1425
1		2	1197	1		2	969
1		5	1264	1		5	1140
1		15	798	1		15	2280
1	1		1244	1	1		1596
1	2		1653	1	2		1254
1	24		1985	1	24		2280
2		2	1197	2		2	1197
2		5	798	2		5	680
2		15	285	2		15	1083
2	1		1710	2	1		741
2	2		1026	2	2		2622
2	24		228	2	24		2166
5		2	275	5		2	855
5		5	228	5		5	48
5		15	161	5		15	399
5	1		60	5	1		52
5	2		50	5	2		342
5	24		171	5	24		68
Wasser							
		2	4990				
		5	6000				
		15	6800				
	1		7156				
	2		7050				
	24		8550				

Eine Wirkung auf diesen resistenten, sporentragenden Bacillus ist nur bei den 2- und 5-proz. Lösungen zu konstatieren. Kresapol verhält sich hier ziemlich gleich wie das Lysol.

Fassen wir die Resultate dieser Versuche zusammen, so müssen wir sagen, daß für gewisse, wenig resistente Bakterien, wie Bacillus

pyocyaneus und Bacillus coli die $^1/_2$-proz. Kresapollösung weniger wirksam ist als eine Lysollösung von der gleichen Konzentration, daß aber konzentrierte Lösungen, wie sie ja gewöhnlich zur Anwendung kommen, in ihrer Wirkungsfähigkeit gleich sind.

Nach meiner Meinung kann also das Kresapol neben dem Lysol als ein ebenbürtiges Antisepticum betrachtet werden; daß aber die Kresolseifen überhaupt als Antiseptica dem Karbol vorzuziehen sind, hat die Praxis längst bewiesen.

Ebenso giebt das Kresapol mit einer 1-proz. Sodalösung vermengt eine sehr geeignete Lösung ab zur Sterilisation von Instrumenten und kann auch in dieser Beziehung das Lysol ersetzen, zudem erhält man, was nicht ein geringer Vorteil ist, eine vollkommen klare Lösung, in der die Instrumente sehr gut sichtbar sind.

Bern, März 1898.

Ueber Opisthorchis Pianae Galli-Valerio.

Von

Dr. Miecz. Kowalewski,

Professor-Adjunkt an der höheren landwirtschaftlichen Landeslehranstalt

in

Dublany (Galizien).

In No. 3/4 dieses Blattes, das ich erst heute zur Ansicht bekam, befindet sich auf p. 145 ein kurzer Aufsatz von Professor B. Galli-Valerio unter dem Titel: „Opisthorchis Pianae[1]) nov. sp., eine neue Distomidenart der Wildente“, begleitet von einer Abbildung dieses Wurmes. Nachdem ich den genannten Aufsatz sowie die beigegebene Abbildung genau studiert hatte, bin ich zu der Ueberzeugung gekommen, daß es sich hier nicht um eine „neue Distomidenart“ handelt, sondern um ein Exemplar eines Echinostomum conoideum (Bloch, 1782) M. Kow., 1896, bei dem sämtliche Stacheln abgefallen sind (was sehr oft geschieht, wenn man die Tiere erst eine längere Zeit nach dem Tode des Wirtes untersucht, oder wenn die Tiere zu alt sind u. s. w.), und bei dem der Verf. den kleinen und schwach ausgeprägten adoralen Discus übersehen hat. Ich erlaube mir, noch zu bemerken, daß der Verf. auch den Cirrusbeutel übersehen hat, sowie, daß das, was er als „Ovarium . . . kugelförmig, etwas zweilappig“ beschreibt und zeichnet, wohl nicht das bloße Ovarium, sondern das kugelige Ovarium vorne und die Schalendrüse hinten ist, welche sich an das Ovarium anschmiegt.

Die genannte Art habe ich sehr oft in den Hausenten und Hühnern in Dublany gefunden, und zwar in verschiedensten Altersstufen und Erhaltungszuständen, ich kenne sie sehr gut und habe

---

1) Nach den Nomenklaturregeln sollte heißen: „Pianai“!

sie sogar unlängst genauer beschrieben. Ich führe hier ihre Synonyma an:

Cucullanus conoideus Bloch, 1782;
Planaria teres simplici poro Goeze, 1787;
Fasciola appendiculata Froelich, 1802;
Distoma oxycephalum Rudolphi, 1819;
Distomum (Echinostomum) Froelichii M. Kowalewski, 1895.

Näheres über diese Art befindet sich in meiner Arbeit: „O przedstawicielach rodzaju Echinostomum Rud. (1809) u kaczki i kury etc." in: „Kosmos, Rocz. XXI. 1896. Lwów[1]). p. 554—565. Tab. I", der ein ausführliches Résumé in französischer Sprache beigefügt ist.

Der Verf. schreibt unter anderem: „Die Zeichnungen dieses Distomum setzen es in das Genus Opisthorchis". Dazu muß ich bemerken, daß eben diese „Zeichnungen" meiner Ansicht nach für die Vertreter des Genus Echinostomum charakteristisch sind, mit denen ich, sowie mit den Vertretern des Genus Opisthorchis, zumal bei den Vögeln, ziemlich gut vertraut bin. Dem Genus Opisthorchis habe ich speziell ein Kapitel gewidmet in meiner Arbeit: „Studya helmintologiczne. V, etc.", welche sich eben im Druck befindet.

Dublany, den 27. Februar 1898.

Referate.

Fraenkel, Eug. und **Kister, J.**, Ueber Typhusbacillen in Buttermilch. (Münch. med. Wochenschr. 1898. No. 7.)

Bisher waren systematische Untersuchungen über die Lebensfähigkeit von Typhusbacillen in Buttermilch noch nicht angestellt worden. Speziell mit Rücksicht auf die Verdachtsmomente, die bei der vorjährigen Hamburger Sommerepidemie sich gezeigt hatten, sind daher die Verf. dieser Frage näher getreten.

Die Untersuchungen sollten zunächst über den Keimgehalt einer größeren Reihe frisch vom Händler bezogener Buttermilchproben Aufschluß verschaffen. Diese reagieren bekanntlich stets sauer, und zwar, wie die Titration mittels $^1/_{10}$ Normallauge an verschiedenen Tagen ergab, mit nicht ganz geringen Differenzen[2]). Die Säuremenge wird in älterer Buttermilch durch das Wachstum der in derselben enthaltenen Mikroorganismen noch erheblich gesteigert, so daß nach 10 Tagen ca. 2—5 mal soviel Säure durch Titration nachgewiesen werden konnte[3]). Demnach war von vornherein zu er-

---

1) Lwów = Lemberg = Léopol.

2) Zur Herstellung der amphoteren Reaktion wurden ca. 1,5—3,6 ccm $^1/_{10}$ Normallauge gebraucht.

3) Frische Buttermilch brauchte z. B. zur Neutralisierung 3,0 ccm $^1/_{10}$ Normallauge, bei Zimmertemperatur nach 3 Tagen 4,6, nach 6 Tagen 5,1 ccm; bei Brut-

warten, daß nur bestimmte Bakterienarten in derselben fortkommen könnten. Die Aussaaten bestätigen dieses. Die Zahl der jedesmal in der untersuchten Probe vorhandenen lebensfähigen Keime war zwar sehr wechselnd, die Bakterienarten aber stets annähernd dieselben. Während die meisten Bakterien ohne weiteres in ihren Kolonieen auf den Gelatineschälchen vom Typhusbacillus unterschieden werden konnten, zeigte ein Organismus auf diesen ein typhusähnliches Wachstum. Derselbe war aber durchaus unbeweglich und bildete in zuckerhaltigen Nährböden reichlich Gas. Bei einem anderen Stäbchen, das lebhaft beweglich war und kein Gas produzierte, auf den Gelatineschälchen aber meist zu mehr runden und feingekörnten Kolonieen auswuchs, gab die negative Reaktion gegenüber Typhusserum in einer Verdünnung von 1:40 die einfachste Differenzierung von Typhusbacillus. Die beiden benützten Sera hatten mit einer sicheren Typhuskultur in einer Verdünnung von 1 : 40 bezw. 1 : 120 — weitere Verdünnungen wurden nicht gemacht — blitzartige Agglutination ergeben.

Weiterhin wurde die Frage aufgeworfen, ob der Typhusbacillus in diesem saueren Nährboden sich lebensfähig zu erhalten vermöge.

Zu diesem Zwecke wurden Reagenzröhrchen mit 10 ccm Buttermilch an drei aufeinanderfolgenden Tagen je eine halbe Stunde lang dem strömenden Dampfe ausgesetzt. In solche durch Verimpfung auf Agarschälchen auf ihre Keimfreiheit geprüfte Buttermilch wurden sodann 2, $^1/_2$ oder $^1/_8$ Oesen 24-stündiger Typhusagarkultur gebracht und bei verschiedener Temperatur, nämlich auf Eis, bei 22° und bei 37° gehalten. Die von Zeit zu Zeit vorgenommenen Aussaaten einiger Oesen Buttermilch auf Agarschälchen ergaben stets das Vorhandensein von lebensfähigen Typhuskeimen. Die Untersuchungen wurden bei der auf Eis und bei Bruttemperatur gehaltenen Buttermilch bis auf 3 Tage, bei der bei Zimmertemperatur konservierten manchmal bis auf 9 Tage ausgedehnt. Die in frischer Buttermilch vorhandene Säuremenge reichte somit nicht aus, die eingeführten Mengen Typhusbacillen in einigen Tagen abzutöten.

Nach diesen Vorversuchen sollte festgestellt werden, ob sich die Typhusbacillen auch in Konkurrenz mit den in der Buttermilch vorkommenden, Säure und Gas produzierenden Bakterien behaupten würden, eine Frage, die im Hinblick auf ähnliche Vorkommnisse, wie die oben erwähnte Epidemie, eine praktische Bedeutung gewinnt.

Es ist nun, wenn man mit Reinkulturen arbeitet, nur bis zu einem gewissen Grade die Nachahmung der natürlichen Verhältnisse denkbar, andererseits ist aber die Möglichkeit des Hineingelangens einer größeren Anzahl von Typhusbacillen in eine geringe Menge Buttermilch nicht ganz ausgeschlossen. Anfangs wurden in 10 ccm Buttermilch 2 Oesen einer 24-stündigen Typhusagarkultur eingeimpft, später die Versuche mit $^1/_2$ und $^1/_3$ Kultur Oese wiederholt und zwar

---

temperatur nach 3 Tagen 6,9, nach 6 Tagen 12,4 ccm. Bei Bruttemperatur geht also die Säurebildung schneller vor sich.

mit im wesentlichen gleichem Resultate. Auch hier fand, wie bei der sterilisierten Buttermilch, die Untersuchung bei Eisschrank-, Zimmer- und Bruttemperatur statt. In bestimmten Zeiträumen wurde von der infizierten Buttermilch eine größere Anzahl von Oesen auf Glycerinagar verimpft und in Gelatineschälchen mit genügenden Verdünnungen ausgesät. Das Glycerinagar und der gewöhnliche Gelatinenährboden stellten sich hierbei nicht nur als vollkommen ausreichend, sondern als am zweckmäßigsten heraus. Eine größere Anzahl isolierter, typhusähnlicher Kolonieen wurde dann jedesmal im hängenden Tropfen auf Beweglichkeit untersucht, sowie in Traubenzuckeragar und Bouillon geimpft. Von den lebhaft beweglichen und nicht Gas bildenden Bakterien wurde weiterhin die entsprechende Bouillonkultur zur spezifischen Reaktion mit einem der oben erwähnten Typhussera benützt. Eine deutliche Agglutination innerhalb einer halben Stunde bei einer Verdünnung von 1 : 40 war für die Diagnose ausschlaggebend. Auf diese Weise wurden 20 Buttermilchproben untersucht.

In allen mit Typhusbacillen infizierten Buttermilchröhrchen war deutlich eine allmähliche Verminderung der pathogenen Keime zu konstatieren; so wurden beispielsweise in einem Falle in einer bei Zimmertemperatur aufgestellten Buttermilch bei in Zwischenräumen von 3 Stunden vorgenommenen Prüfungen die Typhusbacillen fast um $^1/_3$ vermindert gefunden. Diese Abnahme der Infektionserreger fand bei höherer Temperatur noch schneller statt, was zahlenmäßig allerdings nicht festgestellt wurde. Nach 3—5 Stunden konnten in der bei Zimmertemperatur aufbewahrten Buttermilch genannte Bakterien stets noch nachgewiesen werden, nach 6 und 10 Stunden schlug je einmal die Auffindung derselben fehl und nach 24 Stunden war die Zahl der positiven und negativen Resultate gleich. Von da an nahmen die letzteren zu, bis schließlich nach 3 Tagen niemals mehr Typhusbacillen in den Aussaaten vorhanden waren.

Weniger lange hielten sich jene Mikroorganismen, wenn die geimpften Röhrchen im Brutapparat aufbewahrt wurden. Ein konstant positives Resultat ergaben dann nur Proben, welche innerhalb 3 Stunden untersucht wurden, schon nach 5 Stunden war der Befund in $^1/_3$, nach 8 Stunden in $^2/_5$ der Fälle ein negativer. Nach 10 und 12 Stunden konnten die Typhusbacillen unter 8 Malen nur 2- bezw. 1 mal nachgewiesen werden und nach 24 Stunden nie mehr.

Typhusbacillen in Buttermilch bei Eisschranktemperatur aufbewahrt, waren noch nach 48 Stunden zu züchten.

Wie oben hervorgehoben, wird der Säuregrad durch die in der Buttermilch enthaltenen Mikroorganismen allmählich bedeutend erhöht; demnach ist es selbstverständlich, daß Typhusbacillen sich zwar in steriler Buttermilch lebensfähig zu erhalten vermögen, in nicht keimfreier hingegen durch die in der Buttermilch besser fortkommenden Saprophyten bald zum Absterben gebracht werden. Entsprechend der vermehrten Wachstumsenergie der letzteren bei 37° und der dadurch bedingten schnelleren Zunahme der Säuremenge gehen ferner Typhusbacillen in bei Bruttemperatur gehaltener Buttermilch erheblich früher zu Grunde, als in der bei Zimmertemperatur aufgestellten.

Die Säuretitration ergab denn auch bei der nicht sterilen, mit Typhusbacillen versetzten Buttermilch analoge Verhältnisse, wie bei der nicht infizierten: Steigerung der Säuremenge, die bei Zimmertemperatur langsamer, bei 37° schneller erfolgte.

Aus den Untersuchungen geht hervor, daß auch kleinere Mengen von Typhusbacillen in der Buttermilch wenigstens innerhalb 48 Stunden — also einer Zeit, welche kaum je zwischen der Infektion mit diesen Krankheitserregern und dem Genuß der Buttermilch vergehen dürfte — nicht vernichtet werden. Für die praktischen Verhältnisse kommt das frühe Zugrundegehen der pathogenen Keime in etwa bei 37° gehaltener Buttermilch schon deshalb nicht in Betracht, weil dieselbe sich bei einer solchen Temperatur bereits innerhalb 3 Stunden so erheblich verändert, daß sie ungenießbar wird. Mit Feststellung dieser Thatsachen ist aber auch die Möglichkeit einer Infektion durch Buttermilch zuzugeben, und es erscheint gerechtfertigt, zu Zeiten von Typhusepidemieen auch der Buttermilch als Infektionsquelle die Aufmerksamkeit zuzuwenden und beim Genuß dieses Nahrungsmittels Vorsicht walten zu lassen. Deeleman (Dresden).

Flexner, Simon and **Harris, Norman Mc. L.**, Typhoid infection without intestinal lesions. (John's Hopkins Hospital Bulletin. No. 81. Dec. 1897.)

Verff. beschreiben einen Fall von Abdominaltyphus, in welchem Läsionen im Darm nicht nachweisbar waren, aber in dem man bakteriologisch in fast reiner Kultur den Bacillus typhosus in Lungenherden, der Leber und Milz konstatieren konnte.

Anamnestisch nichts Besonderes. Es handelt sich um einen 68 Jahre alten Mann.

Die physikalische Untersuchung ergab nichts Positives. Er starb nach 2 Tagen.

Die Obduktion erwies gangränöse Herde in der Lunge; die Milz war dunkel, von etwas weicher Konsistenz und wog 160 g.

Der Befund an Oesophagusmagen und Darm war negativ. Die Mesenterialdrüsen waren nicht vergrößert. Bakteriologisch waren Kulturen angelegt von den Lungenherden (Gangrän), der Milz und Leber. Es stellte sich heraus, daß in diesen Organen der Bacillus typhosus in fast reiner Kultur vorhanden war (Näheres über Serumreaktionen, Dunham, Kulturflüssigkeit und Geißelfärbung, ist im Original nachzusehen). Histologisch war es aber nicht möglich, durch Schnittfärbung von Leber, Milz und Niere Bacillen nachzuweisen. Koplik (New York).

Plehn, Friedrich, Ueber die praktisch verwertbaren Erfolge der bisherigen ätiologischen Malariaforschung. (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene. Bd. I. H. 6.)

P. behandelt die Frage, welchen Vorteil hat die Medizin aus der Entdeckung des Erregers der Malaria im Interesse der Allgemeinheit bisher ziehen können? Er teilt die Beantwortung in zwei Teile, in

einen rein hygienischen, den Schutz der Massen gegen die Infektion betreffenden und einen im engeren Sinne medizinischen oder klinischen, welcher sich mit dem Schutz des Individuums gegen die Krankheit und mit ihrer Heilung beschäftigt. Da wir von dem Leben des Parasiten außerhalb des menschlichen Körpers nichts wissen, demnach auch in völliger Unsicherheit über die Art der Infektion uns befinden, so bleibt der erste Teil der gestellten Frage zur Zeit unbeantwortet. Um zu dem zweiten Teile der geforderten Beantwortung zu gelangen, hat es sich Verf. zur Richtschnur gemacht, zunächst das Bild der Krankheit in typischer Reinheit und unbeeinflußt von Chininwirkungen zu studieren. Dazu ist natürlich eine strenge Diagnosenstellung vor allem nötig, und diese ist wiederum nicht möglich ohne mikroskopische Blutuntersuchung, da sonst besonders in den Tropen, wo äußere Einflüsse das typische Bild der heimischen Intermittens so leicht verändern, Fehldiagnosen nicht zu vermeiden sind, andererseits der Standpunkt jener Aerzte, welche dort eben jedes Fieber als Malaria betrachten und sich jedenfalls, wo sie ihrer Diagnose nicht ganz sicher sind, bei der Chinintherapie ganz sicher fühlen, gänzlich zu verwerfen sei und das deswegen, weil das Chinin neben seiner heilsamen Wirkung auch eine eminent schädliche besitze. Wo aber Chinin bei Malaria kritiklos angewandt werde, ohne Kenntnis des reinen typischen Krankheitsbildes, da erhalte der Arzt eine Kombination der Einflüsse des Mittels und des Malariagiftes, die sich gegenseitig in verschiedener Weise modifizieren, in gewisser Richtung aufheben und in anderer verstärken. In diesem Sinne beobachtend hat Verf. gefunden, daß die heimischen, auf Invasion der großen, stark pigmentierten Parasiten beruhenden Intermittenten fast nie spontan heilen, aber auf einige rechtzeitige Chiningaben von 1—1$^1/_2$ g fast immer weichen. Hier schadete Chinin nie. In Kamerun machte er durch eigene Beobachtung als auch an der Hand von Mitteilung lange Zeit dort ansässiger Faktoristen die Erfahrung, daß Chinin leicht bedenkliche, hämoglobinurische Erscheinungen hervorrufe, andererseits daß die tropischen, durch die kleinen, pigmentarmen Parasiten hervorgerufenen Fieberformen auch ohne Chinin unter symptomatischer, diätetischer Behandlung zu spontaner Heilung neigen. Das gelte besonders von dem Schwarzwasserfieber, während bei den nicht mit Hämoglobinurie komplizierten, auf den gleichen Mikroben beruhenden Formen die Heilung nicht eine so regelmäßige war, und sich Chinin öfter von Nutzen zeigte. Diese auffallenden Thatsachen will P. so erklären, daß vielleicht die kleinere Parasitenspecies an sich eine geringere Reproduktionsfähtgkeit besitze, andererseits ein großer Teil der jungen Parasiten vor erlangter Reproduktionsfähigkeit mit den von ihnen okkupierten Wirten, den roten Blutkörperchen, zu Grunde gehe. Einen gewissen Wert zeigt die Verwertung des ätiologischen Momentes für die Prophylaxe: Es ist möglich, zu einer Zeit, wo noch keine Krankheitserscheinungen manifest sind, die Parasiten im Blute zu konstatieren und sie abzutöten, ehe sie solche verursachen. Das praktisch an einer größeren Anzahl von Menschen bewiesen zu haben, ist Ziemann's Verdienst.

Was die Malariatherapie angehe, so solle man sich doch daran gewöhnen, ihr stets folgende Vorstellungen zu Grunde zu legen. Das Malariavirus wie das Chinin lassen in ihren Wirkungen 2 Faktoren erkennen: Das erstere 1) das symptomlose Heranwachsen kleiner, in in den Blutkörpern sich entwickelnder amöboider Parasiten, 2) Vergiftungserscheinungen, welche bei einem gewissen Entwickelungsstadium jener plötzlich hervortreten; die Herkunft der sie verursachenden Toxine ist weder direkt von den Parasiten noch aus den Trümmern der zerstörten roten Blutkörperchen erwiesen. Bei der Chininwirkung ist ein heilsamer und ein schädlicher Faktor zu unterscheiden. Der erstere tötet die Parasiten mit einer nach ihrem Entwickelungsstadium verschiedenen Sicherheit ab; dazu genügen 1,0—1,5 g. Dagegen ist es den Malariatoxinen gegenüber wirkungslos, weswegen man den Anfall nicht direkt durch Chinin beeinflussen kann. Andererseits ist Chinin schädlich dadurch, daß es an sich Fieber erzeugen, bestehendem Fieber einen protrahierten Verlauf geben, regelmäßigen Fiebertypus zu unregelmäßigem, einfache Intermittenten zu unregelmäßigen Remittenten oder kontinuierlichem Fieber machen kann; endlich vermag es Hämoglobinämie und Hämoglobinurie zu erzeugen, resp. solche, wo sie schon bestehen, zu verstärken und zu protrahieren. Das ist aber alles nur bei den Tropenfiebern mit kleinen, pigmentarmen Parasiten beobachtet. So meint denn P., daß viele der in der Litteratur geschilderten unregelmäßig verlaufenden remittierenden und kontinuierlichen Malariafieber, die auf Chinin fast gar nicht reagieren und wochenlang anhalten, nur einer unzweckmäßigen Chinintherapie ihren Ursprung verdanken. — Auf Grund seiner Beobachtungen versichert Verf., daß Schwarzwasserfieber durchaus zur Spontanheilung neige and typisch so verlaufe, daß man einen oder zwei durch eine tiefe Intermission getrennte Paroxysmen beobachte; danach erfolge, wenn die Kräfte aushalten und keine Komplikation störe, Eintritt der Rekonvalescenz. A. Plehn hat festgestellt, daß die Mikroben bei Schwarzwasserfieber, nach Zerstörung der roten Blutkörperchen in dem dadurch veränderten Blutplasma schnell absterben und ausgeschieden werden. Chinin dagegen unterhalte den Blutzerfall und verzögere die Heilung, was die Fälle von Bérenger-Ferrand und Steudel, die kolossale Dosen geben, bewiesen.

Diese Behandlung entkräfte die Patienten, so daß sie nur dadurch zu der Tropendienstunfähigkeit gelangten, welche Steudel als die regelmäßige Folge überstandenen Schwarzwasserfiebers ansähe.

Daraus hat sich dem Verf. folgende Therapie ergeben: Die Prophylaxe läßt sich beim Einzelnen auf Grund von Blutuntersuchungen sicher durchführen mit Chinindosen von 0,5 g, welche 2—3 Wochen in 5-tägigen Zwischenräumen gegeben werden. In der Krankheit giebt er Chinin kurz nach dem Anfall, um die junge Brut zu zerstören; während des Anfalls gegeben, vermehrt es die Giftwirkung. Es wird nicht länger fortgebraucht, als bis im Blut keine Mikroben mehr nachweisbar sind. Beim Schwarzwasserfieber rein symptomatische Behandlung, kein Chinin. Er hatte so von 21 Fällen

nur 1 Toten, einen vorher schon sehr heruntergekommenen Mann. Die Dauer der Hospitalbehandlung beträgt so durchschnittlich 8 Tage. Er hatte nie Komplikation mit Hämoglobininfarkt oder sekundärer Anurie.

Dringend ist vor der irrationellen, gewohnheitsgemäßen Einverleibung von Chinin zu warnen: Es entkräftet dann den Körper, und wenn Fieber ihn befällt, so trägt es einen atypischen Charakter und ist schwer zu heilen; vor allem aber verabsäumt der Patient, vertrauend auf sein Chinin, die rechtzeitigen diätetischen Maßregeln. Andere kommen erst spät mit Anurie in Behandlung und sind dann verloren. Bei unregelmäßigen Fiebern, wo die Apyrexie ganz fehle, giebt er Chinin in mäßigen Dosen auch während der Temperaturerhöhung längere Zeit, um die verschiedenen Generationen der Parasiten nach und nach abzutöten. Man müsse da eben die Schädlichkeit des Chinins mit in Kauf nehmen. — Die Einverleibung des Chinins geschehe am besten in Lösung; empfohlen wird wegen des weniger unangenehmen Geschmackes Euchinin. — Ein immunisierendes Mittel ist nicht zu erhoffen, da das Ueberstehen der Malaria die Disposition zumeist erhöht. Der größte Triumph der Wissenschaft wäre ein Mittel, das die im Anfall entstehenden Toxine zu neutralisieren vermöchte. Spiering (Berlin).

Ziemann, Neue Untersuchungen über die Malaria und den Malariaerregern nahestehende Blutparasiten. [Vorläufige Mitteilung.] (Dtsch. med. Wochenschr. 1898. No. 8.)

Verf. hatte Gelegenheit, seine in dieser Zeitschrift. Bd. XX. p. 653 und XXI. p. 641 veröffentlichten Arbeiten über Malaria auf einer sechsmonatlichen Studienreise in Italien zu ergänzen. Seine Untersuchungen haben sich bisher im ganzen auf 253 Fälle verschiedener Malariaformen erstreckt. Bei Tertiana fand er sowohl in Italien, wie in Bremerhaven und im Süden der Vereinigten Staaten stets den nämlichen Parasiten, welcher zunächst aus einem Klümpchen von Chromatin mit einer umgebenden achromatischen Zone und dem Protoplasmaleibe besteht, dann wächst und sich teilt, indem zunächst das Chromatin sich auflockert, einkerbt und teilt, worauf sich die Teilstücke mit achromatischer Zone und Protoplasmastücken des Mutterparasiten umgeben und so zu selbständigen neuen Parasiten werden. Sporenbildung, Verschwinden des Kerns und Kernkörperchens (Mannaberg) oder zwei Arten von Teilung (Golgi) hat Ziemann nicht beobachtet. Das Quartanfieber wird nach seinen Wahrnehmungen durch einen besonderen, wenn auch nach seiner feinen Struktur und Teilungsart dem der Tertiana ähnlichen Parasiten erzeugt, dessen Entwickelungsgang von Golgi bereits richtig geschildert ist. Zwischen den Parasiten der bösartigen Sommer-Herbstfieber von unregelmäßigem oder Quotidiantypus und den von ihm in Kamerun beobachteten Formen, welche daselbst eine vollkommen regelmäßige Quartana bedingten, vermochte Verf. Unterschiede nicht festzustellen. Jene kleinen, ringförmigen Parasiten bedurften zu ihrer Entwickelung 24—48—72 Stunden; auf der Höhe der Entwickelung

waren die Parasiten der malignen Tertiana größer als die bei Quotidiana, Perniciosa und in Kamerun gefundenen kleinen Parasiten. Die von Marchiafava und Bignami als Tertiana maligna charakteristisch angesehene Fieberkurve konnte nicht immer festgestellt werden. Pigmentierte und unpigmentierte Parasiten fanden sich bei Perniciosa in Knochenmark und Milz stets nebeneinander; vermutlich stellen die letzteren nur eine schnellere Entwickelungsstufe dar. Laveran's Sphären, Halbmonde und Ovale betrachtet Verf. als absterbende und sterile Formen. Im Gegensatz zu Mannaberg, der unter Berufung auf das Aufhören der Pigmentbewegung nach dem Tode die Halbmonde als Dauerformen auffaßte, sah Verf. in der Milz bei Perniciosa Pigmentbewegungen in kleinen Sphären noch 11 bezw. 14 Stunden nach dem Tode; er beobachtete ferner im Knochenmark und der Milz den Uebergang der kleinen Parasiten in sterile Halbmonde, wies dabei Chromatinschwund nach und deutete alle diese Erscheinungen als Ausdruck des Absterbens. „Daß die Halbmonde als sterile Formen keine Pigmentbewegungen zeigen und trotz reichlicher Chiningaben sich lange Zeit erhalten können, beruht auf der eigenartigen Starre ihres Protoplasmas. Die durch die kleinen Parasiten infizierten roten Blutzellen zeigen jene Starre oftmals auch. Wenn jene Starre einer kadaverösen Erweichung Platz macht, können sich eventuell Halbmonde auch in Sphären mit jetzt lebhaft beweglichem Pigment verwandeln. Zuletzt zerfallen auch diese, und ihre Trümmer werden eine Beute der Leukocyten."

Nach dem Tode der Kranken sah Ziemann die amöboide Bewegung der kleinen Parasiten aufhören; das Chromatin nahm, ohne seine Färbbarkeit zu verlieren, eine rundliche, das Protoplasma statt der Ringform die Scheidenform an. In den fertigen Teilungsformen ordneten sich die Chromatinkörperchen regelmäßiger um den Pigmentblock, als dies im lebenden Blute zu beobachten war.

In Blutegeln, welche an Malariakranken gesogen hatten, verfielen die Parasiten degenerativen Prozessen, jedoch blieben sie ca. 24 Stunden lang zunächst anscheinend unverändert. Die jungen Parasiten der Tertiana maligna begannen nach 48 Stunden die Blutkörperchen zu verlassen.

Eine Beeinflussung der Parasiten durch Phenocollum hydrochloricum, Methylenblau (bis zu 2,0 g in Capsula gelatinosa verabreicht) und Neumethylenblau konnte nicht festgestellt werden. Die von manchen Seiten gerühmten günstigen Erfolge des Methylenblaus beurteilt Verf. als Scheinerfolge, welche durch Spontanheilungen vorgetäuscht worden sind. Bei derartigen Spontanheilungen spielt die Phagocytose keine Rolle; die Leukocyten nehmen nur sterile Formen oder deren Trümmer auf.

Das Chinin wirkt nach den Wahrnehmungen Ziemann's auf das Protoplasma und erst nach Zerreißen desselben auf das Chromatin; sein Einfluß ist am sichersten bei den Jugendformen, weil hier das Protoplasma im Verhältnis zum Chromatin (8 : 1) überwiegt; bei älteren Formen, in denen das Chromatin an Menge (bis zum Verhältnis von 1 : 1) und Lebenskraft ständig zunimmt, versagt das

Chinin in der Regel; in Fällen, in denen eine Neigung zur Spontanheilung besteht, vermag es auch vorgeschrittenere Entwickelungsformen zu beeinflussen. Am besten bewährten sich intramuskuläre Einspritzungen von Chinin. bimuriatic. 1 : 3 oder 1 : 4 Aq.

Ueber den Infektionsmodus der Malaria hat Verf. Neues nicht ermittelt.

Auch bei einigen Vogelarten und bei Rana esculenta fand Ziemann Blutparasiten, bei denen die Entwickelung und Vermehrung ähnlich vor sich gingen, wie bei Malaria; jedoch gelang der Nachweis der sog. Laveranea Danilewskyi Grassi's nicht; zwar fanden sich bei einigen Vögeln halbmondähnliche Formen, dieselben unterschieden sich jedoch von der menschlichen Laveranea durch das bei ihnen vorhandene Chromatin. Danilewsky's Leukocytozoa betrachtet Verf. im Blute des Steinkauz (Athene noctua); er hält diese Organismen für eine besondere Art von Blutparasiten. Sie leben „zeitweise als rundliche oder ovale Körper frei im Blute, umfließen die freien Kerne von Leukocyten und strecken dieselben bandförmig in die Länge. Das Chromatin derselben ist deutlich nachweisbar. Schließlich wird der Parasit wieder rundlich, worauf eine Anzahl runder, lichtbrechender, heller Stellen im Protoplasma auftreten. Der Name Leukocytozoon ist jedenfalls aufzugeben".

Gelegentlich einer texasfieberähnlichen Krankheit der Rinder in der Gegend südlich von Venedig fand sich bei einem unter Hämoglobinurie gestorbenen Tier Apiosoma bigemmum. An ungefärbten Präparaten von Rindern aus dem Ager romanus beobachtete Verf. diese Parasiten ebenfalls. Dieselben bestanden „aus Chromatin, einer achromatischen Zone und dem Protoplasmaleibe. Neben der Doppelinfektion und der charakteristischen Birnenform fanden sich auch Ring- und Scheibenformen. Oefter sind die Gebilde im Aussehen gar nicht zu trennen von den kleinen Parasiten der Tropenfieber". Einmal wurde auch ein kleines halbmondähnliches Gebilde beobachtet.

Kübler (Berlin).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Vincent, M. H., Contribution à l'étude du processus leucocytaire dans la malaria. (Annales de l'Instit. Pasteur. T. XI. No. 12.)

Verf. stellte über das Verhalten der weißen Blutkörperchen im Verlaufe der Malaria-Erkrankung Untersuchungen an, und zwar an Kranken in Algier, von denen 8 von der quotidianen, 2 von der quartanen und 2 von der tertianen Form befallen waren. Die Blutuntersuchungen wurden regelmäßig vorgenommen 1) kurz vor dem Anfalle, 2) im Anfange und während des Froststadiums, 3) im Hitzestadium, 4) am Tage nach dem Anfalle. Es wurde jedesmal durch Stich in das Ohrläppchen ein Tropfen Blut entnommen und mit 100 Tropfen künstlichen Serums (Hagen) gemischt, und dann die Zählung der roten und weißen Blutkörperchen vorgenommen und ihr ziffermäßiges Verhältnis zu einander festgestellt. Das Ergebnis war, daß sowohl bei dem quotidianen, als auch bei dem tertianen und dem quartanen Typus des Fiebers gleich im Anfange des Anfalles eine manchmal beträchtliche Leukocytose besteht, welche sehr schnell wieder schwindet, so schnell, daß sie leicht der Beobachtung entgehen kann. Ihr folgt eine Hypoleukocytose des Grades, daß die Zahl der weißen Blutkörperchen in gewissen Fällen zwei- bis dreimal weniger hoch sein kann als vor dem Anfall und noch am folgenden Tage herabgehen kann, wenn nicht der Kranke Chinin genommen hat. Die anfängliche Vervielfachung der Leukocyten und ihre endgiltige Verminderung seien so charakteristisch, daß es manchmal möglich sei, aus der bloßen Besichtigung eines Blutpräparates zu bestimmen, in welchem Stadium das Blut entnommen sei. Die Vermehrung im Anfange des Anfalles betrifft die Lymphocyten vor allem, in geringerem Grade die eosinophilen und die großen einkernigen Zellen. Nach 15—60 Minuten sind die eosinophilen Zellen zur Normalzahl herabgesunken und die einkernigen sehr spärlich geworden. Die letzteren gerade trifft man im Anfange mit Amöben und schwarzem Pigment im Inneren an; sie werden bei der Passage durch die Lymphdrüsen, die Leber und die Milz alsbald zurückgehalten. Die vielkernigen Zellen ändern ihre Zahl überhaupt nur wenig und haben auch nur eine sehr geringe phagocytäre Bedeutung beim Malariafieber. Die momentane Vermehrung der weißen Blutkörperchen im Froststadium scheint die Folge des Zuflusses der jungen Zellen und Lymphocyten aus der Milz und den lymphatischen Ganglien zu sein; die Vermehrung der eosinophilen Zellen offenbart eine analoge Thätigkeit im Knochenmark und die der großen Makrophagen in der Milz und der Leber. Die phagocytäre Thätigkeit kommt fast ausschließlich den einkernigen Zellen (Makro- und Mikrophagen) zu. Der Parasit ist vornehmlich in seiner amöboiden Form, gleichviel ob frei oder intra-

globulär, den Phagocyten zugänglich. Halbmondformen wurden nie in einem Leukocyten angetroffen. In perniciösen Fällen enthielt die Milzpulpa reichlich Halbmonde, aber sie waren stets frei. Da die Zellen, denen die phagocytäre Funktion zukommt, ihren Sitz in Leber und Milz haben, so kann die Aufhebung der Funktion eines dieser Organe, besonders der Milz, einen plötzlichen perniciösen Anfall zur Folge haben, welcher sich im übrigen nicht voraussehen ließ. Dafür wird ein bezeichnender Fall angeführt. — Die bisher offene Frage, ob die Parasiten von den Leukocyten lebend oder abgetötet bezw. abgeschwächt einverleibt werden, glaubt Verf. nach seinen Beobachtungen und Experimenten im bejahenden Sinne beantworten zu können. Abgesehen davon, daß er in manchen Fällen bei in Leukocyten eingeschlossenen Amöben lebhafte Bewegungen der letzteren und der Pigmentkörnchen sah, welche sich in charakteristischer Weise durch Zusatz von Methylenblau beeinflussen ließen, konnte er auch in Präparaten, welche er zum Zwecke der Kultur des Parasiten anlegte, bewegliche amöboide Körperchen beobachten, welche ihre Beweglichkeit nach einer Reihe von Stunden einbüßten. Ja, er glaubt in zwei anderen Fällen in im Brutschrank aufbewahrtem Blute, und zwar von einem Tertian- und einem Quartanfieber, Folgendes festgestellt zu haben: Das Blut zeigte zunächst einige Pigment enthaltende Leukocyten, zahlreiche rote Blutkörperchen und junge freie Parasiten. 22 Stunden Aufbewahrung im Brutschrank. Da zeigten einige Leukocyten in ihrem Inneren sphärische, ovale oder unregelmäßige Zellen mit Pigmentanhäufungen in der Mitte. Sie hatten amöboide Bewegungen, ähnlich denen der freien Parasiten. Nach 36 Stunden fast unverändert dasselbe Bild, nach 48 Stunden waren die Körperchen nicht mehr zu sehen. Die Leukocyten waren jedenfalls nach 22 Stunden abgestorben; Verf. giebt folgende Erklärung: Die Parasiten waren bereits innerhalb der Gefäße des Kranken von den Leukocyten aufgenommen, auch hatte ihre Veränderung durch letztere bereits begonnen. Nach dem Absterben ihrer Wirte waren sie dann plötzlich in ihrer Entwickelung fortgeschritten. Diese Beobachtung durch weitere zu vervollständigen, ist ihm nicht geglückt.

Spiering (Berlin).

Neue Litteratur

zusammengestellt von
San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,
Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Systematik, Morphologie und Biologie.

Heiman, H. Further studies (third series) on the gonococcus (Neisser). (Med. Record. 1898. No. 3. p. 80—82.)
Lawrie, E., On the flagellated form of the malaria parasite. (Lancet. 1898. No. 7. p. 432—434.)
Moeller, A., Ein Mikroorganismus, welcher sich morphologisch und tinctoriell wie der Tuberkelbacillus verhält. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1898. No. 9. p. 100—101.)
Sabrazès, J. et Joly, P. R., Sur un nouveau streptothrix fréquemment isolé du vaccin de génisse. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 4. p. 184—185.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Harmlose Bakterien und Parasiten.

Park, W. H. and Wright, J., Nasal bacteria in health. (New York med. Journ. 1898. No. 6. p. 178—182.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Benoit, F., Contribution à l'étude des tétragènes. (Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1898. No. 3. p. 25—28.)
Nathan, P. W., Bacterium coli commune (Escherich) in the urine and its significance. (Med. Record. 1898. No. 3. p. 83—86.)
Riche, Influence des lésions rénales sur l'infection. Rôle de l'organisme. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 9. p. 261—263.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Brault, J., Les maladies des pays chauds; leur étude, leur enseignement. (Arch. de parasitol. T. I. 1898. No. 1. p. 8—23.)
Delépine, S., The bacteriological diagnosis of certain infectious diseases in connexion with public health work. (Lancet. 1898. No. 6—8. p. 346—348, 429—432, 490—494.)
Richter, Das Schließen der Schulen bei ansteckenden Krankheiten. (Aerztl. Sachverständigen-Ztg. 1898. No. 5. p. 89—91.)
Van der Straeten, A propos de la dissémination des germes des maladies infectieuses. (Mouvement hygién. 1898. No. 1. p. 20—31.)
Vorkehrungen, über, gegen Uebertragung von Krankheiten in Barbier- und Friseurstuben. Aus e. Gutachten des k. k. Oberst. Sanitätsrates. Refer. **A. Weichselbaum.** (Oesterr. Sanitätswesen. 1898. No. 6. p. 54—58.)

Mischinfektionen.

Egis, B., Ein Fall von gleichzeitiger Masern- und Streptokokkeninfektion. (Djetsk. med 1897. No. 4.) [Russisch.]

Malariakrankheiten.

Däubler, C., Blutuntersuchungen Tropenkranker in Europa, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der ostindischen Malariaparasiten. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. I. 1897. Heft 6. p. 368—384.)

Kohlbrugge, J. H. F., Malaria und Höhenklima in den Tropen. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. II. 1898. Heft 1. p. 5—27.)
Laveran, A., Existe-t-il une variété d'hématozoaire particulière au paludisme intertropical? (Arch. de parasitol. T. I. 1898. No. 1. p. 44—51.)
Plehn, F., Ueber die praktisch verwertbaren Erfolge der bisherigen ätiologischen Malariaforschung. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. I. 1897. Heft 6. p. 384—408.)
Ruge, R., Der Parasitenbefund bei den Malariafiebern und seine Verwertbarkeit für die Erkennung, Behandlung und Verhütung der Malariafieber. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. I. 1897. Heft 4—6. p. 248—263, 321—331, 359—367.)
Warthin, A. S., Two cases of malarial fever. (Med. News. 1898. No. 10. p. 302—303.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Fleming, L., Scarlet fever a local disease. (Med. Record. 1898. No. 3. p. 86—87.)
Jaeger, Beitrag zur aseptischen Impftechnik. (Med. Krrspdzbl. d. Württemb. ärztl. Landesver. 1898. No. 8. p. 65—68.)
Kelsch, Note sur la contagion de la rougeole. (Rev. d'hyg. 1898. No. 2. p. 97—103.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Bashore, H. B., How to prevent typhoid fever in rural districts. (Med. Record. 1898. No. 3. p. 87—88.)
Fitzpatrick, Ch. B., Notes on a yellow-fever prophylactic fluid. (Med. Record. 1898. No. 5. p. 145—147.)
Sangle-Ferrière et Remlinger, Épidémie de fièvre typhoïde due à l'épendage d'engrais humain. (Rev. d'hyg. 1898. No. 2. p. 104—127.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Pizzini, L., Il bacillo del tetano nelle feci dell' uomo. (Riv. d'igiene e san. pubbl. 1898. No. 5. p. 170—173.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Bataillon et Terre, Tuberculose et pseudo-tuberculoses. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXVI. 1898. No. 7. p. 538—541.)
Bosc, F. J., Les parasites du cancer et du sarcome (morphologie, répartition). (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXVI. 1898. No. 7. p. 541—544.)
Chrétien, E., De l'influence réciproque des états morbides et en particulier de la syphilis et de la tuberculose. (Semaine méd. 1898. No. 12. p. 89—91.)
Courmont, J. et Nicolas, J., Sur une tuberculose strepto-bacillaire d'origine bovine. (Arch. de parasitol. T. I. 1898. No. 1. p. 123—147.)
Gardiner, Ch. F., The dangers of tubercular infection and their partial arrest by climatic influences. (Amer. Journ. of the med. scienc. 1898. Febr. p. 131—146.)
Orlow, W., Zur Frage über die Parasiten des Krebses. (Wratsch. 1897. No. 47, 48.) [Russisch.]
Poncet, A. et Dor, L., De la botryomycose humaine. (Lyon méd. 1898. No. 6. p. 189—193.)
Thompson, J. A., On the history and prevalence of lepra in Australia. (Lancet. 1898. No. 10. p. 627—630.)
Ware, M. W., A case of inoculation tuberculosis after circumcision. (New York med. Journ. 1898. No. 9. p. 287—288.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallfieber, Osteomyelitis.

Councilman, W. T., Mallory, F. B. and **Wright, J. H.**, Epidemic cerebro-spinal meningitis. (Amer. Journ. of the med. scienc. 1898. March. p. 251—270.)
Diamond, J. B., The epidemic of dengue at Houston, Texas. (Med. News. 1898. No. 11. p. 329—331.)
Sereni, S., Sulla presenza del diplococco lanceolato capsulato nel sangue circolante dei polmonitici. (Policlinico. 1897. 15. ottobre.)
Ssokolow, D., Diphtherie und Scharlach in Petersburg. (Bolnitschn. gas. Botkina. 1897. No. 46.) [Russisch.]

Pellagra, Beri-beri.

Eijkman, C., Beri-beri en voeding. Een kritisch-historische Studie. (Nederl. Tijdschr. v. geneesk. 1898. No. 6—8. p. 185—209, 233—247, 275—303.)

Gelenkrheumatismus.

Triboulet et **Coyen**, Bactériologie du rhumatisme articulaire aigu. Endocardite végétante mitrale provoquée chez le lapin par inoculation intraveineuse d'un cocco-bacille en points doubles extrait du sang du rhumatisme articulaire aigu de l'homme. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 4. p. 124—128.)

B. *Infektiöse Lokalkrankheiten.*

Haut, Muskeln, Knochen.

Holt, L. E., A case of pemphigus neonatorum, associated with a general infection by the staphylococcus pyogenes. (New York med. Journ. 1898. No. 6. p. 175—177.)

Nervensystem.

Apert, Recherches bactériologiques dans deux cas de chorée avec endocardite. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 4. p. 128—129.)

Atmungsorgane.

Hecht, H., Zur Ozaenafrage. (Münch. med. Wchschr. 1898. No. 7. p. 198—202.)
Tscheglow, M., Ein Fall von Pseudo-Aktinomykose der Lunge. (Medicinsk. obosren. 1897. No. 9/10.) [Russisch.]

Verdauungsorgane.

Apert, E., Le tétragène dans les angines. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 4. p. 137—139.)

Augen und Ohren.

Axenfeld, Wieweit sind die sogenannten Xerosebacillen der Conjunctiva mit den Hofmann-Loeffler'schen Pseudodiphtheriebacillen des Rachens identisch? (Berl. klin. Wchschr. 1898. No. 9. p. 188—189.)
Mitvalský, Klinische Bemerkungen über einige mit Geschwürsbildung einhergehende Bindehautentzündungen. (Wien. med. Wchschr. 1898. No. 2—8. p. 49—55, 104—108, 163—167, 203—206, 247—250, 299—302, 362—364.)
Richter, Wie haben wir uns die Bekämpfung des Trachoms zu denken? (Ztschr. f. Medizinalbeamte. 1898. No. 4. p. 108—114.)

Andere infektiöse Lokalkrankheiten.

Lüscher, F., Eine Beobachtung von Pyocyaneus-Strumitis. (Krrspdzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1898. No. 5. p. 137—140.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Kolb, G., Die Filaria Kilimarae in Britisch-Ostafrika. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. II. 1898. Heft 1. p. 28—33.)

Legrain, E., Sur quelques affections parasitaires observées en Algérie. (Arch. de parasitol. T. I. 1898. No. 1. p. 148—169.)

Mégnin, P., Les parasites de la mort une cause peu connue de la momification des cadavres. (Arch. de parasitol. T. I. 1898. No. 1. p. 39—43.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Milzbrand.

Heine, Zwei Fälle von Milzbrand bei eingebrachtem Fleische. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1898. Heft 6. p. 103—106.)

Mackenzie, W. L., On the incubation period of anthrax. (Sanit. Journ. Glasgow. 1898. Febr. p. 624—634.)

Römer, C., Ueber Desinfektion von Milzbrandsporen durch Phenol in Verbindung mit Salzen. (Münch. med. Wchschr. 1898. No. 10. p. 298—302.)

Rotz.

Bourges et Méry, Recherches sur le sérodiagnostic de la morve. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 5. p. 165—166.)

Tollwut.

Schweiz. Kreisschreiben des Landwirtschaftsdepartements, betr. die Bekämpfung der Wut. Vom 30. Dezember 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 9. p. 180—181.)

Maul- und Klauenseuche.

Koniński, K., Einige Mängel in unseren Kenntnissen über die Maul- und Klauenseuche. (Oesterr. Mtsschr. f. Tierheilk. 1898. No. 3. p. 97—102.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Stand der bösartigen ansteckenden Krankheiten unter den Haustieren in Dänemark im 4. Vierteljahr 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 10. p. 202.)

Stand der Tierseuchen in Rumänien im 4. Vierteljahr 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 10. p. 203.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben.)

Davis, W. R., Rinderpest in Basutoland. (Veterin. Journ. 1898. March. p. 161—162.)

Vereinigte Staaten von Amerika. Bestimmungen über die Ausfuhr von Rindvieh aus den Südstaaten zur Abwehr des Texasfiebers im Jahre 1898. Vom 15. Dezember 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 9. p. 183—184.)

Krankheiten der Einhufer.

(Typhus, Influenza, Beschälkrankheit, Septikämie, Druse.)

Gómez, J. L., La enfermedad „el lobado“ en Campeche. (Bolet. d. Consejo super. de salubr. 1898. No. 7. p. 201—204.)

Krankheiten der Nagetiere.

Lucet, A., Sur un nouveau cas de tuberculose strepto-bacillaire chez le lapin. (Arch. de parasitol. T. I. 1898. No. 1. p. 100—123.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Olt, Strongylus paradoxus in den Lungen des Schweines. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1898. No. 9. p. 73—76.)

Railliet, A. et Marotel, G., La douve pancréatique, parasite des boeufs et des buffles en Cochinchine. (Arch. de parasitol. T. I. 1898. No. 1. p. 80—88.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Calmus, L., Résistance aux températures élevées des vaccins desséchés (sérum antivenimeux, sérum antidiphtérique). (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 8. p. 235—236.)

Diphtherie.

Abba, F., Sulla durata del potere tossico nella tossina e nella antitossina difterica. (Riforma med. 1897. No. 47. p. 555—557.)

Dzierzgowski, S. K., Sur la détermination de la force du sérum antidiphtérique. (Arch. d. scienc. biolog., St. Pétersbourg 1897. T. VI. No. 1. p. 1—16.)

Jennings, Ch. G., A year's experience in the treatment of laryngeal diphtheria with antitoxin and intubation. (Med. age. 1898. No. 4. p. 101—105.)

Morrill, F. G., For what period of time can immunity from diphtheria be conferred by a single injection of antitoxin? The dosage. (Boston med. and surg. Journ. 1898. No. 9. p. 193—195.)

Morse, J. L., A case of antitoxin poisoning. (Boston med. and surg. Journ. 1898. No. 7. p. 156—157.)

Nikanoroff, P. J., Essais d'immunisation des animaux par la toxine diphtéritique et le sérum antidiphtéritique. (Arch. d. scienc. biolog., St. Pétersbourg 1897. T. VI. No. 1. p. 57—66.)

Andere Infektionskrankheiten.

Courmont, J., Streptocoque de l'érysipèle et sérum de Marmorek. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 4. p. 112—114.)

— —, Nouvelles expériences sur le sérum de Marmorek. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 9. p. 259—261.)

Denys et Marchand, L., La guérison chez le lapin des péritonites à streptocoques par le sérum antistreptococcique. (Bullet. de l'acad. r. de méd. de Belgique. 1898. No. 1. p. 48—52.)

Héricourt, J. et Richet, Ch., Effets lointains des injections de sérum d'anguille. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 4. p. 137.)

Kernig, W., Bericht über die mit Tuberkulin R im Obuchow-Frauenhospital behandelten Lungenkranken. (St. Petersb. med. Wchschr. 1898. No. 7. p. 53—57.)

London, E. S., Les oiseaux sont-ils sensibles à la peste bubonique? (Arch. d. scienc. biolog., St. Pétersbourg 1897. T. VI. No. 1. p. 67—70.)

Moeller, J., Zur Serumtherapie des Tetanus. (Münch. med. Wchschr. 1898. No. 9. p. 262—263.)

Pattison, R. G., On two cases of tetanus successfully treated with antitoxin. (Dublin Journ. of med. science. 1898. Febr. p. 104—108.)

Pawlowski, A., Ueber die Immunisierung und Serumbehandlung bei Rhinosklerom. (Medicinsk. obosren. 1897. No. 9.) [Russisch.]
Peschina, M., Ueber Immunisierung gegen den Pneumococcus. (Bolnitschn. gas. Botkina 1897. No. 40.) [Russisch.]
Phisalix, C., La tyrosine, vaccin chimique du venin de vipère. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 5. p. 153—155.)
Reinhard, M., Kurze Mitteilung über zwei Fälle von Tetanus traumaticus, wovon der eine behandelt mit Heilserum. (Münch. med. Wchschr. 1898. No. 9. p. 261—262.)
Sclavo, A., La sieroterapia del carbonchio ematico. Nota prevent. (Riv. d'igiene e san. pubbl. 1898. No. 6. p. 200—205.)
Somme, J., Det nye tuberkulin, dets virkemaade og dosering. (Norsk mag. f. laegevid. 1898. No. 1. p. 69—76.)
Strebel, M., Die Rauschbrand-Schutzimpfung und deren Wert. (Oesterr. Mtsschr. f. Tierheilk. 1898. No. 1, 2. p. 1—11, 49—58.)
Toepper, Hoffentliches Ende des Willkammer Rotlaufs. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1898. No. 3. p. 36.)
— —, Blutserumimpfungen als Schutzmittel gegen die Brustseuche. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1898. No. 9. p. 97—99.)
Vincenzi, L., Esiste antitossina nel siero dei tetanici guariti spontaneamente? (Riforma med. 1898. No. 37. p. 435—438.)
Weisbecker, Die Serumtherapie gegen Pneumonie. (Münch. med. Wchschr. 1898. No. 7, 8. p. 202—205, 238—241.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten

Erste Abteilung:
Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit
Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig und **Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler** in Greifswald
Professor Dr. R. Pfeiffer in Berlin
herausgegeben von
Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXIII. Band. —o— **Jena,** den 13. Mai 1898. —o— **No. 18.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Preis für eine einfache Nummer 75 Pfg., für eine Doppelnummer 1 Mark 50 Pfg.
Nummern mit Tafeln kosten für jede Tafel 50 Pfg. mehr.
Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Mittheilungen.

Der Bacillus icteroides (Sanarelli) und der Bacillus x (Sternberg).

Zweiter Aufsatz.

Von

Geo M. Sternberg, M. D., L. L. D., Surgeon General, U. S. Army.

Mit 2 Figuren.

Ich bedaure, daß eine wissenschaftliche Frage vom höchsten Interesse von meiner Seite durch die Notwendigkeit einer Verbesserung gewisser irrtümlicher Behauptungen kompliziert werden soll, welche

Dr. Sanarelli in seinen Aufsätzen in den Annales de l'Institut Pasteur (1897. No. 6.) und in dieser Zeitschrift (Centralbl. für Bakteriologie. 1897. 22. Dez.) veröffentlicht hat.

Dr. Sanarelli sagt in seiner ersten Arbeit in den Annales de l'Instit. Pasteur:

Dr. Sternberg von Baltimore, Verfasser des neuesten, vollständigsten und methodischsten Beitrags zu dieser Krankheit, der bis jetzt bekannt geworden ist, sagt, das Mikrobium des gelben Fiebers müsse noch entdeckt werden und behauptet, diese ganze Frage müsse von vorn wieder aufgenommen werden.

Dies war nicht genau meine Stellung, wie folgendes Citat aus der Einleitung zu meinem Bericht beweist: „Ich habe jetzt angefangen, einen Bericht zu schreiben, weil ich fühle, daß ich über das, was ich während der beiden verflossenen Jahre gethan habe, Rechnung ablegen muß, und nicht, wie ich meine Untersuchung zu einem glücklichen Ende gebracht habe, oder glaube, daß nichts mehr dabei zu thun ist."

„Niemand kann mehr bedauern als ich, daß die Frage nach der Aetiologie des gelben Fiebers noch nicht endgiltig gelöst ist, aber wenigstens habe ich mir nicht Mangel an Eifer oder Vernachlässigung irgend einer Gelegenheit vorzuwerfen, die Untersuchung fortzusetzen. Die Schwierigkeiten waren viel größer, als ich anfangs vermutete. Wäre es meine Aufgabe gewesen, einen Organismus im Blute zu finden, wie bei Rückfallfieber, oder bei Anthrax, oder in den vorzugsweise ergriffenen Organen, wie bei Typhus oder Lepra oder bei der Druse, oder im Darm, wie bei Cholera, würden meine Nachforschungen schwerlich ohne Erfolg geblieben sein. Aber dies war nicht der Fall, und unter den angetroffenen Mikroorganismen ist kein einziger, der vermöge seiner konstanten Gegenwart und seines speziellen pathogenischen Vermögens unzweifelhaft als das spezifische Agens in dieser Krankheit nachgewiesen werden könnte."

Man bemerke wohl, daß ich sage: „Unter den dabei angetroffenen Mikroorganismen ist kein einziger, der wegen seiner konstanten Gegenwart und seines pathogenen Vermögens unzweifelhaft als das spezifische, infektiöse Agens in dieser Krankheit nachgewiesen werden könnte." Aber ich beschrieb sorgfältig einen gewissen Bacillus und sagte bei der Zusammenfassung meiner Resultate: „Es ist möglich, daß dieser Bacillus mit der Aetiologie des gelben Fiebers in Verbindung steht." Offenbar war es meine Absicht, daß spätere Forscher diese Möglichkeit in Betracht ziehen sollten, und wenn meine Arbeit gut und nach bewährten Methoden ausgeführt wurde, so hat niemand das Recht, sie zu ignorieren, und fortgesetzte Untersuchungen nach denselben Methoden können nicht als eine Wiederaufnahme der Frage von Anfang an betrachtet werden.

Ferner sagt Sanarelli: „Sternberg meint, es finde wahrscheinlich eine lokalisierte Infektion statt, die ihren Hauptsitz im Magen habe." Dies ist ein Irrtum. Ich habe die Hypothese ausgesprochen, der Keim des gelben Fiebers werde vielleicht im Verdauungskanale lokalisiert sein, wie es bei der Cholera der Fall ist, und die Symptome durch die Absorption eines durch ihn hervor-

gebrachten, sehr kräftigen Toxins erzeugt werden. Aber dies ist nur eine Vermutung, und ich kenne keinen Beweis dafür, daß eine lokalisierte Infektion des Magens stattfinde.

Diese Irrtümer lassen sich entschuldigen, aber es ist schwer, folgende zu Irrtum verleitende Citation aus meinem Bericht einem bloßen Irrtum zuzuschreiben. In seinem neuesten Aufsatz im Centralbl. für Bakteriol. (S. 672) sagt Sanarelli:

„Je dois cependant signaler, que dans son „Report" le même Dr. Sternberg ne s'exprime pas d'une façon telle: à propos d'un cas, assez confus, il dit ceci, à la page 200: „En un seul cas, j'ai obtenu le bacille x en une culture de foie de cobaye 179, inoculé avec 3 gouttes de matériel obtenu du foie d'un tuberculeux, et conservé pendant 48 heures sous une enveloppe antiseptique. — L'animal succomba le 6 jour après l'inoculation, et je retirais du sérum recueilli dans le tissu sous-coutané conjonctif un bacille présentant tous les caractères du bacille x. — La culture de ce bacille en eau de noix de coco tua le lapin 205 en 7 heures (3 ccm) et le lapin 207 en 4 heures (2,5 ccm)." — Cette circonstance élimine le bacille x de toute considération ultérieure comme agent étiologique possible de la fièvre jaune."

Die Unbilligkeit und der irreführende Charakter dieses Versuchs, den Bacillus x außer Frage zu bringen, wird durch den Teil meines Berichtes bewiesen, welcher unmittelbar auf das von Sanarelli Angeführte folgt, und der so lautet:

„Dies schien den Bacillus x von weiterer Betrachtung als mögliches ätiologisches Agens des gelben Fiebers auszuschließen, aber als ich die Geschichte dieses Meerschweinchens nachsah, fand ich, daß es eine Woche vorher mit einer Kultur von Bac. x inokuliert worden war (0,5 ccm subkutan injiziert am 20. Nov. um 10 Uhr vormitt.)"

In dem Falle des Meerschweinchens No. 179 war der Bac. x offenbar bei der Sektion in den Geweben vorhanden, weil es eine subkutane Injektion von 0,5 ccm von Reinkultur dieses Bacillus eine Woche vorher erhalten hatte, ehe es mit dem zerquetschten Lebergewebe eines Tuberkelfalles inokuliert wurde. Aber dies wird von Sanarelli unterdrückt. Zur Untersuchung der Frage, ob Bac. x einige Tage in den Geweben eines inokulierten Meerschweinchens am Leben bleiben könne, machte ich folgende Experimente:

„17. Dez. 1889, 9 Uhr vorm. Ich injizierte subkutan dem Meerschweinchen No. 189 1 ccm Kultur von Bac. x in Kokoswasser. Das Tier blieb scheinbar ganz gesund und wurde am 23. Dez. 11 Uhr vorm. getötet. Kulturen wurden mit seiner Leber und Milz gemacht; beide lieferten Bac. x in Reinkultur.

„Das Experiment wurde doppelt gemacht, 1 ccm von derselben Kultur war dem Meerschweinchen 190 injiziert worden. Das Tier wurde zu gleicher Zeit getötet und Kulturen von seiner Leber und Milz ergaben Bac. x."

Ferner stellt Dr. Sanarelli folgende Behauptung auf, in der Absicht, mein Werk in Mißkredit zu bringen.

„Ceci est probablement dû à une circonstance, qui m'a été

signalée par quelques médecins, qui ont suivi à la Havane les recherches du Dr. Sternberg. Il paraît, que celui-ci n'examinait pas lui même les malades et ne pratiquait pas lui même les autopsies, mais faisait ses récherches sur le matériel cadavérique, qui lui était apporté à son laboratoire privé par les médecins chargés des nécropsies dans les hôpitaux militaires."

Es ist wahr, daß ich die Kranken, die später von mir seziert wurden, nicht im Hospital persönlich untersuchte und Aufzeichnungen über sie machte, aber es ist falsch, „daß ich die Autopsien nicht selbst ausführte, sondern meine Untersuchungen an Leichenmaterial ausführte, welches die mit den Sektionen im Militärhospital beauftragten Aerzte mir in mein Privatlaboratorium brachten".

Ich machte keine klinischen Aufzeichnungen, weil ich keine Zeit und früher bei drei Epidemieen in den Vereinigten Staaten reichliche klinische Erfahrung gesammelt hatte [1]), auch Mitglied der 1879 zur Untersuchung des gelben Fiebers nach Havana gesandten Kommission gewesen war. Darum ging ich nach Havana als Experter und hielt mich für kompetent, um die von den spanischen Militärärzten gestellten Diagnosen vom gelben Fieber nach den bei der Sektion gefundenen Krankheitserscheinungen zu bestätigen: Ich selbst litt im Jahre 1875 an einem schweren Anfall der Krankheit; die Angabe der Autopsien, welche das Material zu meinen bakteriologischen Untersuchungen lieferten, ist in meinem Bericht gegeben, wie folgt:

I. Material.

Meine bakteriologischen Studien wurden mit Material von 43 Gelbfieberleichen angestellt, mit schwarzem Erbrechen und Faeces von Kranken in verschiedenen Perioden der Krankheit, und zum Vergleich mit Material von 18 Leichen, deren Tod durch eine andere Ursache veranlaßt wurde als gelbes Fieber, und mit Faeces von gesunden Personen.

Die Sektionen, welche mir dies Material geliefert haben, sind folgende:

No. 1. Havana, 12. Mai 1888. Soldat im Militärhospital. Krank seit 8 Tagen. Schwarzes Erbrechen. Eiweiß im Urin. Sektion $3^1/_2$ Stunden nach dem Tode. Gesammelt Pericardialflüssigkeit, Blut aus dem Herzen, Galle aus der Gallenblase, Urin aus der Blase und Material von Leber, Niere, Magen und Darm.

No. 2. Havana, 17. Mai 1888. Diener im Militärhospital. 30 Jahre alt, seit 4 Monaten in Cuba. Krank 3 Tage, Sektion 2 Stunden nach dem Tode. Material gesammelt von Leber, Milz, Niere, Darm und Magen, Blut vom Herzen, Urin aus der Blase und Perikardialflüssigkeit.

No. 3. Havana, 19. Mai 1888. Soldat im Militärhospital, krank 6 Tage, Sektion 7 Stunden nach dem Tode. Gesammelt Material von Leber, Niere, Magen, Darm, Blut vom Herzen, Urin aus der Blase, Pericardialflüssigkeit.

No. 4. Havana, 22. Mai 1888. Soldat im Militärhospital. Krank 6 Tage. Sektion 4 Stunden nach dem Tode. Gesammelt Material

1) Governor's Island, Fort Barrancas, Fla., 1873 und 1875.

von Niere, Milz, Magen und Darm, Blut vom Herzen, Urin aus der Blase.

No. 5. Havana, 23. Mai 1888. Soldat im Militärhospital. Krank 6 Tage. Sektion 4 Stunden nach dem Tode. Material von Leber, Niere, Magen, Darm, Blut vom Herzen, Urin aus der Blase.

No. 6. Havana, 23. Mai 1888. Soldat im Militärhospital. Sektion 4 Stunden nach dem Tode. Material von Leber, Niere, Magen, Darm, Herzblut, Urin aus der Blase.

No. 7. Havana, 26. Mai 1888. Soldat im Militärhospital. Krank 4 Tage, Sektion $2^1/_2$ Stunden nach dem Tode. Material von Leber, Niere, Magen, Darm, Herzblut, Urin aus der Blase.

No. 8. Havana, 26. Mai 1888. Soldat im Militärhospital. Krank 6 Tage, Sektion 2 Stunden nach dem Tode. Material von Leber, Niere, Magen, Darm, Herzblut, Urin aus der Blase.

No. 9. Havana, 3. Juni 1888. Soldat im Militärhospital. Krank 5 Tage. Sektion 5 Stunden nach dem Tode. Material von Leber, Niere, Magen, Herzblut, Blasenurin.

No. 10. Havana, 6. Juni 1888. Soldat im Militärhospital. Krank 5 Tage. Sektion 1 Stunde 45 Minuten nach dem Tode. Material von Leber, Niere, Magen, Darm, Herzblut, Urin aus der Blase.

No. 11. Decatur, Ala., 3. Okt. 1888. Mann, 35 Jahre alt. Krank 3 Tage. Sektion 1 Stunde nach dem Tode. Material von Leber, Magen, Niere, Darm.

No. 12. Decatur, Ala., 5. Okt. 1888. Mann, 35 Jahre alt. Sektion $1^1/_2$ Stunde nach dem Tode. Material von Leber, Niere, Magen, Darm.

No. 13. Decatur, Ala., 8. Okt. 1888. Mann, 40 Jahre alt, Sektion 2 Stunden nach dem Tode. Material von Niere, Leber, Magen, Darm.

No. 14. Havana, 23. April 1889. Soldat im Militärhospital. Krank 5 Tage. Sektion 9 Stunden nach dem Tode. Material von Leber, Niere, Magen, Darm, Herzblut, Blasenurin.

No. 15. Havana, 28. April 1889. Soldat im Militärhospital. Krank 10 Tage. Sektion 9 Stunden nach dem Tode. Material von Leber, Niere, Magen, Darm, Herzblut, Blasenurin.

No. 16. Havana, 5. Mai 1889. Soldat im Militärhospital. Krank 7 Tage. Sektion $13^1/_2$ Stunden nach dem Tode. Material aus Leber, Niere, Magen, Darm.

No. 17. Havana, 12. Mai 1889. Soldat im Militärhospital. Krank 5 Tage. Sektion 5 Stunden nach dem Tode. Material aus Magen, Leber, Niere, Darm, Herzblut, Blasenurin.

No. 18. Havana, 13. Mai 1889. Kranker im Civilhospital. Mann, 28 Jahre alt. Krank 5 Tage. Sektion 2 Stunden nach dem Tode. Material von Leber, Niere, Magen, Darm, Herzblut.

No. 19. Havana, 22. Mai 1889. Soldat im Militärhospital. Krank 5 Tage. Sektion 6 Stunden nach dem Tode. Material von Leber, Magen, Darm, Herzblut.

No. 20. Havana, 26. Mai 1889. Kranker im Civilhospital. Sektion 9 Stunden nach dem Tode. Material von Leber, Magen, Darm.

No. 21. Havana, 24. Mai 1889. Soldat im Militärhospital. Krank 7 Tage. Sektion 10 Stunden nach dem Tode. Material von Leber und Darm.

No. 22. Havana, 4. Juni 1889. Soldat im Militärhospital. Krank 5 Tage. Sektion nach 10 Stunden. Material von Leber, Magen, Darm.

No. 23. Habana, 4. Juni 1889. Soldat im Militärhospital. Krank 8 Tage. Sektion nach 10 Stunden. Material von Magen, Leber, Darm.

No. 24. Havana, 13. Juni 1889. Soldat im Militärhospital. Krank 5 Tage. Sektion nach $4^1/_2$ Stunden. Material von Leber, Niere, Magen, Darm.

No. 25. Havana, 29. Juni 1889. Soldat im Militärhospital. Krank 9 Tage. Sektion nach $10^1/_2$ Stunden. Material von Leber, Magen, Darm.

No. 26. Havana, 1. Juli 1889. Soldat im Militärhospital. Krank 9 Tage. Sektion nach 5 Stunden. Zweifelhafter Fall; die Diagnose wird durch die pathologischen Erscheinungen nicht unterstützt. Ausgeschlossen.

No. 27. Havana, 3. Juli 1889. Kranker im Civilhospital. Krank 7 Tage; Sektion 1 Stunde 15 Minuten nach dem Tode. Material von Leber, Magen, Darm.

No. 28. Havana, 15. Juli 1889. Soldat im Militärhospital. Sektion nach 6 Stunden. Material von Magen, Leber, Darm.

No. 29. Havana, 29. Juli 1889. Soldat im Militärhospital. Krank 6 Tage. Sektion nach 5 Stunden. Material von Leber, Magen, Darm.

No. 30. Havana, 9. Aug. 1889. Soldat im Militärhospital. Krank 7 Tage. Sektion nach $7^1/_2$ Stunden. Material von Leber, Magen, Darm.

No. 31. Havana, 10. Aug. 1889. Kranker im Civilhospital, Mann, 41 Jahre alt, krank 6 Tage, Sektion nach 6 Stunden. Material von Leber, Magen, Darm.

No. 32. Havana, 12. Aug. 1889. Soldat im Militärhospital. Krank 5 Tage. Sektion nach 6 Stunden. Material von Leber, Magen, Darm.

No. 33. Havana, 13. Aug. 1889. Soldat im Militärhospital. Krank 7 Tage, Sektion nach 7 Stunden. Material von Leber, Magen, Darm.

No. 34. Havana, 13. Aug. 1889. Soldat im Militärhospital. Krank 9 Tage. Sektion nach 3 Stunden. Material von der Leber.

No. 35. Havana, 15. Aug. 1889. Soldat im Militärhospital. Krank 5 Tage. Sektion nach 5 Stunden. Material von Leber und Darm.

No. 36. Havana, 19. Aug. 1889. Soldat im Militärhospital. Krank 6 Tage. Sektion nach 5 Stunden. Material von Leber und Darm.

No. 37. Havana, 21. Aug. 1889. Soldat im Militärhospital. Krank 4 Tage. Sektion nach 6 Stunden. Material von Leber und Darm.

No. 38. Havana, 22. Aug. 1889. Soldat im Militärhospital. Krank 5 Tage. Sektion nach $6^1/_2$ Stunden. Material von Leber und Darm.

No. 39. Havana, 24. Aug. 1889. Kranker im Civilhospital. Mann, 23 Jahre. Krank 10 Tage. Sektion nach 2 Stunden. Material von der Leber.

No. 40. Havana, 24. Aug. 1889. Soldat im Militärhospital. Krank 4 Tage. Sektion nach 6 Stunden. Material von der Leber.

No. 41. Havana, 26. Aug. 1889. Kranker im Civilhospital. Krank 7 Tage. Sektion nach 8 Stunden. Material von der Leber.

No. 42. Havana, 26. Aug. 1889. Kranker im Civilhospital. Sektion 4 Stunden nach dem Tode, Material von der Leber.

No. 43. Havana, 26. Aug. 1889. Soldat im Militärhospital. Krank 7 Tage. Sektion nach 6 Stunden. Material von der Leber.

Vergleichende Autopsieen.

No. 1. Havana, 17. Mai 1889. Fall von Tuberkulose im Civilhospital. Sektion nach 2 Stunden. Material von Leber und Niere.

No. 2. Havana, 19. Mai 1889. Tuberkulose im Civilhospital. Sektion nach $1^3/_4$ Stunden. Material von Leber und Niere.

No. 3. Havana, 22. Mai 1889. Herzleiden im Civilhospital. Material von der Leber.

No. 4. Havana, 25. Mai 1889. Leberabsceß im Civilhospital. Sektion nach $1^1/_2$ Stunden. Material von der Leber.

No. 5. Havana, 25. Mai 1889. Irrsinnige Frau im Civilhospital. Hirnkrankheit. Sektion nach 5 Stunden. Material von der Leber.

No. 6. Havana, 30. Mai 1889. Tuberkulose im Civilhospital. Sektion 6 Stunden nach dem Tode. Material von der Leber.

No. 7. Havana, 2. Juni 1889. Herzleiden im Civilhospital. Sektion nach 5 Stunden. Material von der Leber.

No. 8. Baltimore, 30. Okt. 1889. Tuberkulose in Johns Hopkins Hospital. Sektion nach 8 Stunden. Material von der Leber.

No. 9. Baltimore, 12. Nov. 1889. Tuberkulose von Johns Hopkins Hospital. Sektion $6^1/_2$ Stunden nach dem Tode. Material von der Leber.

No. 10. Baltimore, 18. Nov. 1889. Osteomyelitis der Tibia mit Amyloidleber und -niere. Material von der Leber.

No. 11. Baltimore, 23. Nov. 1889. Tuberkulose in Johns Hopkins Hospital. Sektion nach 2 Stunden. Material von der Leber.

No. 12. Baltimore, 25. Nov. 1889. Tuberkulose in Johns Hopkins Hospital. Sektion nach 8 Stunden. Material von der Leber.

No. 13. Baltimore, 30. Nov. 1889. Tod durch Chloroform; Sektion sogleich von Dr. Keirle ausgeführt. Material von der Leber.

No. 14. Baltimore, 30. Nov. 1889. Herzleiden in Johns Hopkins Hospital. Sektion nach 7 Stunden. Material von der Leber.

No. 15. Baltimore, 2. Jan. 1890. Peritonitis nach Laparotomie wegen Ovarialtumors, in Johns Hopkins Hospital. Material von der Leber.

No. 16. Baltimore, 6. Jan. 1890. Tod 10 Minuten nach dem Anstechen der Bauchhöhle. Fibrocystengeschwulst in Johns Hopkins Hospital. Sektion nach 4 Stunden. Material von der Leber.

No. 17. Baltimore, 13. Jan. 1890. Herzleiden in Johns Hopkins Hospital. Sektion nach 4 Stunden. Material von der Leber.

No. 18. Baltimore, 14. Jan. 1890. Pneumonie in Johns Hopkins Hospital. Sektion nach 24 Stunden. Material von der Leber.

Diese Sektionen wurden möglichst bald nach dem Tode des Kranken gemacht, um Komplikationen durch die Entwickelung von Saprophyten zu vermeiden.

Wenn in dem Militärspital in Havana ein Todesfall eintrat, schickte der diensthuende Offizier einen Boten, um es mir mitzuteilen, und ich ging dahin so bald als möglich, bisweilen allein, bisweilen von meinen Assistenten, Dr. Martinez oder Dr. Burgeß, begleitet. Mehr als einmal verließ ich den Mittagstisch, um eine Sektion zu machen, und häufig ging ich allein bei Nacht und hatte keinen anderen Gehilfen, als den spanischen Soldaten, der die

Totenkammer bewachte. Bisweilen half mir ein anderer Arzt bei der Autopsie, aber immer sammelte ich das Material für meine bakteriologischen Untersuchungen selbst. Dies ist deutlich in meinem veröffentlichten Berichte angegeben, den Dr. Sanarelli offenbar besitzt.

Ferner sagt Dr. Sanarelli:

„En plus les microbes isolés ainsi, sans une règle constante et sans uniformité de méthode et de vues, étaient expérimentés chez les animaux d'une façon tellement sommaire, que l'importance et les caractères spécifiques du microbe de la fièvre jaune, auraient dû forcement échapper à l'attention du Dr. Sternberg, même si le bacille ictéroide avait fait acte de présence parmi sa nombreuse collection bactériologique. Et il ne pouvait pas en être autrement, si l'on considère, que l'auteur a fait à la Havane dans l'espace de quatre mois (mai-août) et au milieu des nombreux inconvénients d'une température tropicale et d'un laboratoire improvisé, l'étude bactériologique de 45 cadavres: c'est à dire plus d'un cadavre tous les trois jours!"

Diese Entstellung der Thatsachen, wie sie in meinem veröffentlichten Berichte dargelegt sind, ist eines wissenschaftlichen Mannes unwürdig. Ich sage in meinem Bericht:

„Die Untersuchungen, auf welche sich dieser Bericht bezieht, wurden in Havanna in den Sommern 1888 und 1889, in der Stadt Decatur, Ala. im Herbst 1888 und in den Laboratorien der Johns Hopkins Universität angestellt, wo ich meine Studien während der Zwischenräume meiner Besuche in den infizierten Oertlichkeiten und seit meiner Rückkehr aus Havana, im Sept. 1889 bis heute fortgesetzt habe."

Meine erste Autopsie wurde in Havana am 13. Mai 1888 gemacht, und mein Bericht wurde am 21. Juni 1890 eingereicht. Meine Untersuchungen erstreckten sich also auf eine Periode von mehr als zwei Jahren und von meinen 43 Sektionen wurden 10 in Havana gemacht im Mai und Juni 1888, 3 in Decatur, Alabama, im Okt. 1888 und 30 in Havana zwischen dem 23. April und dem 28. August 1889. Einer von diesen 43 Fällen (No. 28), in welchem gelbes Fieber diagnostiziert worden war, wurde ausgeschlossen, wie der Bericht angiebt.

Es ist wahr, daß im Jahre 1889 meine Sektionen während einiger Zeit (Monat August) so schnell aufeinander folgten, daß es unmöglich war, eine vollständige bakteriologische Untersuchung anzustellen, und ich versuchte auch nicht, dies zu thun, sondern richtete meine Aufmerksamkeit besonders auf das aus der Leber erhaltene Material, in der Voraussetzung, irgendwelche in anderen Organen oder im Blute vorhandene Mikroorganismen würden wahrscheinlich auch in diesem Organ zu finden sein, welches so bedeutenden pathologischen Veränderungen unterworfen ist.

Nach meiner 19. Autopsie hörte ich auf, Blut aus dem Herzen zu sammeln. Alle diese Thatsachen sind in dem Bericht vollständig angegeben, und die Resultate meiner Kulturexperimente sind in

meiner Arbeit in dieser Zeitschrift Bd. XXII. p. 159 veröffentlicht worden.

Da ich konstant verschiedene Bakterien in großer Menge in Leberstücken von Gelbfieberkranken, die 24 Stunden oder länger im Inkubator gehalten wurden, wo sie in eine antiseptische Hülle eingewickelt lagen, gefunden hatte, so suchte ich diese zu isolieren und nach den gewöhnlichen Kulturmethoden zu studieren, und durch vergleichende Experimente mich zu vergewissern, ob eines von ihnen nur in der Leber von Gelbfieberkranken zu finden sei. Es ist zu bemerken, daß ich Material von der Leber bei jeder Sektion sammelte, und nur von der Leber in beträchtlicher Menge.

Da Sanarelli's Bacillus leicht auf den von mir benutzten Kulturmitteln wuchs, so schließe ich daraus, daß er sich in den von mir untersuchten Gelbfieberleichen nicht vorfand, wenn er nicht mit einem der bei meinen Untersuchungen angetroffenen Bacillen identisch ist.

Wenigstens glaube ich, die wissenschaftliche Welt werde darin mit mir übereinstimmen, daß, wenn die Identität verworfen wird, fernere Untersuchungen von unabhängigen Forschern nötig sein werden, um zu beweisen, daß der Bacillus icteroides der spezifische Keim des gelben Fiebers ist, und kompetente Bakteriologen werden imstande sein, diesen Bacillus des gelben Fiebers zu finden, mögen die Fälle in Havanna oder in solchen infizierten Oertlichkeiten Südamerikas vorgekommen sein, in denen die von Sanarelli untersuchten Fälle sich gezeigt haben. Ich selbst würde mich sehr freuen, sollte ich die Frage nach der Aetiologie des gelben Fiebers endgültig entschieden sehen, selbst wenn es sich zeigen sollte, daß ich mich in der Annahme geirrt habe, daß Sanarelli's Bacillus mit meinem Bacillus X identisch ist, und wenn der Schiedsspruch der wissenschaftlichen Welt mir keinen Anteil an der Ehre zuerkennen sollte, das spezifische infizierende Agens dieser großartigen Krankheit entdeckt zu haben, welches mehrere Jahre lang der Gegenstand meiner Studien gewesen ist.

Die Erklärung, welche Sanarelli dafür giebt, daß es ihm in sehr vielen von ihm untersuchten Fällen nicht gelungen ist, diesen Bacillus aufzufinden, scheint mir nicht ganz ausreichend. Er sagt:

„Seine Isolierung bietet oft fast unüberwindliche Schwierigkeiten dar, welche zum Teil von dem beständigen Vorhandensein sekundärer Infektionen, zum Teil von seinem relativ spärlichen Vorkommen im Organismus herrühren.“

(Schluß folgt.)

Beiträge zur Pathologie und Serotherapie der Spirochäten-Infektionen.

Von

G. Gabritschewsky,

Vorstand des bakteriologischen Instituts an der Kais. Universität zu Moskau.

Mit 1 Kurventafel.

(Schluß.)

V. Die Gewinnung des Antispirochätenserums, seine Verwendung zu präventiven und kurativen Zwecken. Die Aktivisation der passiven Immunität.

Wenden wir uns jetzt zur Beschreibung der Gewinnung und Verwendung von Antispirochätenserum sowohl für präventive als auch kurative Zwecke. Im Jahre 1895 habe ich bei meinen Arbeiten über das Studium der Immunität verschiedener Tiere einer Infektion mit Obermeier'schen Spirillen gegenüber gezeigt, daß der Organismus von Tieren befähigt ist, spezifisch baktericide Substanzen gegen Spirillen zu produzieren, ohne einer allgemeinen septischen Infektion, wie sie nur beim Menschen und Affen vorzukommen pflegt, zu verfallen.

Das Inokulieren lebender Gänsespirochäten in Pferde hat meine frühereren Beobachtungen bestätigt und die Möglichkeit, Antispirochätenserum gegen die Sacharoff'schen Spirochäten zu gewinnen, sichergestellt. Zu diesem Zwecke tötete man eine Gans auf der Höhe der Septikämie, wenn das Blut besonders reichhaltig an Spirochäten ist, fängt das Blut aus dem noch schlagenden Herzen rasch in ein steriles Gefäß, in welchem behufs schnelleren Einfließens des Blutes die Luft durch eine Wasserstrahlpumpe verdünnt wurde, auf. Da das Glasröhrchen, das mit dem Gefäß kommuniziert, direkt in die Herzhöhle eingestochen wird, so geht das Entbluten viel schneller, als wenn man eine Kanüle in ein großes Gefäß einsticht, vor sich. Auf diese Weise konnte ich von einer Gans etwa 80—100 ccm Blut gewinnen, aus welchem am nächsten Tage 30—40 ccm spirochätenhaltiges Serum sich sammeln ließ. Diese Serumquantität wurde mit 50—100 ccm einer $^1/_2$-proz. Kochsalzlösung diluiert und unter aseptischen Kautelen in die Jugularvene eines Pferdes injiziert.

Das Inokulieren von Spirochäten am 7. IX. ergab beim Pferde am nächsten Tage eine Temperatur von 38,5—39,0°. Solche Injektionen wurden hierauf wiederholt am 11. IX., 15. IX. und 20. IX. Nach jeder erneuten Einspritzung wurde der Temperaturanstieg mit jedem Mal immer geringer und geringer. Am 4. X. und 11. X. entnahm man dem Pferde je $1^1/_2$ l Blut, aus dem man ein Serum, dessen baktericide Eigenschaften geprüft wurden, gewann. Die Untersuchungsresultate sind in der folgenden Tabelle wiedergegeben.

Tabelle No. 13.

	Spirochätenlebensdauer der Gänse-		der Menschenspirochäten	
	37°	16°	37°	16°
Normales Pferdeserum vor dem Immunisieren mit Gänsespirochäten	18 St.	120 St.	20 St.	72 St.
Baktericid. Serum desselben Pferdes v. 4. X.	$^1/_2$ St.	3 St.	—	—
" " " " " 11. X.	$^1/_2$ St.	4 St.	20 St.	120 St.
Kontrollpräparat aus Menschenblut mit Spirochäten	—	—	20 St.	72 St.
Kontrollpräparat aus Gänseblut mit Spirochäten	20 St.	120 St.	—	—

Man ersieht somit, daß das Serum von Pferden, welches keine baktericiden Eigenschaften Spirochäten gegenüber besaß, dieselben im hohen Maße nach 4 Injektionen von lebenden Gänsespirochäten erlangte. Das so gewonnene Gänseantispirochätenserum erwies sich als vollkommen unschädlich in Bezug auf Obermeier'sche Spirillen. Das Gesetz von den spezifisch baktericiden Eigenschaften des Blutes nach Einverleibung des infizierenden Agens bestätigte sich ebenfalls bei weiteren Versuchen an demselben Pferde, als man ihm nach Erhalten von Gänseantispirochätenserum 4 Inokulationen (am 12. X., 17. X., 20. X. und 22. X.) mit Obermeier'schen Spirillen machte, und am 6. XI. ein Serum gewann, das gleichzeitig baktericide Eigenschaften sowohl Obermeier'schen als auch Sacharoff'schen Spirochäten gegenüber entfaltete, wobei aber die Stärke der baktericiden Substanzen einer jeder einzelnen Species den Spirochäten gegenüber eben nicht zunahm. In diesem Immunisierungsfall ist diejenige Thatsache interessant, daß gleichzeitig zwei nahestehende spezifisch baktericide Substanzen im Blute vorhanden waren. Diese Thatsache findet ein Analogon in den Beobachtungen, welche man über die Agglutinine und Antitoxine des Blutes gemacht hat. Die nicht hohen Temperaturanstiege und das darauffolgende Sicheinstellen von baktericiden Substanzen im Blute nach Einverleiben von Spirochäten spricht zu Gunsten dessen, daß der Pferdeorganismus, wenn auch nicht gegen Spirochäten empfänglich im Sinne eines septischen Infektionsprozesses, sich dennoch den Spirochäten gegenüber (vielleicht auch den Toxinen desselben) nicht ganz indifferent verhält, so daß man den Begriff Immunität in diesem Fall bedingungsweise auffassen muß. Sowohl bei Gänsen, die eine Präventivinfektion mit Antispirochätenserum erhalten, als auch bei Pferden, welche von Natur aus der Spirochätenseptikämie gegenüber refraktär sind, beginnen unter dem Einfluß des infizierenden Agens sich diejenigen Mittel, mit welchen der Organismus kämpft, einzustellen, und zur selben Zeit geht die passive Immunität in die aktive über; es entsteht, wie ich mir dieses zu benennen erlauben möchte, eine Aktivisation der natürlichen und künstlichen Immunität.

Das vom Pferde gewonnene Antispirochätenserum hatte deutlich ausgesprochene Präventiveigenschaften, wenn man dasselbe Gänsen (8—10 Pfund schwer) je 2,0 ccm subkutan injizierte und das Infizieren mit Spirochäten 24 Stunden später vornahm. Einverleibungen von 1,0 Serum ergaben kein beständiges Resultat; beim Inokulieren von 0,5 Serum stellte sich die Septikämie ein und unterschied sich durch nichts von derjenigen des Kontrolltiers.

Selbstverständlich ist es, daß man auch normals Pferdeserum (wo kein Spirochäten enthaltendes Blut eingespritzt wurde) zum Vergleiche verwendete; das Resultat fiel negativ aus, da in solch einem Pferdeserum keine Präventivstoffe vorhanden sind.

Aus der nachstehenden Tabelle sind die Ergebnisse dieser Experimente ersichtlich:

Tabelle No. 14.

	Nach der Infektion blieben gesund	Nach der Infektion erkrankten
7 Gänse erhielten je 2,0 Antispirochätenserum	7	0
1 Gans erhielt 2,0 Antispirochätenserum, das im Laufe 1/2 Stunde auf 60° C erhitzt worden war	1	0
4 Gänse erhielten je 1,0 Antispirochätenserum	3	1
2 „ „ „ 0,5 „	0	2
3 „ „ „ 2,0 normales Pferdeserum	0	3

Das Injizieren von 3,0—5,0—6,0 Serum 24 Stunden nach subkutaner Infektion, wenn die Vermehrung der Spirochäten in Leber und Milz schon begonnen hat, vermag das weitere Anwachsen der Spirochäten zu verhindern und zur Genesung zu führen. Es ist bereits schon früher darauf hingewiesen worden, daß im Laufe der kurz anhaltenden Inkubationsperiode, die gewöhnlich $1^1/_2$—2 Tage währt, die Temperatur ansteigt und sich Durchfall einstellt, bevor noch im Blute Spirochäten sich nachweisen lassen. Wenn man die Krankheit in diesem Anfangsstadium coupieren kann, so muß dieses Resultat als therapeutisches Ergebnis der Verwendung von Antispirochätenserum betrachtet werden.

Wie man aus nachstehender Tabelle ersieht, ist die Einverleibung zu einer Zeit, in welcher bereits Spirochäten im Blute vorhanden sind, ohne merklichen Einfluß auf den weiteren Verlauf der Krankheit.

Tabelle No. 15.

1 Gans erhielt 6,0 Serum 24 Stunden nach vorgenommener Infektion	vollkommene Genesung
1 „ „ 5,0 „ „ „ „ „ „	
1 „ „ 4,0 „ „ „ „ „ „	
1 „ „ 3,0 „ „ „ „ „ „	
1 „ „ 1×10,0 Serum am Tage d. Spirochätennachweises im Blute	ohne wahrnehmb. Einfluß auf den Krankh.-Verlauf
1 „ „ 3× 4,0 „ in den ersten 3 Tagen der Krankheit	
1 „ „ 3×10,0 „ „ „ „ „ „ „ „	

Die hier erzielten Ergebnisse stimmen mit denjenigen überein, die Dr. Loeventhal[1]) bei der Serotherapie des Febris recurrens erhalten hat. Das Antispirochätenserum, beim Rückfallsfieber angewandt, kürzt nicht die Paroxysmen ab, hat aber entschieden eine Präventivwirkung gegen weitere Relapse. Die praktische Bedeutung der Serotherapie der Febris recurrens findet also eine neue Bestätigung in den Untersuchungen über die Gänseseptikämie, muß somit als vollständig erwiesen betrachtet werden. Was die Verwendung von Antispirochätenserum bei der Gänseseptikämie, das man so leicht von Pferden gewinnen kann, betrifft, so ist man berechtigt, vorauszusetzen, daß beim Auftreten einer Epizootie an Gänsen das Einverleiben von Antispirochätenserum in noch nicht erkrankte Gänse einer infizierten Herde

1) Mitgeteilt auf dem XII. internat. med. Kongreß zu Moskau. 1897.

die Epizootie mit einem Schlage aufheben kann. Die schwachen Seiten bei der Verwendung des Antispirochätenserums wie auch aller anderer Heilsera, die eine sogenannte passive Immunität verleihen, besteht darin, daß mit dem allmählichen Ausscheiden und vielleicht der Zerstörung des Präventivserums der Organismus von neuem sich der Gefahr des Infiziertwerdens aussetzt, weshalb beim Fortbestehen einer Epizootie das Antispirochätenserum wiederholt inokuliert werden muß. Solche Einverleibungen sind unschädlich, aber vom praktischen Standpunkte aus wäre es erwünscht, eine widerstandsfähigere und anhaltendere Immunität zu erzielen, was mir auch gelang durch zweifaches Inokulieren zuerst mit Serum und am folgenden Tage mit lebenden Spirochäten. Der Versuch stellte fest, daß von 3 Gänsen, die je 2,0 Antispirochätenserum erhielten und von welchem man eine am 20., die zweite am 30., die dritte am 42. Tage infizierte, nur die erste nicht erkrankte, woraus sich schlußfolgern läßt, daß diese Art von Immunität nur 3—4 Wochen anhält. — Die Untersuchung der bakterициden Eigenschaften im Blute vor dem Infizieren ergab in beiden Fällen ein negatives Resultat. Da wir in der Lage waren, uns zu überzeugen, daß die baktericiden Substanzen des Blutes sowie die Immunität viel länger bei Gänsen, die die Septikämie durchgemacht, anhalten, so untersuchten wir einige durch Serum vor der Infektion geschützten Gänse, denen man am folgenden Tage Spirochäten enthaltendes Blut einspritzte. Es ergab sich, daß die baktericiden Eigenschaften des Blutes und Verschontbleiben gegen neue Infektionen in diesen Fällen länger als beim Verwenden von Serum allein anhielt. So ergab bei 5 solcher Gänse das Infizieren nach 45, 61, 62, 91 und 113 Tagen ein negatives Resultat. Diese Beobachtungen sind noch insofern interessant, als sie eine Seroprognose zu stellen gestatten. Die Möglichkeit eines neuen Befallenwerdens von einer Spirochätenseptikämie bei Gänsen ist, solange das Blut hochwertige spezifisch baktericide Substanzen besitzt, ausgeschlossen. Die bei Gänsen zweifach aufeinanderfolgende Inokulation von Antispirochätenserum und lebenden Spirochäten, i. e., die Aktivisation der passiven Immunität, kann als vorzügliches Präventivmittel im erfolgreichen Kampfe gegen die Spirochätenseptikämie der Gänse dienen. Bei der Umschau in der Litteratur über Präventivimpfungen fand ich über den Schweinerotlauf einen Hinweis von Lorenz[1]) (1893), aus welchem hervorgeht, daß solch ein kombiniertes Immunisationsverfahren ihm bessere Resultate als die einfache Präventivseruminokulation ergeben hat.

Wenngleich meine Untersuchungen noch nicht abgeschlossen sind, und ich zugeben muß, daß viele in dieser Arbeit berührte Fragen bloß in allgemeinen Zügen angeführt sind, weshalb noch für dieselben weitere Experimente wünschenswert sind, so scheinen mir trotzdem folgende Schlüsse auf Grund von Thatsachen und Versuchen, die sowohl in dieser als auch in meinen früheren Arbeiten über die Spirochäteninfektionen niedergelegt sind, weniger oder mehr erwiesen:

1) Die Spirochätenseptikämie der Gänse wird ähnlich wie die

1) Centralbl. f. Bakt. u. Paras. Bd. XIII. No. 11/12.

Febris recurrens des Menschen von der Bildung spezifisch baktericider Substanzen im Blute begleitet.

2) Die Obermeier'schen und Sacharoff'schen Spirochäten gehören zu ein und derselben Species von Mikrophyten, unterscheiden sich aber von einander auf Grund morphologischer und pathogener Eigenschaften, sowie durch ein verschiedenes Verhalten derselben in Bezug auf das baktericide Serum, welches man beim Infizieren und Immunisieren von Tieren mit dieser oder jener Species gewinnt.

3) Das Verteiltsein der spezifisch baktericiden Substanzen im Gänseorganismus ist ein ungleichmäßiges: Am meisten sind sie im Blute, am wenigsten in den inneren parenchymatösen Organen.

4) Das Genesen von der Spirochätenseptikämie ist bedingt durch das Auftreten von baktericiden und lysogenen Substanzen im Blute und wird von den Erscheinungen der Phagocytose gefolgt.

5) Die natürliche, passive (nach Einverleibung von Antispirochätenserum) und die acquirierte Immunität den Spirochäten gegenüber ist durch die baktericiden Substanzen, welche sich im Organismus unter dem Einfluß des infizierenden Agens bilden, veranlaßt.

6) Das spezifisch baktericide Serum von Pferden, welchen intravenös mehrmals lebende Spirochäten injiziert wurden, besitzt präventive und kurative Eigenschaften.

7) Die positiven Resultate der Serotherapie bei der Febris recurrens des Menschen finden eine neue Bestätigung in einer analogen Wirkung des spezifischen Serums gegen die Spirochätenseptikämie der Gänse.

8) Im Kampfe gegen Epizootieen der Spirochätenseptikämie bei Gänsen ist es am zweckentsprechendsten, beim Präventivverfahren eine aufeinanderfolgende Inokulation mit Antispirochätenserum und lebenden Spirochäten vorzunehmen, d. h. die Möglichkeit der Aktivisation der passiven Immunität zu verwerten.

Die Galle toller Tiere als Antitoxin gegen Tollwut.

Von

E. J. Frantzius,

stellvertretendem Direktor des Kaukasischen Militär-medizinischen Laboratoriums zu Tiflis.

Schon im Jahre 1889 endeckten Babes und Lepp im Blutserum immunisierter Hunde Körper, die imstande waren, Tiere vor den Folgen des Bisses toller Hunde oder der subduralen Inokulation des Tollwutgiftes zu schützen. Die neutralisierende Eigenschaft dieser Körper ist jedoch nicht bewiesen worden, denn von den 2 Kaninchen, welche zu diesem Zwecke von Babes und Lepp subdural inokuliert wurden, blieb eines am Leben, das andere ging nach 36 Stunden, wahrscheinlich an Gehirndruck, zu Grunde, was unter anderem daraus ersichtlich ist, daß das Kontrolltier nicht nach der subduralen Markinfektion erkrankte.

Außerdem wies Evangelista im Serum nicht immunisierter Hunde ebenfalls eine Substanz nach, die bei 25-stündiger Einwirkung von 8 ccm dieses Serums auf 0,5 ccm einer Emulsion des Rückenmarkes tollwutkranker Tiere die giftige Emulsion zu neutralisieren vermochte. Aehnliche antitoxische Körper sind auch von Gibier im Taubenblute und von Tizzoni und Schwarz im Blute immunisierter Kaninchen beschrieben worden. Tizzoni und Babes schlagen sogar vor, die ausgebrochene Wut bei Menschen mit Blutserum immunisierter Tiere zu behandeln. Da aber die immunisierende Kraft der im Blute gefundenen Substanzen keine große ist, so gaben denn auch die mit dem schützenden Serum behandelten Krankheitsfälle beim Menschen keine genügenden Resultate.

Schon lange trug ich mich mit der Idee, nachzuweisen, ob nicht an einer anderen Stelle im Körper der mit Tollwut infizierten Tiere immunisierende resp. neutralisierende Substanzen von größerer Wirksamkeit gebildet werden, als dies im Blute der Fall ist. Robert Koch's Berichte über die in Kimberley ausgeführten Experimentalstudien zur Bekämpfung der Rinderpest, in welchen dieser Forscher die Galle als ein die Rinderpest immunisierendes Mittel hinstellte, brachten mich zu dem Entschlusse, die Galle der an Tollwut leidenden Tiere auf Antitoxine zu studieren.

Leider konnte ich erst im Herbste vorigen Jahres zur Ausführung meiner Absicht schreiten. Bei der Durchsicht der mir zur Verfügung stehenden Litteratur bemerkte ich bald, daß bis jetzt keine direkte Untersuchung über den Einfluß der Galle auf das Gift der Tollwut existierte. Prof. Högyes sagt zwar in seiner unlängst erschienenen Monographie über „Lyssa“, daß in der Leber kein Lyssagift gefunden worden ist, woraus man aber kaum schließen darf, daß ein solches auch nicht in der Galle vorhanden sei. Um mich zu überzeugen, ob sich Lyssagift in der Galle der an Virus fixe eingegangenen Kaninchen befindet, spritzte ich einigen (4) Kaninchen eine Portion Galle unter die Dura mater, wobei ich bald zu der Ansicht gelangte, daß in der Galle der Passagekaninchen kein Tollwutgift enthalten ist. Darauf inokulierte ich mehreren Kaninchen 0,5—1,0 von derselben Galle unter die Haut, und fand, daß die Tiere diese Einspritzungen gut vertragen. Die Körpertemperatur der Tiere stieg zwar bei jeder Einspritzung, wurde jedoch nach 3—4 Tagen normal. 10 Tage nach der letzten Galleneinspritzung wurden die Tiere per trepanationem mit einer tödlichen Virus fixe Markemulsion geimpft, wobei sämtliche Tiere zu Grunde gingen; einige von ihnen hatten sogar 3—4 Einspritzungen von der Tollwutgalle erhalten. Aus diesen Versuchen schien es mir klar hervorzugehen, daß die Galle bei den subkutanen Einspritzungen wie sie Prof. Koch bei der Rinderpest übte, keine immunisierenden Eigenschaften hatte und daß sie sich als Heilmittel für die Tollwut nicht eignet. Meine weiteren Versuche brachten mich auf glücklichere Wege, denn ich bemerkte bald, daß sich in der Galle dennoch Substanzen befanden, die auf den Ausbruch der Tollwut eine gewisse hemmende Wirkung ausübten. Um letzteres nachzuweisen, spritzte ich mehreren Tieren (5 Kaninchen und 4 Meerschweinchen) eine

tödliche Dosis Tollwutgift (Virus fixe) in die rechte vordere Augenkammer, während die linke Augenkammer eine gleiche Portion Tollwutgalle erhielt. Aus diesen Versuchen stellte sich heraus, daß die Inkubationszeit des Virus fixe sich etwas verlängerte; die Temperatur stieg erst am 8.—14. Tage und die Tiere gingen nach 2—3 Wochen an Rabies zu Grunde, bei den Kontrolltieren traten dagegen die Krankheitssymptome etwas früher auf und der Tod erfolgte bei ihnen ebenfalls früher. Diese Resultate veranlaßten mich, die neutralisierende Kraft der Lyssagalle in vitro zu studieren. Ich mischte daher 0,2 Galle mit 0,2 starker Emulsion der Medulla oblongata der an Virus fixe eingegangenen Tiere in einem sterilisierten Glase und entnahm ein Partikel dieses Gemisches, um gesunde Kaninchen damit subdural zu inokulieren. Solche Versuche stellte ich in 9 Fällen an. Alle Tiere, von denen einige noch im Winter vorigen Jahres gespritzt waren, blieben am Leben und die Inokulation zeigte bei den Tieren sogar keine Reaktionserscheinungen, während die 9 anderen Kontrolltiere, welche nur eine Dosis giftiger Markemulsion erhalten hatten, an Rabies zu Grunde gingen.

Um zu beweisen, daß die neutralisierende Kraft der Galle nicht nur von den chemischen Bestandteilen derselben abhängt, sondern von den im tollwutkranken Körper sich bildenden antitoxischen Substanzen, spritzte ich subdural mehreren Kaninchen ein Gemisch von giftiger Emulsion mit der Galle verschiedener nicht an der Tollwut leidender Tiere ein. Aus diesen Versuchen stellte sich heraus, daß die gesunde Galle der Ochsen, Schweine, Schafe etc. keine antitoxische Eigenschaft besitzt, während die Galle der an Tollwut eingegangenen Tiere ein Antitoxin enthält, das an Kraft alle bis jetzt beschriebenen Rabiesantitoxine übertrifft.

Nach dieser Beobachtung könnte man schon jetzt zu der Meinung kommen, daß in der Galle während der Tollwut sich Gegengifte anhäufen, die höchst wahrscheinlich zum Schutze des erkrankten Körpers dienen, und damit würde vielleicht auch eine Erklärung für die Selbstgenesung der Lyssafälle, welche von Roux, Chantemesse, Laveran und Anderen beschrieben sind, gegeben sein.

Jedenfalls liefert meine vorläufige Arbeit einen neuen Beweis dafür, daß die Galle infizierter Tiere neutralisierende Substanzen enthält, wie sie unlängst von Fraser und Wehrmann in der Galle giftiger Schlangen beschrieben worden sind.

Litteratur.

1) Babes und Lepp, Recherches sur la vaccination antirabique. (Annales de l'Instit. Past. 1889. No. 7.)
2) Tizzoni und Schwarz, Riforma medica. 1891. No. 191.
3) Evangelista, Riforma medica. 1892. No. 216.
4) Tizzoni e Cantani, Siero antirabbico ad alto potere immunizzante. (Riforma medica. 1893. No. 297.)
5) Babes, Behandlung der Wutkrankheit der Menschen. 1892.
6) Prof. R. Koch's Berichte über seine in Kimberley ausgeführten Experimentalstudien zur Bekämpfung der Rinderpest. (Deutsch. med. Wochenschr. 1897. No. 15 und 16.)

7) Th. Fraser, Bemerkungen über die antitoxischen Eigenschaften der Galle der Schlange und anderer Tiere. (Centralblatt f. Bakt. 1897. No. 14 und 15)
8) Wehrmann, Recherches sur les propriétés toxiques et antitoxiques du sang et de la bile. (Annales de l'Inst. Pasteur. T. XI. 1897. No. 11.)
9) Nocard et Leclainches, Les maladies microbiennes des animaux. Paris 1896.
10) Högyes, Zoonosen. Lyssa. (Spezielle Pathologie und Therapie. Wien 1897.)

Ueber das Schicksal des Diphtherietoxins im Tierorganismus.

[Aus dem bakteriologischen Institute in Moskau.]

Von

Dr. Bomstein.

Die experimentelle Untersuchung der Diphtherieinfektion ergab, wie zuerst Roux und Behring festgestellt hatten, die wichtige Folgerung, daß wir es in diesem Falle, wie auch bei vielen anderen infektiösen Krankheiten, mit einer Intoxikation, und zwar mit einer gleichzeitigen Produktion des Toxins durch die Bakterien und des Antitoxins durch den Organismus zu thun haben. Der natürliche Verlauf einer Diphtherieinfektion wird durch die Wechselwirkung dieser zweier Faktoren, resp. durch ihre Rolle im Organismus bestimmt.

Es ist somit für die Erklärung des Mechanismus der Intoxikation eine gesonderte Untersuchung des Schicksals des Toxins und des Antitoxins im Organismus geboten.

In einer früheren Mitteilung[1]) habe ich bereits das Schicksal des Diphtherieantitoxins im Organismus nicht immunisierter Tiere quantitativ verfolgt und dabei das einfache Gesetz, nach welchem das Verschwinden des Antitoxins aus dem Blute stattfindet, gefunden. Gleichzeitig habe ich gezeigt, daß weder ein Zurückhalten des Antitoxins durch die Organe, noch eine Ausscheidung desselben auf irgend welche Weise zustande kommt, und somit die Annahme einer chemischen Veränderung des Antitoxins im Organismus sehr wahrscheinlich gemacht.

Es blieb uns also noch die Aufgabe übrig, das Schicksal des Toxins im Organismus auf analoge Weise quantitativ zu verfolgen. Da das Toxin keine indifferente Substanz darstellt, so ist es von vornherein einleuchtend, daß hier eine viel kompliziertere Erscheinung vorliegt, um so mehr, da die Diphtherieintoxikation bei den Versuchstieren sehr rasch verläuft und Störungen wichtiger Organe verursacht.

Meine Versuche wurden auf folgende Weise ausgeführt:

Eine gewisse Quantität des Diphtheriegiftes, welches vorher auf seine minimale tödliche Dosis für Meerschweinchen von ca. 250—300 g

---

1) Vergl. d. Centralbl. Bd. XXII. 1897. No. 20/21.

geprüft worden war, wurde Kaninchen von ungefähr 1300—1600 g intravenös injiziert. Die Giftmenge wurde auf das Blutgewicht des Versuchstieres auf solche Weise berechnet, das 1 ccm Blut eine gewisse Giftmenge entsprach.

In verschiedenen Zeiträumen nach der Injektion wurde das Blut aus der Art. carotis entnommen und auf seinen Toxingehalt geprüft. Da die experimentelle Intoxikation meistens sehr schnell verläuft und durch verschiedene schwere Erscheinungen begleitet wird, so hielt ich es für zweckmäßig, die Operation des Blutentziehens bei einem Kaninchen nicht mehr als einmal zu vollziehen, um keine weiteren störenden Einflüsse in den Versuch einzuführen. Deshalb injizierte ich die erforderlichen Giftmengen verschiedenen Kaninchen von annähernd gleichem Gewicht unter möglichst gleichen Bedingungen, und in bestimmten Zeiträumen entnahm ich je einem Kaninchen eine gewisse Quantität Blut.

Da der Toxingehalt des Blutes an Meerschweinchen geprüft wurde, so hielt ich es für notwendig, die etwaige Toxicität des normalen Kaninchenserums für Meerschweinchen zu untersuchen [1]).

Es hat sich aber erwiesen, daß die von mir verwendeten Serumquantitäten (bis zu 5 ccm) niemals üble Folgen bei Meerschweinchen verursachten. Nachdem dieses festgestellt war, konnten wir unsere Versuche weiter verfolgen.

Ich habe zwei Versuchsreihen, jede mit einer größeren Anzahl von Kaninchen, ausgeführt. In der ersten Reihe erhielt jedes Kaninchen verhältnismäßig große Giftmengen, und zwar mit der Berechnung, daß jedem Kubikcentimeter seiner gesamten Blutmenge eine 5fache minimale tödliche Giftdosis (für ein Meerschweinchen von ca. 250—300 g) entsprach. In der zweiten Reihe wurden viel kleinere Giftmengen genommen, so daß auf 1 ccm des Blutes nur die 2fache minimale tödliche Dosis berechnet wurde.

Die Ergebnisse dieser Versuche sind in der nachstehenden Tabelle zusammengestellt:

Tabelle I. (Jedes Kaninchen erhielt pro 1 ccm Blut eine 5fache minimale tödliche [f. Meerschw. 250—300 g] Dosis Gift.)

Stunden nach der Injektion . . .	1	3	5	8	10
Bruchteile des ursprünglich eingeführten Toxins .	0,6	0,33	0,25	0,2	0,18
Verhältn. zwischen dem Teile des zerstört. Toxins und dem Mittelgehalte	$\frac{1 - 0,6}{\frac{1 + 0,6}{2}}$ 0,5	$\frac{(0,6 - 0,33)}{\frac{2 . 0,6 + 0,33}{2}}$ 0,29	$\frac{0,33 - 0,25}{\frac{2 . 0,33 + 0,25}{2}}$ 0,14	$\frac{0,25 - 0,2}{\frac{3 . 0.25 + 0,2}{2}}$ 0,07	$\frac{0,2 - 0,18}{\frac{2 . 0.2 + 0.18}{2}}$ 0,05

1) Uhlenhuth, Zur Kenntnis der giftigen Eigenschaften des Blutserums. (Zeitschr. f. Hyg. Bd. XXVI. p. 385.)

Tabelle II. (Jedes Kaninchen erhielt pro 1 ccm Blut die 2fache minimale tödliche Dosis Gift.)

Stunden nach der Injekt. d. Toxins	1	3	5	8	12
Bruchteile des ursprünglich eingeführten Toxins .	0.5	0.25	0.18	0.15	0,12
Verhältnisse zwischen dem Teile des zerstört. Tox. u. seinem Mittelgehalte . . .	$\frac{1 - 0,5}{\frac{1 + 0,5}{2}}$	$\frac{0.5 - 0,25}{\frac{2. 0,5 + 0,25}{2}}$	$\frac{0,25 - 0,18}{\frac{2. 0,25 + 0,18}{2}}$	$\frac{0,18 - 0,15}{\frac{3. 0,18 + 0.15}{2}}$	$\frac{0,15 - 0,12}{\frac{4. 0,15 + 0.12}{2}}$
	0,66	0,33	0,16	0,06	0,05

Die erste Folgerung, welche sich aus der Betrachtung der Tabellen ergiebt, besteht darin, daß nach der Einführung jeder beliebigen Toxinmenge in die Blutbahn das Gift verhältnismäßig rasch aus derselben verschwindet.

Bereits nach der ersten Stunde beträgt die Abnahme des Toxins im Blute fast die Hälfte der ursprünglich eingeführten Menge; am Ende der zehnten Stunde bleibt nur noch 0,18 derselben vorhanden. Den Moment des völligen Verschwindens des Toxins aus der Blutbahn zu ermitteln, gelingt nicht wegen des eintretenden Todes der Versuchstiere. Dagegen kann man aus dem Vergleiche der in den vorstehenden Tabellen angeführten Zahlen eine quantitative Gesetzmäßigkeit, nach welcher die Abnahme des Giftgehaltes im Blute stattfindet, herausfolgern.

Wenn wir das Verhältnis zwischen der Abnahme des Toxins und dessen Mittelgehalt im Blute für eine Reihe nacheinander folgender Zeiträume berechnen, so erhalten wir eine Zahlenreihe (0,5, 0,29, 0,14, 0,07, 0,05), welche annähernd einer geometrischen Progression entspricht.

Mit anderen Worten: Je weiter das Verschwinden des Toxins aus dem Blute fortschreitet, desto kleiner wird der Bruchteil der gesamten Toxinmenge, welcher in einem gegebenen Zeitraume der Zerstörung unterliegt.

Somit haben wir gefunden, daß das in die Blutbahn eingeführte Diphtherietoxin aus derselben sehr schnell verschwindet.

Wir stellten uns nun die Frage nach dem näheren Schicksal desselben. Es ist hier an dieselben Möglichkeiten zu denken, welche wir bereits in einer früheren Abhandlung gelegentlich der Zerstörung des Diphtherieantitoxins bei passiver Immunität besprochen haben [1]).

Zuerst habe ich untersucht, ob nicht das Gift durch den Urin ausgeschieden wird. Diese Möglichkeit erschien mir um so wahrscheinlicher, da bereits mehrere Forscher die Ausscheidung verschiedener toxischer Bakterienprodukte auf diesem Wege konstatiert haben. Ich konnte aber in den von mir untersuchten Urinmengen

1) Dieses Centralbl. Bd. XXII. 1897. No. 20|21.

(bei Kaninchen) keine Spur von Toxin nachweisen. Freilich ist es mir nicht gelungen, mehr als 2 ccm Urin bei einem Kaninchen durch Katheterisieren zu erhalten, jedoch ist hier an eine nennenswerte Ausscheidung des Diphtherietoxins mit dem Urin kaum zu denken. Der andere Weg der Giftausscheidung, welcher namentlich bei der experimentellen Diphtherieintoxikation wegen der dabei auftretenden schweren Diarrhöe besonders möglich erscheint, ist der Darmkanal, um so mehr, da der Uebergang eines Giftstoffes in die Darmflüssigkeit schon bei der Ricinintoxikation von Dr. Stepanoff[1]) beobachtet wurde.

Einem Kaninchen von 1550 g, welches vor 10 Stunden 15 ccm Toxin (von welchem 0,05 eine minimale tödliche Dosis für Meerschweinchen von ca. 250—300 g darstellte) erhielt, wurden die dünnen Därme entnommen. Die schleimige Darmflüssigkeit, welche ca. 35 ccm betrug, wurde gesammelt und durch ein Chamberland-Filter durchgelassen. Die resultierende klare, gelbliche Flüssigkeit von alkalischer Reaktion wurde auf ihren Toxingehalt geprüft. Es hat sich erwiesen, daß selbst erhebliche Mengen (bis zu 12 ccm) derselben keine merkliche Giftwirkung bei Meerschweinchen verursachen konnten. Dieser Versuch wurde zweimal mit demselben Resultat wiederholt.

Die Untersuchung der Darmwände verlief ebenfalls negativ.

Somit kommen wir zu dem Schlusse, daß eine nennenswerte Ausscheidung des Diphtherietoxins, wenigstens im unveränderten Zustande, aus dem Organismus nicht stattfindet.

Nun blieb uns noch übrig, verschiedene Organe auf ihren Toxingehalt zu prüfen.

Die Versuchstiere wurden ca. 10 Stunden nach der Injektion des Diphtherietoxins durch Entblutung getötet und 0,6-proz. Kochsalzlösung durch die Blutbahn behufs Auswaschung durchgelassen. Diese Operation wurde bis zur völligen Erblassung der Gewebe fortgesetzt. Es wurden folgende Organe untersucht: Gehirn, Rückenmark, Lunge, Milz, Leber, Niere und Nebenniere.

In keinem dieser Organe konnte ich merkliche Toxinmengen konstatieren, wenn auch die ursprünglich eingeführte Giftdosis sehr erheblich war (10—15 ccm des oben erwähnten Toxins).

Somit haben wir hier mit einem Uebergang des Toxins in die Gewebe ebenfalls nichts zu thun. Es bleibt also nur eine einzige Möglichkeit für das Schicksal des Diphtherietoxins im Organismus übrig, nämlich seine chemische Veränderung.

Es drängt sich jetzt natürlich die weitere Frage auf, auf welche Weise diese Veränderung zustande kommt. Man muß hier zuerst die Ehrlich'sche Theorie der Giftbindung im Organismus erwähnen. Bekanntlich nimmt dieser Forscher eine eigentümliche Reaktion zwischen dem Toxin und gewissen chemischen Bestandteilen der Gewebe an. Diese Stoffe, welche nach Ehrlich eine spezifische Verwandtschaft zu den betreffenden Toxinen besitzen, sind auch im normalen Organismus stets vorhanden. Sie werden viel reichlicher bei aktiver Immunisation produziert, erscheinen dann im Blute und werden dort als Antitoxine bezeichnet.

1) Etudes sur la ricine et l'antiricine. (Annales de l'Inst. Pasteur. T. X. p. 663.)

Ehrlich nimmt also die Existenz einer unmittelbaren chemischen Reaktion zwischen Toxin und Antitoxin an. Freilich sind wir nicht imstande, diese Annahme in direkter Weise zu prüfen, da uns die chemische Natur der betreffenden Stoffe (Toxin und Antitoxin) völlig unbekannt ist. Die Möglichkeit einer indirekten Prüfung schien uns aber keineswegs ausgeschlossen. Bekanntlich erfolgen alle chemischen Reaktionen nach gewissen allgemeinen Gesetzen. Wenn die unmittelbare Wechselwirkung des Toxins und Antitoxins wirklich stattfindet, so kann man erwarten, daß dieselbe außerhalb des Organismus nach denselben Gesetzen erfolgt, wie jede bekannte chemische Reaktion.

Wir stellten uns zuerst die Frage, ob eine Mischung des Toxins und Antitoxins, welche in einer bestimmten kleinen Menge für den Organismus eines Meerschweinchens indifferent ist, auch in größeren absoluten Mengen sich ebenfalls neutral verhält. 0,5 ccm Toxin, d. h. die zehnfache minimale tödliche Dosis, wurde mit 0,001 Serum gemischt, und diese Mischung erwies sich als völlig neutral für ein Meerschweinchen von ca. 250—300 g.

Kleinere Quantitäten Serum langten für die Neutralisation derselben Toxinmenge nicht.

Wenn wir aber eine 5, 4, 3, sogar 2fache Menge einer Mischung, welche nach denselben Verhältnissen zusammengestellt wurde, Meerschweinchen injizierten, so gingen dieselben sämtlich zu Grunde.

Somit ist die Mischung von 2,5 Toxin und 0,005 Serum in keinem Falle als neutral zu betrachten. Vielmehr wenn hier eine chemische Reaktion stattfindet, ist sie zur Zeit der Injektion noch nicht beendet. Wenn diese Annahme richtig wäre, so ist es wohl denkbar, daß bei einer Vergrößerung der absoluten Menge einer Flüssigkeit, welche sich in kleiner Quantität als indifferent erwies, dieselbe schädliche Wirkungen hervorrufen könnte.

Es sei a = die Quantität des Toxins, b = die entsprechende Quantität des Antitoxins, x = der Bruchteil des in einem gewissen Zeitraum veränderten Toxins. Da die Reaktion nicht momentan verläuft, so bleibt nach dem Verlaufe eines bestimmten Zeitraumes eine gewisse Toxinmenge unverändert. In unserem Falle wird diese Menge $a - ax = a(1 - x)$ sein.

Wenn sich unsere Mischung für ein Meerschweinchen, für welches die minimale tödliche Dosis = m ist, als nicht giftig erweist, so müssen wir annehmen, daß die unzerstört gebliebene Giftmenge kleiner als die minimale tödliche Dosis ist.

Also: $a(1 - x) < m$.

Es ist aber selbstverständlich, daß bei fortschreitender Vergrößerung der absoluten Quantität der verwendeten Mischung auch die unzerstörte Toxinmenge immer größer werden muß und schließlich die minimale tödliche Giftdosis m übersteigen kann.

Für den Tod des Versuchstieres muß die folgende Bedingung erfüllt werden:

$$na(1 - x \geqq m$$

Der Zahlenwert des Faktors n ist durch die Größe x bedingt, welche den Bruchteil des zerstörten Toxins bedeutet.

Somit kann der Verlauf der Reaktion zwischen Toxin und Antitoxin nicht von der Zeit unabhängig sein. Vielmehr muß dieselbe mit der Zeit immer weiter bis zum Ende oder zu einem gewissen Gleichgewichtszustande fortschreiten. Andererseits, wenn wir eine unmittelbare Reaktion zwischen Toxin und Antitoxin haben, so muß sie ebensowohl im Reagenzglase wie im Organismus stattfinden.

Diese Folgerungen sind aber einer entscheidenden experimentellen Prüfung zugänglich.

Wenn wir z. B. eine Mischung von 1,0 Toxin und 0,002 Serum, welche nach dem eben Gesagten bei Meerschweinchen den Tod verursacht, vor der Injektion 24 Stunden lang bei 22° C stehen lassen, so könnten wir eine tiefergehende Zersetzung des Toxins erwarten. Dieselbe müßte ein gänzliches Aufheben der tödlichen Wirkung oder wenigstens eine Verzögerung derselben verursachen. Ich habe einen Versuch in der eben beschriebenen Form auch wirklich ausgeführt, indem ich zur Kontrolle einem anderen Meerschweinchen die gleiche Quantität einer frisch bereiteten Mischung bei möglichst gleichen Bedingungen injizierte. Die dazu verwendeten Substanzen (Toxin und Serum) wurden vorher jedes für sich 24 Stunden lang bei 22° C aufbewahrt.

Indes verlief dieser Versuch negativ: beide Tiere, das Versuchstier und das Kontrolltier, starben zu gleicher Zeit. Dasselbe Ergebnis zeigten analoge Versuche, in welchen ich statt der zweifachen die drei- und die fünffache Menge des an und für sich neutralen Mischungsquantums verwendete.

In einer anderen Versuchsreihe wurde die Mischung des Toxins und Serums in denselben Verhältnissen bei 37° C im Brutschrank 24 Stunden lang aufbewahrt; ich konnte ebenfalls hier keinen merklichen Unterschied zwischen einer frisch bereiteten und einer 24 Stunden lang aufbewahrten Mischung nachweisen.

Es ist demnach erwiesen, daß die Dauer des Verweilens einer Mischung von Toxin und Antitoxin außerhalb des Organismus keinen merklichen Einfluß auf die toxische Wirkung und also auch auf den Verlauf der dabei stattfindenden Reaktion auszuüben vermag. Die Unabhängigkeit einer Reaktion von der Zeit kann aber nur in einem Falle angenommen werden, nämlich, wenn es sich um eine sehr schnell verlaufende, fast momentane Reaktion handelt, wie z. B. bei der Neutralisation einer starken Base durch eine starke Säure. Nun ist dieses aber in der Reaktion zwischen Toxin und Antitoxin keineswegs der Fall.

Wir kommen also am Ende unserer Betrachtungen zu dem Schlusse, daß eine direkte Reaktion zwischen Toxin und Antitoxin außerhalb des Organismus sehr unwahrscheinlich erscheint. Wenn aber die Zerstörung des Toxins durch das Antitoxin im Organismus doch stattfindet, was wohl anzunehmen ist, so kann eine solche Reaktion nur auf indirekte Weise durch die Vermittelung des Organismus zustande kommen. Da hier vorläufig nur an eine chemische Erklärung zu denken ist, müssen wir die Existenz wenigstens einer dritten chemischen Substanz, welche die unmittelbare Zerstörung des Giftes verursacht, annehmen. Die Rolle des sogenannten Anti-

toxins läßt sich dann vielleicht auf eine Stimulation des Organismus zur Bildung einer solchen Substanz zurückführen.

Bekanntlich sind ähnliche Ansichten über die Wirkung des Toxins und Antitoxins auf den Organismus bereits vor längerer Zeit durch verschiedene Forscher, und namentlich durch Roux und Metschnikoff, ausgesprochen und verteidigt worden.

Die Richtigkeit dieser Ansichten wird in den vorliegenden Versuchen durch neue Thatsachen mehr als wahrscheinlich gemacht.

Moskau, den 2. März 1898.

Ein neues Klingelthermometer für Desinfektionszwecke.

Von

Th. Weyl

in

Berlin.

Mit 1 Abbildung.

Das im Folgenden beschriebene „Klingelthermometer" beruht auf der Herstellung eines elektrischen Kontaktes durch eine bei 100° schmelzende Metalllegierung [1]).

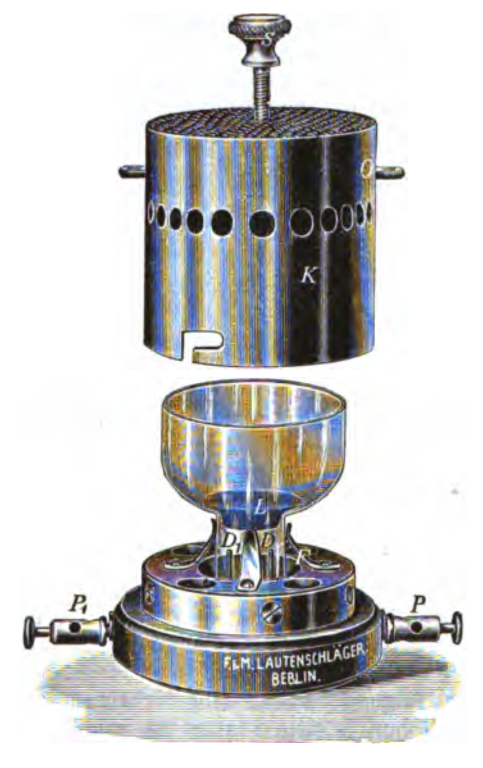
Der Apparat ist im einzelnen folgendermaßen eingerichtet:

Eine aus isolierendem Material hergestellte Platte ist von zwei Kupferdrähten D und D_1 durchbohrt, welche mit den Klemmschrauben P und P_1 versehen sind, aus der Platte um ungefähr 7 mm hervorragen und von einander 4 mm entfernt bleiben. Ueber das Ende dieser beiden Drähte ist das trichterartig geformte Mundstück einer abgesprengten Medizinflasche gestülpt. Es wird in dieser Lage durch 3 oder 4 um eine senkrechte Achse drehbare Klammern F festgehalten.

Das obere Ende dieses „Trichters" ist durch einen passend geformten Pfropfen L einer Blei-Zinn-Wismut-Legierung verschlossen. Erhitzt man den Apparat auf 100°, so schmilzt der Pfropfen, fließt in den Trichter hinab und stellt einen elektrischen Kontakt her, indem er die beiden Kupferdrähte der Fußplatte überbrückt. Es ertönt also ein Klingelsignal, wenn der Apparat in einen Stromkreis eingeschaltet wurde, in welchem sich eine elektrische Klingel befindet.

Ein Metallmantel K umgiebt den Apparat. Der Mantel ist abnehmbar und kann auf der Fußplatte durch einen Bajonettverschluß befestigt werden. Damit der Dampf ungehinderten Zutritt zur Kontaktvorrichtung habe, ist der Mantel mehrfach durchlöchert und oben nur durch ein Drahtgewebe bedeckt. Eine unten in einen Knopf endende Schraube S ist im Mittelpunkte der oberen Fläche des Mantels vorgesehen. Sie dient dazu, die Legierung, bis sie ge-

1) Mein Apparat hat mit dem Kontaktthermometer von Merke nichts gemein außer der Anwendung derselben Metalllegierung.



schmolzen ist, in ihrer Lage zu erhalten, wenn die Schraube so weit heruntergelassen wird, daß der Knopf die Legierung berührt.

Der Apparat wird mit der Fußplatte nach unten in den Desinfektionsapparat gestellt oder in diesem mit Hilfe zweier, am Mantel befindlicher Oesen *O* aufgehängt.

Der Apparat funktioniert mit absoluter Sicherheit. Nur muß man sich, bevor man denselben in Benutzung nimmt, überzeugen, daß die elektrische Batterie und die Klingel in Ordnung sind. Dieses geschieht am einfachsten dadurch, daß man Mantel und Trichter entfernt und dann die beiden freien Kupferdrähte mit einem Stück leitenden Metall, etwa mit einer blanken Münze, einen Augenblick überbrückt.

Das bei 100° geschmolzene Metall, welches den Kontakt hergestellt hat, läßt sich mit Hilfe eines kleinen Meißels ohne große Schwierigkeit von den kupfernen Drähten abheben, nachdem der Glastrichter entfernt ist. Dann ist der Apparat sofort wieder für einen neuen Versuch bereit.

Selbstverständlich sind die bei 100° schmelzenden Pfropfen nur für solche Orte brauchbar, an denen der Siedepunkt des Wassers 100° beträgt. Pfropfen von höherem oder niederem Schmelzpunkte können von der unten genannten Firma bezogen werden.

Der Apparat ist durch die Firma F. und M. Lautenschläger Berlin O., Oranienburger Straße 54, zu beziehen und dieser durch Eintragung in die Gebrauchsmusterrolle geschützt.

Berlin, 9. Februar 1898.

Referate aus bakteriologischen und parasitologischen Instituten, Laboratorien etc.

British Institute of preventive medicine, London.

Unter Leitung des Dr. **Allan Macfadyen.**

Das British Institute of preventive medicine wurde im Jahre 1891 gegründet, um in England ein nationales Institut, ähnlich im Charakter dem Institut Pasteur in Paris und den hygienischen Instituten in Deutschland, ins Leben zu rufen. Die erste Nummer der Transactions dieses Instituts (Macmillian & Co. London), die kürzlich erschienen ist, enthält eine Auswahl von Arbeiten der Angestellten des Instituts im letzten Jahr, mit einem Vorwort von Lord **Lister**, dem Präsidenten des Institutes.

Die Arbeiten sind folgende.

Bulloch, William, A contribution to the study of Streptococcus pyogenes.

B. hat Versuche mit Streptokokken von verschiedenem Ursprung gemacht, und zwar a) von einem schweren Fall von Gesichtserysipel, b) von einem akuten Absceß. Der erste war und blieb von schwacher Virulenz, der zweite war nach Passage durch eine Reihe von Kaninchen so exaltiert in seiner Virulenz, daß endlich $^1/_{1000000}$ ccm die tödliche Dosis war. Ein Pferd war, nach Marmorek's Verfahren, mit dem Coccus von schwächerer Virulenz immunisiert. Der Coccus war und blieb pyogen in seiner Wirkung. Nach neunmonatlicher Behandlung mit diesem Coccus wurde das Pferd mit dem mehr virulenten Streptococcus inokuliert, aber ohne Eiterung zu erzeugen. Die Versuche demonstrierten: 1) daß der Grad von Virulenz, zu welchem ein Streptococcus exaltiert sein kann, durch Passage durch empfängliche Tiere variabel ist; 2) ein Tier, immunisiert gegen einen Erysipelcoccus, ist auch immun gegen einen Eiterstreptococcus.

Hewlett und **Knight,** The socalled Pseudodiphtheriebacillus and its relation to the Loefflerbacillus.

Diese eingehende Arbeit hat zu folgenden Schlußfolgerungen geführt;

1) Wenigstens zwei Formen sind unter dem Namen „Pseudo-" diphtheriebacillus beschrieben, und zwar a) einer, dem Klebs-Loeffler'schen Bacillus morphologisch ähnlich, aber nicht virulent (Roux, Yersin). b) Ein anderer, kurzer, plumper und mehr gleichmäßig gefärbter als der K.-L. Bacillus (Loeffler, v. Hofmann u. A.).
2) Der Name Pseudodiphtheriebacillus sollte für die zweite Form reserviert werden.

3) Dieser Pseudobacillus unterscheidet sich von dem Klebs-Loeffler'schen Bacillus in Morphologie und Färbung, giebt eine alkalische und meist saure Reaktion, ein sichtbares Wachstum auf alkalisch gemachten Kartoffelkulturen, wächst nicht anaërobisch, und ist nicht virulent.
4) Der Pseudobacillus kann in gesunden Hälsen vorkommen und bei verschiedenen Krankheiten mit milden Anginen associiert sein, die gewöhnlich einen günstigen Lauf ohne Sequelae haben.
5) Der Pseudobacillus scheint in einigen konvalescierenden Diphtheriefällen den Diphtheriebacillus zu ersetzen.
6) Pseudoformen können, aber sehr selten, in Klebs-Löfflerkulturen vorkommen.
7) Klebs-Loeffler-Formen kommen von Zeit zu Zeit fast immer in Pseudobacillenkulturen vor.
8) In einigen Kulturen ist es möglich, Uebergangsformen zwischen Klebs-Loeffler- und Pseudoformen zu beobachten.
9) Durch vorsichtiges Erhitzen scheint es möglich, typisch virulente Klebs-Loeffler'sche Bacillen in typische Pseudobacillen umzuwandeln.
10) Durch Züchtungsmethoden und Passage durch ein Versuchstier ist es den Verfassern gelungen, „Pseudo" in virulente Klebs-Loeffler-Bacillen umzuwandeln.
11) Pseudoformen sind manchmal modifizierte Klebs-Loeffler-sche Bacillen, obwohl nicht immer, da mehr als eine Art von derselben Morphologie existieren kann.

Symmers, Note on a peculiar movement of certain intracellular particles in yeastcells.

S. beschreibt intrazellige Partikelchen mit eigentümlichen Bewegungen, die von ihm in verschiedenen Hefezellen beobachtet worden sind, doch läßt er ihre Bedeutung eine offene Frage.

Foulerton, Micrococcus gonorrhoeae.

Außer den originellen Untersuchungen von F. enthält die Arbeit eine erschöpfende Uebersicht der Litteratur über diesen Gegenstand. Die Morphologie der Gonokokkken ist mit erläuternden Abbildungen beschrieben. Von allen angewandten Kulturmethoden hat der Verfasser Agarplatten mit frischem menschlichen Blut bestrichen, für die besten gefunden, und beschreibt die Merkmale der Kolonieen. Eine Beschreibung wird auch von anderen Organismen gegeben, die in der Harnröhre vorkommen können, und ihre Differentialdiagnose wird erläutert. F. beschreibt auch einen von ihm isolierten großen Coccus, der in der Harnröhre vorkommt, und den er als Diplococcus urethrae communis bezeichnet. Er wächst auf den gewöhnlichen Nährböden, färbt sich nach Gram und hat eine gewisse Aehnlichkeit mit den Formen, die von Heimann und Turro beschrieben sind. Die Einzelheiten sind in Tabellen gegeben, auch die Färbemethoden sind erörtert, aber bezüglich der Einzelheiten dieser langen Arbeit muß auf das Original verwiesen werden.

Macfadyen und **Hewlett**, The sterilization of milk.

Die verschiedenen Methoden für Pasteurisieren der Milch werden erörtert, und Verff. beschreiben eine von ihnen konstruierte Sterilisiermaschine, die imstande ist, ein rasches Pasteurisieren zu bewirken. Die Milch wird durch Metallröhren von berechneter Länge geleitet, zu gleicher Zeit durch heißes Wasser und Eis abwechselnd erhitzt und gekühlt. Die Resultate sind so gut als bei dem gewöhnlichen Pasteurisieren, und große Quantitäten Milch können ohne Geschmackveränderung leicht manipuliert werden. Die Resultate mit pathogenen Mikroorganismen werden besser als mit anderen Maschinen erzielt, z. B. Diphtherie-, Typhus- und Tuberkelbacillen und Eiterkokken wurden bei 70° C binnen 30 Sekunden getötet. Der dünne Milchstrahl und der abwechselnde Einfluß von Hitze und Kälte schien dieses Resultat zu begünstigen. Eine Abbildung des Apparates ist beigegeben.

Lunt, J., The sterilisation of water by filtration.

L. beschreibt eine lange Reihe von ihm mit dem Berkefeld-Filter ausgeführter Versuche. Das Hauptresultat ist, daß wenn die Kerzen reingehalten sind und von Zeit zu Zeit sterilisiert werden, sie einen sicheren Schutz gegen Typhus- und Cholerakeime geben (Abbildungen dabei).

Hewlett, The bacillus of bubonic Plague.

H. beschreibt die morphologischen und anderen Eigentümlichkeiten des Pestbacillus, basiert auf die Kulturen, welche er von einem in London vorkommenden Fall isoliert hat und der von ihm bakteriologisch diagnostiziert wurde. Kulturen waren an das englische Gesundheitsamt abgegeben und wurden nachher von E. Klein mit übereinstimmendem Resultate untersucht. H. giebt Abbildungen von coccusähnlichen Formen des Pestbacillus, die in Bouillonkulturen vorkommen.

Macfadyen and **Lunt**, Bacteria and dust in air.

Diese Mitteilung giebt die Resultate von Untersuchungen über den Staub- und Bakteriengehalt der Londoner Luft. Die Staubmenge war ermittelt mit Hilfe von D. Aitken's Apparat. Die Durchschnittszahl von Staubpartikelchen in der Londoner Luft war 300 000—500 000 per ccm. Versuche wurden auch gemacht, um das Verhältnis zwischen der Menge von Bakterien und dem Staub in der Luft zu ermitteln, sie lieferten einen neuen Beweis für die verhältnismäßige Armut der Luft an Bakterien. Im Freien wurde auf je 38 300 000 Staubpartikelchen nur ein Bakterium gefunden, und in Zimmerluft auf je 184 000 000 Staubpartikelchen auch nur ein Bakterium. Eine Abbildung und Beschreibung des benutzten Apparates ist beigegeben.

Lunt, On a convenient method of preserving living pure cultures of water bacteria.

Die Resultate dieser Arbeit sind folgende:

1) Gewisse Wasserbakterien können lange Zeit in sterilisiertem Wasser fortleben (zwei Jahre wenigstens).
2) Am Ende dieser Zeit sind solche Bakterien noch in großen Mengen in dem Wasser vorhanden.
3) Die Wasserbakterien behalten ihre Charaktere (Wachstumseigenschaften, Pigmentbildung etc.) viel besser, wenn sie in sterilisiertem Wasser aufbewahrt sind, als wenn sie auf den gewöhnlichen Nährböden gezüchtet sind.
4) Die Resultate dieser Züchtungsmethode liefern ein genaues Kennzeichen der echten Wasserbakterien, die folgende Eigenschaften besitzen sollen:
   a) Fundort: natürliches Wasser.
   b) Fähigkeit längere Zeit in sterilisiertem Wasser zu leben.
   c) Schnelle Vermehrung in sterilisiertem Wasser.
   d) Keine Abschwächung nach längerem Verweilen im Wasser.
   e) Arten, die nicht der Wasserbakteriengruppe angehören, verhalten sich anders. Macfadyen (London).

Referate.

Uschinski, N., Aetiologie und Serotherapie der Pest. (Vorlesung, gehalten für Studierende und Aerzte im Mai 1897 im Auftrage der med. Fakultät der Kais. russ. Universität zu Warschau.) [Russisch.]

In gedrängter Uebersicht sucht Verf. seinen Zuhörern ein klares Bild zu geben von dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse von der Aetiologie der Pest, deren Erreger und den zur Bekämpfung der Seuche uns zu Gebote stehenden Mitteln. Wenn aus der Kenntnis der biologischen und pathogenen Eigenschaften des Pestbacillus auch wichtige Fingerzeige für hygienische, sanitäre und therapeutische Maßnahmen gewonnen sind, so kann Verf. doch nicht umhin, darauf aufmerksam zu machen, daß in unserem Wissen noch viele Lücken vorhanden sind, und zumal die anfangs hochgespannten Hoffnungen auf die Erfolge der Serotherapie sich nicht bewahrheitet zu haben scheinen. Die Ursache dafür erblickt Verf. in dem Umstande, daß man die eklatanten Erfolge der Serumbehandlung bei Diphtherie, einer Intoxikationskrankheit par excellence, ohne weiteres auf die Pest, eine rein septikämische Erkrankung, übertragen hat. Auf Grund von Beobachtungen, auf die er an anderer Stelle näher einzugehen verspricht, sieht Verf. für die Entwickelung der Intoxikationserscheinungen im Organismus bei der natürlichen Infektion einen gewissen Zeitraum für unumgänglich an, die sog. Inkubationszeit. Beim längeren Stehen von Bouillonkulturen jedoch zerfallen darin die zuerst gebildeten Toxine in ptomainartige Substanzen, die, nach Versuchen vom Verf. gemeinsam mit Brunner, bei Tieren

unmittelbar nach der Injektion Vergiftungserscheinungen hervorrufen, die nichts gemein haben mit den Intoxikationssymptomen der natürlichen Infektion. Wenn daher mit derartigen „Ptomaïnen“ immunisiert wird, so wird ein Serum gewonnen, das nicht imstande ist, den Organismus gegen die bei der Infektion zu stande kommende Intoxikation zu schützen, sondern nur gegen die Vergiftung mit Zerfallsprodukten des Pesttoxins, die bei der natürlichen Infektion vielleicht gar nicht oder doch selten zu stande kommt.

Ucke (St. Petersburg).

Gabritschewsky, G., Bakteriologie der Bubonenpest. (Russ. Arch. f. Pathol., klin. Med. und Bakteriologie. 1897.)

Zur Untersuchung der morphologischen Eigenschaften des Pestbacillus benutzte der Verf. Bouillonkulturen. Einzelne Bacillen sind in einer schleimigen Substanz eingeschlossen, welche auf gefärbten sowie auch nicht gefärbten Präparaten deutlich nachzuweisen ist. Zettnow nimmt in dem Pestbacillus die Existenz eines äußeren Teiles und eines inneren, von velchen der letztere mit den basischen Anilinfarben gut gefärbt wird, an. Den äußeren Teil hält er für das Protoplasma und den inneren für den Kern. Der Verf. konnte diese Angaben nicht bestätigen und nimmt in dem Pestbacillus die Existenz einer Kapsel an. Im Niederschlage der Bouillonkulturen fand G. Bacillenketten in einer schleimigen Substanz eingeschlossen, welche mit Fuchsin oder Methylenblau schwach gefärbt wird. Färbt man die Präparate mit verdünntem Karbolfuchsin mit Nachfärbung mit Loefflerblau, so bekommt man eine Doppelfärbung: rote Bacillen und blaue Kapsel. Sehr oft fand der Verf. lange cylindrische Körper mit 1—2 Bacillen oder ohne denselben; solche cylindrische röhrige Bildungen, die für den Pestbacillus bisher noch nicht beschrieben wurden, erzeugen in den frischen Kulturen ganze Geflechte und Knäuel. Mit Thionin wird diese Substanz rot gefärbt; es giebt hier also eine Metachromasie, welche als eine mikrochemische Reaktion dem Mucin entspricht. Der Verf. kommt zu der Annahme, daß bei dem Wachstum des Pestbacillus sich eine Schleimsubstanz bildet. Die Stoffwechselprodukte des Pestbacillus sind sehr wenig untersucht. Die Indolnitrosoreaktion konnte nicht nachgewiesen werden. Von Desinfektionsmitteln wurde das Formaldehyd untersucht; die Einwirkung erwies sich aber als ziemlich gering.

Bomstein (Moskau).

Sticker, G., Ueber die Pest nach Erfahrungen in Bombay. (Münchn. med. Wochenschr. 1898. No. 1.)

Jede Pestepidemie hat drei Stadien: eine langsame Ausbreitung, welche von kleinen Centren aus, die sie oft sprungweise ausbreitet, immer größere Kreise zieht, bis sie eine ganze Stadt, ein ganzes Land verheert hat, dann die Akme eines fast allgemeinen Sterbens; endlich die schnellere oder langsamere Abnahme, welche häufig nur die Ruhe vor einer zweiten noch furchtbareren Wiederkehr ist und fast stets hier und da für längere Zeit glimmende Spuren hinterläßt.

An Orten, wo die Pest einheimisch wird, kann sie endemische Herde stiften, welche viele Jahrzehnte lang alle Bemühungen, sie auszurotten, verhöhnen.

Diese sekundären endemischen Pestherde geben dann das Centrum für eine längere Reihe von Epidemieen ab, welche durch kleinere oder größere freie Zeiträume voneinander getrennt sind und nicht durch Einschleppung von außen her erklärt werden können.

Das Medium, in welchem sich die Pest an ihren sekundären Herden unterirdisch erhält und weiter fortzeugt, ist, wie im Urnest der Seuche, das Volk der Ratten und verwandten Ungeziefers. Als Zwischenträger der Pest zwischen Ratten und Menschen und als überirdische Verbreiter der Pest überhaupt wirken in erster Linie kleine Insekten, welche an den lebendigen oder toten Pestratten sich nähren und zufällig auf den Menschen gelangen: die Ameisen, die auf den Ratten schmarotzenden Pediculiden und vielleicht auch ihre Mallophagen und Acari kommen in Betracht. Der pestkranke Mensch, die Pestleiche, das Pestgewand sind direkt weit weniger gefährlich und stecken zumeist auch wieder vermittelst des kleinen Ungeziefers an. Nur wo das Sputum von Lungenpestkranken die Verbreitung des Contagiums übernimmt, ist der pestkranke Mensch direkt und äußerst gefährlich.

Die Pest kann vom Menschen wieder auf die Ratten zurückgehen, wo eine mangelhafte Leichenbesorgung diesen Tieren das Annagen der Pestkadaver erlaubt.

Die Form des einzelnen Krankheitsfalles ist bei Menschen und Tieren in den großen Zügen des Bildes immer dieselbe; am meisten Abwechslung in das Bild bringt die Verschiedenheit des Läsionsortes und der Intensität der Infektion.

Die Pestkrankheit ist ein plötzlich beginnendes Leiden, welches rasch zu großer, oft äußerster Schwäche führt, den Kranken in rauschartige Umneblung der Sinne und tiefe Teilnahmslosigkeit versetzt und wobei unter auffallender Lähmung des Arteriensystems selbst bei sehr geringfügigen Lokalerscheinungen in der Mehrzahl der Erkrankungsfälle fast ausnahmslos am dritten bis fünften Krankheitstage der Tod eintritt.

Bestimmtere Züge erhält die Krankheit noch durch gewisse lokale Organveränderungen.

1) Am häufigsten ist die Drüsenpest oder Bubonenpest (Pestis bubonum, Clades glandolaria, Morbus inguinarius).

Schmerzhafte, rasch oder langsam zunehmende Anschwellung einer oder mehrerer Lymphdrüsen in der Schenkelbeuge, in der Achselhöhle, am Halse oder an anderen Körperstellen, ausnahmsweise an mehreren zugleich, unter akut einsetzendem kontinuierlichem oder remittierendem Fieber, heftiger Kopfschmerz, höchst frequenter, anfangs noch elastischer dikroter, bald schlaffer monokroter und endlich höchst flacher Puls am gefüllten Arterienrohr sind die Hauptzüge, welche das gewöhnlichste Bild der Drüsenpest vervollständigen. Die Höhe der Erkrankung wird meist schon am 1. Tage, seltener erst am 2. oder 3. Tage erreicht. Mit dem 3. oder 5. Tage endigt die Krankheit in 50—90 Proz. der Fälle mit dem Tode.

Jede periphere Lymphdrüse kann der erste Lokalisationsort der Krankheit sein.

In nicht wenigen Fällen stellt eine Pustel oder ein Furunkel auf der Haut die erste und eine zugehörige Drüsenschwellung die zweite Station der Infektion dar.

Nicht selten werden die oberen Schleimhäute und ihr Lymphapparat dagegen befallen. Bubonen der Gaumentonsillen kamen ebenso zur Beobachtung wie primäre Geschwüre an den Mandeln mit sekundären Bubonen an den Kieferwinkeln; ein Bubo der Zungenbeindrüse wies in einem Falle auf die vordere Mundhöhle als Invasionsort hin. Die Drüsengeschwulst kann, falls nicht der Tod in den ersten Krankheitstagen eingetreten ist, in langsame Zerteilung, oder, etwas häufiger, in Vereiterung der Drüsen ausgehen.

Meistens wird das Krankheitsbild der Drüsenpest durch weitere schwere Symptome kompliziert: heftige Reizerscheinungen am Magen und Darm mit oft unstillbarem Erbrechen, seltener unter Entleerung schwärzlicher Stuhlmassen, weiterhin Bluthamen, Blutungen aus den weiblichen Genitalien weisen bei einer bedeutenden Empfindlichkeit des Magengrundes und der Blinddarmgegend auf innere Veränderungen, deren anatomische Grundlage sich bei der Sektion in fast eintöniger Weise als bedeutende Blutüberfüllungen und Blutergießungen in die Schleimhaut der Verdauungswege und Harnwege darstellt.

2) Die zweite klinische Form der Pest ist, wie schon erwähnt, die Pestpustel auf der Haut. Unter heißem Stechen oder Jucken erscheint auf der Haut, an irgend einer Stelle, ein linsengroßer brauner Fleck, in dessen Umgebung die Haut hochrot und brennend wird. Aus ihm entwickelt sich ein Bläschen bis zu Haselnußgröße mit trübem Inhalt und dunkelrotem Rand; unter der Blase entsteht ein schwarzes kraterförmiges Geschwür mit trockenem Boden, das gelegentlich zur tieferen Furunkel- oder Karbunkelbildung gedeihen und schwere umfängliche Nekrosen an Ort und Stelle hervorrufen kann. Die Allgemeinerscheinungen sind wie bei den Bubonen, nur milder in den meisten Fällen.

Der Verlauf der Hautpest ist mitunter, von der lokalen Zerstörung abgesehen, gutartig, öfter unter sekundärer Bubonenbildung oder Verallgemeinerung der Infektion letal wie bei der einfachen Drüsenpest. Von der primären Pestpustel zu sondern sind die erwähnten sekundären epilymphangitischen und epiglandulären Vesikeln, Pusteln und Karbunkeln, welche sich erst im Verlauf der Bubonenentwickelung peripher von dieser oder über dem Bubo zeigen und dann multipel, oft sehr zahlreich und in wiederholten Nachschüben aufzutreten pflegen.

3) Die dritte klinische Form der Pest ist die Lungenpest. Unter Frost und folgender Hitze mit schnell zunehmenden Rasselgeräuschen über einem oder mehreren Lungenlappen entwickelt sich rasch das Bild einer katarrhalischen Lungenentzündung mit reichlichem, serös schleimigem weißem oder rötlichem Auswurf, der Unmassen von Pestbacillen enthält. Der Kranke stirbt unter schweren Depressions- oder Exaltationszuständen, meistens schon am dritten Krankheitstage.

In anderen Fällen stellt sich die Lungenpest als eine lobäre Entzündung dar, welche rasch zu umfänglichen Dämpfungen im Bereich eines Oberlappens oder Unterlappens führt. Ein mühselig hervorgebrachter, zäher, gelber oder rostbrauner Auswurf kann das täuschende Bild der einfachen croupösen Pneumonie vollenden, bei welchem indessen die maßlose Prostration und die äußerste Entspannung der Arterien zur Vorsicht in der ätiologischen Diagnose und zur bakteriologischen Untersuchung des Sputums mahnen. Man findet den Pestbacillus allein oder mit dem lanzettförmigen Diplococcus oder mit Streptokokken oder Influenzabacillen zugleich. — Anatomische Untersuchungen sprechen dafür, daß von den letztgenannten Mikroben der Boden erst für die Pest vorbereitet wurde, daß etwa eine primäre Diplokokkenpneumonie durch eine sekundäre oder gleichzeitige Invasion von Pestbacillen kompliziert wird.

In der dritten Reihe von Fällen tritt die Lungenpest zu einer lange vorher bestandenen chronischen Lungenerkrankung hinzu. Gerade an tuberkulösen Herden in der Lunge, an frischen wie an ausgeheilten, findet der Pestbacillus einen günstigen Boden für seine Ansiedelung.

In allen Formen ist die Lungenpest wohl unbedingt tödlich.

4) Man kann endlich eine vierte Form der Pest unterscheiden, die Darmpest. Auf Grund klinischer und anatomischer Untersuchungen wird diese mit Bestimmtheit aus älteren und jüngeren Epidemieen behauptet und läßt sich an Ratten und Affen leicht durch Fütterung künstlich erzeugen. Sie soll klinisch dem intestinalen Milzbrand oder einem malignen, höchst akuten Typhus gleichen; anatomisch wurden primäre Karbunkel auf verschiedenen Stellen der Magendarmschleimhaut gefunden.

Die verschiedenen Formen der Pest können durch Verallgemeinerung der Infektion eine gewaltige Steigerung ihrer ohnehin großen Malignität erfahren. Wenn der Bacillus ins Blut eindringt, wird das Krankheitsbild plötzlich ein sehr schweres und ernstes. Unter gesteigerten Fieberbewegungen oder auch unter sofortigem Kollaps stellen sich im Anschluß an eine leicht fieberhafte Drüsenerkrankung oder an einen scheinbar geringfügigen Bronchialkatarrh oder auch ohne jede auffallende Primärläsion die Zeichen allgemeiner Sepsis ein, die in wenigen Stunden, spätestens in 3 Tagen, zum Tode führt. Fast ausnahmslos bilden sich dabei sehr schnell ein bedeutender empfindlicher Milztumor, eine mäßige Schmerzhaftigkeit vieler oder aller erreichbaren Lymphdrüsen ohne deutliche Schwellung und reichliche Diarrhöen aus, als Vorboten des baldigen Todes, der sich fast mit Sicherheit aus dem Nachweis des Pestbacillus im Blutstropfen des Lebenden voraussagen läßt.

Die Pestseptikämie erscheint nicht als besondere Form der Pest, sondern ist nur eine Verallgemeinerung anfangs lokalisierter Pestformen. Daß sie wieder sekundäre Lokalisationen in inneren Organen setzen kann, haben wir am Beispiel der Pestmeningitis gesehen. Embolische Pestherde hat Verf. in den Lungen mehrmals, in den Nieren einmal, und pestige Herde in der Leber wiederholt gesehen.

Pestige Cholecystitis und Pericholecystitis ist ein nicht seltener Befund bei der Pestseptikämie.

Die Septikopyämie mit Eitermetastasen hat Verf. bei solchen Pestkranken klinisch und anatomisch konstatiert, die an chronischer Dysenterie vorher litten. Sie beruht bakteriologisch auf einer Mischinfektion mit Pestbacillen und Streptokokken. Auch die einfache lokale Vereiterung der Bubonen soll so zustande kommen, daß Eiterungserreger sich den Pestbacillen hinzugesellen. In allen Fällen, in welchen Bubonen zur wirklichen Abscedierung und weiterhin zur spontanen oder künstlichen Eröffnung nach außen kamen, waren Staphylokokken und Streptokokken ein regelmäßiger Befund; hingegen konnten in zahlreichen Beobachtungen, in welchen sich nur eine puriforme Einschmelzung mit umfänglicher Verflüssigung der Bubonengeschwulst und nachträglicher Resorption oder künstlicher Entleerung des chokoladenfarbenen Inhaltes ausbildete, nie Mikroben unter dem Mikroskop oder in Kulturen des aus molekulären Fettkörnchen, Blutpigmentkrystallen u. s. w. bestehenden Krankheitsproduktes entdeckt werden. Verf. betont, daß Vereiterung und puriforme Einschmelzung der Bubonen bisher nicht gehörig unterschieden worden sind.

Zu den Nachkrankheiten der Pest lassen sich noch folgende zählen: dauernde Lähmung des hemmenden Vaguseinflusses auf das Herz und wochenlange Vasomotorenlähmung; halbseitige und doppelseitige Gaumenlähmungen, Rekurrenslähmungen, Aphonieen und Aphasieen; hysterische Stummheit; Nervenstammlähmungen, Paraplegien und inkomplette Hemiplegieen, Amaurosen und Taubheiten centraler Lokalisation — außerordentlich häufig trat als Komplikation eine parenchymatöse Keratitis auf, welche meistens zur Iridocyclitis und nicht selten zur Panophthalmie führte. Es handelt sich wohl dabei um eine Sekundärinfektion, die dadurch erleichtert werden mag, daß das Pesttoxin, wie es auf den Schleimhäuten und serösen Häuten Blutungen bewirkt, so auf der Cornea kleine Erosionen oder Nekrosen, überhaupt eine Abnahme der Vitalität, verursacht.

Unbrauchbar für eine nachträgliche Diagnose ist die Reaktion des Rekonvalescenten auf die Injektion von abgetöteten Pestkulturen; sie tritt, wie wir uns in 2 Fällen überzeugen konnten, mit der gleichen Heftigkeit und Nachhaltigkeit bei Menschen auf, welche 4 und 8 Wochen vorher eine schwere Pesterkrankung bestanden haben, wie bei Gesunden, welche von der Pest verschont geblieben waren.

Unbrauchbar für eine nachträgliche Diagnose, wenigstens für die nachträgliche Zurechnung zweifelhafter geringer Erkrankungsfälle zur Pest, ist auch die agglutinierende Wirkung des Blutserums von pestkrank Gewesenen auf aufgeschwemmte Pestkulturen. Denn in allen Fällen, in welchen sie eintritt, ist die klinische Diagnose unzweifelhaft gewesen. Sie fehlt aber selbst in den Abortivfällen, in welchen ein deutlicher Bubo zur raschen Verteilung kam oder die Pest in einer Hautpustel lokalisiert blieb, deren Bacillengehalt die Diagnose über allen Zweifel erhoben hatte. Sie ist deutlich nur nach schweren Krankheitsfällen und allerdings um so deutlicher, je heftiger die Erkrankung war. In den ersten Krankheitstagen läßt sie sich

aber auch hierbei nicht nachweisen, nicht einmal im Verhältnis des Blutserums zur Kulturaufschwemmung von 1:6 und 1:10, wie unser russischer Kollege Sabolotny gefunden hat; erst am Ende der ersten Woche beginnt sie einigermaßen deutlich, um im Lauf der dritten Woche bei einer Verdünnung von 1:25, in der vierten Woche bei einer Verdünnung von 1:50 augenfällig zu sein.

Die klinische Diagnose der Pest ist bei Häufung der Krankheitsfälle aus dem schnell ausgebildeten schweren fieberhaften Allgemeinleiden unter Zuhilfenahme der Lokalisationen leicht, wenn man außer den letzteren vor allem die rauschartige Benommenheit des Kranken, den wankenden Gang, die große Schwäche, die große Häufigkeit und Entspannung des Pulses bei gefülltem Arterienrohre, die starke Injektion der Konjunktiven und etwa noch die perlmutterfarbene oder wie mit Kalk übertünchte Zunge berücksichtigt.

Die Möglichkeit einer Verwechselung mit gewöhnlicher Pneumonie, mit perniciöser Intermittens, malignem Typhus, Milzbrand im einzelnen Falle muß zugegeben werden. Einen syphilitischen und schankrösen Bubo oder eine Parotitis verwechselt mit der Pest nur der Unwissende.

Für die wenigen Fälle, in welchen die primäre Lokalisation der Pest einer klinischen Untersuchung verborgen oder zweifelhaft geblieben war, hat eine sorgfältige **Obduktion** die Anwesenheit derselben in einem versteckten Bubo oder Lungenherde dargethan.

Der Bubo stellt sich anatomisch als ein mehr oder weniger großer Tumor dar, welcher einzelne oder viele normale große oder vergrößerte, selten über taubeneigroße Lymphdrüsen mit einem serös oder hämorrhagisch infiltrierten Bindegewebe zu einem Packet vereinigt. Die Drüsen und ihre Umgebung zeigen je nach der Heftigkeit des Prozesses und nach der Dauer der Krankheit und nach den verschiedenen oben angedeuteten Bedingungen der einfachen oder komplizierten Infektion alle Grade der Entzündung: von der einfachen speckigen oder markigen Schwellung bis zur sulzigen Durchtränkung und blutiger Infarcierung, von der Erweichung und Verflüssigung bis zur Vereiterung und völligen Nekrose. Wie das periglanduläre Bindegewebe können auch die benachbarten Fascien, das Fettgewebe, die Muskeln, Gefäße und Nervenscheiden in weiter Ausdehnung von der ödematösen oder sulzigen oder haemorrhagischen, fast stets eigentümlich fadenziehenden Durchtränkung befallen und so gewissermaßen in den Bubo einbezogen werden.

Der Befund eines Bubo, welcher von den Leistendrüsen oder Schenkeldrüsen bis zur Cysterna chyli oder von einer Kubitaldrüse bis in die Achselhöhle und weiter bis zur Vena subclavia, oder von dem Kieferwinkel bis tief in die Brusthöhle hineinreicht, ist nicht so selten. Bei derart ausgedehnten Bubonen zeigen für gewöhnlich die peripher gelegenen Drüsen die milderen Grade, die höher gelegenen die schwereren Grade der Entzündung und Destruktion, während umgekehrt das jüngere Stadium des Prozesses den centralwärts, das ältere den peripher gelegenen Drüsen zukommt.

Bei der lobulären Form der Lungenentzündung handelt es sich meistens um einen sehr ausgebreiteten Prozeß, der die Unterlappen

bevorzugt; die lobäre Form ist durch eine eigentümliche Mischung der verschiedensten Hepatisationsstadien und oft durch den begleitenden serösen Kartarrh auffallend. Bei den hybriden Formen, in welchen alte tuberkulöse Herde und frische pestige Entzündungsherde ineinanderspielen, wird das anatomische Bild noch bunter. Zweimal sahen wir in croupösen Herden Nekrose und hämorrhagische Infiltration des Centrums soweit vorbereitet, daß es jeden Augenblick zur Ausstoßung größerer Lungenfetzen und zu schweren Blutungen nach außen kommen konnte.

Die Bronchialdrüsen verhalten sich in einzelnen Fällen von Pestpneumonie wie die äußeren primären Bubonen; in anderen fehlten auffallende Veränderungen an ihnen.

Neben den Primärläsionen findet man in den Pestleichen, und selbst noch in solchen, welche aus der zweiten und dritten Woche nach Ueberstehung der Pest durch komplizierende Krankheiten zur Sektion gelangen, regelmäßig Blutaustritte in verschiedenen inneren Organen, seltener in der Haut, in dem Unterhautbindegewebe, in der Muskulatur; zunächst Petechieen auf der Schleimhaut des Verdauungskanales, welche häufig auf die kleine Curvatur und den Fundus des Magens und auf das Coecum sich beschränken, jedenfalls hier am reichlichsten zu erscheinen pflegen, die Größe eines Punktes, eines Hanfkornes, einer Linse und darüber erreichen, auf der Höhe der Falten im Magen und im Darm nicht selten zu großen blutigen Streifen konfluieren. In wenigen Fällen nehmen die punktförmigen und streifigen Blutungen die Schleimhaut des ganzen Verdauungskanales vom Schlunde bis zum After ein. Wo etwa alte geschwürige Prozesse im Darm vorhanden sind, da sammeln sich jene Blutungen gerne in größerer Menge und Ausbreitung in der Umgebung jener Läsionen an; auch eine chronische Verdickung, ein Etat mamellonné der Magenschleimhaut, schien zur größeren Ansammlung von Petechieen und zu zahlreichen hämorrhagischen Erosionen im Pestverlauf zu disponieren.

Fast regelmäßig sind Petechieen im Nierenbecken, seltener in der Nierenkapsel, in der Harnblase, in der Gallenblase, in den serösen Ueberzügen des Herzens, der Lunge, der Leber u. s. w. Lungen, Hoden, Nervenstämme, die harte Hirnhaut, die Kopfschwarte, Uterusschleimhaut, Placenta sind in einzelnen Fällen Sitz größerer Hämorrhagieen und zwar auch an solchen Stellen, welche sich von dem Orte des Primäraffektes weit entfernt befinden.

Alle diese Blutungen sind nicht direkte Wirkungen der Bakterien, sondern wohl Intoxikationserscheinungen. Den Beweis dafür liefern die Fälle, in welchen die Hämorrhagieen sich an Pestleichen fanden, welchen alle klinischen, anatomischen und bakteriologischen Zeichen der Septikämie während der Krankheit und nach dem Tode gemangelt haben; vor allem aber die Sektionen von 3 Föten, welche in verschiedenen Stadien der Entwickelung von ihren pestkranken Müttern ausgestoßen worden waren. Verf. fand die zahlreichen Blutungen in fast allen genannten Organen bei absoluter Keimfreiheit der Früchte. Daß bei Cholera, akuter gelber Leberatrophie und anderen Intoxikationen ähnliche Hämorrhagieen in inneren Körper-

teilen wie bei der Pest, wenn auch nicht in so großem Maße auftreten, spricht ebenfalls für diese Auffassung.

In den septischen Fällen von Pest erschienen die Blutungen für gewöhnlich massenhafter als in den lokalisierten Formen.

Ein weiterer häufiger Befund in den Pestleichen sind hochgradige parenchymatöse Degenerationen innerer Organe; fast regelmäßig ist die Leber betroffen. Die Föten zeigten sie neben den Hämorrhagieen, so daß auch sie als Toxinwirkungen aufzufassen sind.

Ein bedeutender frischer Milztumor wurde nur einmal vermißt in den septischen Fällen; in den anderen fehlte er. Außer der Milz zeigten sich bei der Pestikämie fast alle Lymphdrüsen des ganzen Körpers, besonders regelmäßig die Mesenterialdrüsen im Zustand der Hyperämie und Schwellung: desgleichen das Knochenmark.

Spodogene Schwellungen mit rosaroter bis dunkelvioletter, selten hämorrhagisch gesprenkelter Schnittfläche pflegten alle Drüsen zu zeigen, welche den hämorrhagisch affizierten Schleimhäuten und serösen Häuten angehörten.

Seröse oder eitrig seröse Entzündungen an der Konvexität oder Basis des Gehirns, miliare Pestknötchen in der Lunge und Leber und den Nieren oder solitäre große gummiähnliche Knoten in diesen Organen waren mehr zufällige Wirkungen des Pesterregers, wenn er die Schranken des primären Lokalaffektes durchbrochen hatte.

Ueber die Auffindung des Pestbacillus im kranken Körper oder in der Leiche und seine praktische Verwertung für die Diagnose des einzelnen Pestfalles läßt sich in Kürze dieses sagen: Es ist im allgemeinen leicht, an der Leiche aus den primären Lokalisationen, aus den Bubonen und besonders aus dem sie umgebenden entzündeten Bindegewebe, sowie aus den pneumonischen Herden die Pestbacillen in Deckglasausstrichen, in frischen Gewebsschnitten und in Kulturen oder Mäuseinfektionen sichtbar zu machen. Bei septischen Fällen gelingt ebenso unschwer der Nachweis im Blut, in der Milz, in sekundär ergriffenen Drüsen, im Knochenmark, in der Galle, oft auch im Harn, im Peritonealliquor, im Saft hypostatischer Lungenteile u. s. w. In der Gehirnflüssigkeit fand ich ihn noch als virulenten Keim bei Patienten, welche erst in der dritten und vierten Krankheitswoche der Pestmeningitis erlegen waren.

Konnte die Sektion der Pestleiche aus irgend einem Grunde nicht gemacht werden, so gelang es durch heimliche Punktion des Bubo oder der pestkranken Lunge, die Bacillenprobe zu gewinnen.

In einem unzweifelhaften Pestfalle, welcher am fünften Krankheitstage und 12 Stunden nach dem Tode zur Sektion kam, wurde der Bacillus nicht gefunden. In einem anderen und noch in einem dritten, dessen Sektion die österreichische Kommission gemacht hat, hatte Verf. kurz vor dem Tode im Blute zahlreiche Pestbacillen gefunden; die Bakterioskopie der Leiche ließ im Blute wie in der Milz und dem Inguinalbubo die Bacillen vermissen. Den Einwand, daß eine sorgfältigere Untersuchung ihn entdeckt haben würde, glaubte Verf. anfänglich gelten lassen zu müssen. Inzwischen hat sich aber durch eine lange Reihe von Untersuchungen herausgestellt, daß der Pestbacillus im Leichenmaterial außerordentlich schnell zu Grunde

geht, daß er aus Organen, welche längere Zeit gelegen haben, für jede Untersuchung verschwindet, daß er in Organstücken, deren Deckglasausstrich, frisch zubereitet, Unmassen von Pestbacillen enthielt, nicht mehr oder nur sehr schwer zu finden ist, wenn sie in Formalin oder Alkohol aufbewahrt und also gehärtet oder nach Einbettung in Paraffin oder Celloidin geschnitten worden waren. Zahlreiche Stücke aus den verschiedenen Organen, welche ich von Bombay mitgenommen habe, weil sie wegen ihres außerordentlichen Bacillenreichtums im frischen Zustande schöne Bilder über die Lagerung des Mikroben in den Geweben und den krankhaften Produkten versprachen, hat Verf. hier, im pathologischen Institut des Professor Bostroem, ganz vergeblich nach Bacillen mit allerlei Färbungsmethoden durchmustert. Nur in wenigen ließen sich mit Hilfe der Loeffler'schen Methylenblaulösung oder einer Anilinwassermethylviolettlösung leidlich gefärbte Bacillen erkennen.

Diese Erfahrungen, welche mir Andere bestätigt haben, schränken also die diagnostische Verwertung des Pestbacillus bei Sektionen auf die sofortige Untersuchung des frischen Leichenmaterials und auf das positive Ergebnis derselben ein, und fordern eine besonders sorgfältige Abwägung der klinischen und anatomischen Diagnose für diejenigen Fälle, in welchen die Bakterioskopie zu spät kam oder aus anderen Gründen resultatlos geblieben ist.

Was den Nachweis des Pestbacillus am lebenden Kranken angeht, so ist er in den allermeisten Fällen von einfacher Drüsenpest ohne gefährliche und unerlaubte Eingriffe am Kranken nicht möglich. Incisionen und Punktionen der unreifen Bubonen sind therapeutisch Kunstfehler; zu diagnostischen Zwecken ausgeführt bedeuten sie leichtfertige, unter Umständen vorsätzliche Tötung. — Der Eiter der spontan aufbrechenden oder bei eingetretener Reife incidierten Bubonen enthält den Bacillus nur ausnahmsweise.

Da in solchen Fällen die Diagnose aus dem Krankheitsbild mit genügender Sicherheit hervorzugehen pflegt, so ist jener Mangel des bakteriologischen Beweises selbst dann nicht gar schwer zu beklagen, wenn selbst noch die Untersuchung post mortem wegfällt.

Die klinisch unklaren Fälle, in welchen sich die Pest unter vieldeutigen Krankheitsbildern verbirgt, sind desto leichter und regelmäßiger durch die bakteriologischen Methoden zu entlarven: Die Pestseptikämie ohne deutlichen Primäraffekt wird durch den Bacillenbefund im Blut — mitunter auch im Harn und in der Milch (bei Wöchnerinnen) und im terminalen Lungenödem — bald erkannt. Die Lungenpest offenbart sicher eine Untersuchung des Auswurfes. Die unscheinbaren primären Hautaffektionen, Pusteln und Furunkeln, liefern dem geübten Untersucher, der auch mit den atypischen und Degenerationsformen, welche der Pestbacillus annehmen kann und gerade in solchen Produkten gerne annimmt, vertraut ist, stets das Material für die bakteriologische Diagnose.

Der persönliche Schutz wider die Pest besteht in der Flucht vor den Trägern und Verbreitern des Contagiums, vor allem im Meiden der durchseuchten Plätze und Wohnungen und Gebrauchsgegenstände, Entferntbleiben von pestkranken Menschen und Pest-

leichen, äußerster Reinlichkeit, gesundheitgemäßer Lebensweise fern von allen Excessen in Genuß und Entbehrung, in Arbeit und Unthätigkeit, Regelung aller körperlichen Funktionen.

Eine Heilung des Pestkranken durch spezifische Mittel giebt es heute, außer im Tierexperiment, nicht. Deeleman (Dresden).

Abraham, Phineas S., Remarks on leprosy in the British empire. (British med. Journal. 1897. Nov. 13. p. 1409.)

Die Arbeit Abrahams bringt eine Uebersicht über die Verbreitung der Lepra in England und den britischen Kolonieen während der letzten Jahre.

In England, Schottland und Irrland ist stets eine Anzahl von Leprakranken zu finden, in den letzten Jahren aber nicht mehr als zu früheren Zeiten. Aus den letzten zehn Jahren hat Abraham Angaben über 56 Leprakranke in Großbritannien sammeln können; nimmt man an, daß eine Reihe von Fällen unbekannt oder unerkannt geblieben ist, so sind doch sicher weniger als 100 Aussätzige vorhanden. Alle Kranken, von denen man seit 1872 Kenntnis erhalten hat, haben längere oder kürzere Zeit vor ihrer Erkrankung ihren Aufenthalt in Lepragegenden gehabt. Nur bei einem Patienten muß es dahin gestellt bleiben, ob er im Inlande die Krankheit acquiriert hat. Jedenfalls haben die sich frei zwischen der übrigen Bevölkerung bewegenden Leprakranken den Ausgangspunkt für zahlreichere Erkrankungen nicht abgegeben. Eine Isolierung derselben in Lepraheimen ist daher in England nicht nötig, wenn man sie in der Absicht vornehmen wollte, um die Gesunden vor der Infektion durch die Kranken zu schützen; wohl aber wäre die Errichtung eines Lepraasyles wünschenswert, um den unbemittelten Leprösen geeignete Unterkunft und Pflege gewähren zu können.

In Indien sollen etwa 100000 Aussätzige existieren. Ihre Zahl vergrößert sich nach den übereinstimmenden Angaben Sachverständiger nicht. Eine Isolierung aller Leprakranken wird nicht für erforderlich und bei der enormen Zahl der Befallenen auch für undurchführbar angesehen. Eine Leprakommission hat empfohlen, die schon bestehenden Lepraasyle zu vergrößern, neue zu bauen, den Eintritt in dieselben aber den Kranken nicht aufzuzwingen; ferner Leprakolonieen in ländlichen Distrikten in Gestalt vom Farmen anzulegen, Aussätzige von Berufszweigen, die mit der Herstellung von Nahrungsmitteln und Bekleidungsgegenständen zu thun haben, fernzuhalten, leprösen Bettlern das Umherziehen, allen Leprösen die Benutzung öffentlicher Transportmittel zu verbieten und dergleichen mehr.

In den Straits Settlements wächst die Zahl der Aussätzigen durch Zuzug lepröser chinesischer Einwanderer. Unter der malayischen Bevölkerung nimmt die Seuche nicht wahrnehmbar zu. Eine 1893 eingesetzte Kommission hat vorgeschlagen, kranke Einwanderer abzuweisen und die schon im Lande vorhandenen Leprösen auf einer Insel unter Bedingungen, welche ihnen möglichst die Fortführung ihres gewohnten Lebens und Berufes gestatten, zu isolieren.

In der Kapkolonie hat nach der Ansicht der Gesundheitsbehörde die planmäßig durchgeführte Isolierung der Leprösen eine

entschiedene Abnahme in der Zahl der Erkrankungen im Gefolge gehabt. Zumal in den Eingeborenendistrikten existieren aber noch zahlreiche Fälle. Außer auf Robben Island besteht jetzt ein Lepraasyl in Emjanyana, das 350 Kranke aufnehmen kann und speziell für die Eingeborenen bestimmt ist.

Auf Mauritius existiert die Lepra fort, ohne Fortschritte zu machen, desgleichen auf einer Anzahl kleiner Inseln des britischen Reichs, deren namentliche Aufführung mit Rücksicht auf die Geringfügigkeit der in Betracht kommenden Zahlen unterbleiben mag. In Jamaica hofft man Gutes von einem 1896 eingeführten Gesetze, das vagierende Lepröse in ein Asyl zu bringen befiehlt.

In Trinidad scheint Abnahme zu erfolgen, soweit die lückenhaften Zahlen ein Urteil erlauben.

Die in Australien beobachtete Zunahme der Leprakranken beweist nach dem Urteil eines Fachmanns nicht eine thatsächliche Ausbreitung der Krankheit, sondern erklärt sich daraus, daß jetzt sorgfältiger als früher nach Kranken gefahndet und dabei eine größere Zahl solcher gefunden wird.

British Guyana besitzt zur Zeit eher weniger denn mehr Lepröse als früher; für ein sicheres Urteil fehlen aber die Unterlagen.

In allen Kolonien haben die Regierungen scharf auf die Lepra Acht. Die Maßregeln gegen die Verbreitung der Krankheit überall in gleichem Sinne festlegen zu wollen, erweist sich als ein Unding. Eine rigorose Isolierung der Kranken verbietet sich einmal da, wo ihre Zahl eine zu erhebliche ist, als daß für die Unterbringung aller in Asylen Fürsorge getroffen werden kann. Aber auch dort, wo man für alle Kranken ausreichende Unterkunft schaffen konnte, hat man durch strenges Vorgehen nicht immer vollen Erfolg erzielt. So hat die Rigorosität der Kapregierung gegen die Leprösen die Verheimlichung mancher Fälle zur Folge gehabt.

Rudolf Abel (Hamburg).

Stossich, M., Filarie e Spiroptere. Lavoro monografico. (Bolletino della Soc. adriatica di scienze naturali in Trieste. Vol. XVIII. 1897.)

In dieser sehr interessanten Monographie beschreibt Verf. 317 Arten, bei denen folgende Gattungen beteiligt sind:

Filaria. Müller	= 212	Arten
Spiroptera. Rudolphi	= 89	„
Oxyspirura. Drasche	= 7	„
Filaroides. Beneden	= 1	„
Spiroxys. Schneider	= 1	„
Gongylonema Molin	= 7	„

Die bibliographischen und geographischen Notizen sind sehr interessant. Ein systematisches Register zeigt die Tiere, bei welchen die beschriebenen Arten gefunden wurden.

B. Galli-Valerio (Lausanne).

Stossich, M., Note parassitologiche. (Bollettino della Società adriatica di scienze naturali in Trieste. Vol. XVIII. 1897. Mit 2 Tafeln.)

In dieser Arbeit giebt Verf. Notizen über 40 Helminthen. Sie sind nicht nur interessant für die geographische Verbreitung der Parasiten, sondern auch weil Verf. einige neue Arten beschreibt. Solche Arten sind:

1) Ascaris rostrata Stossich. Ein ♂ aus dem Schlund einer Sciaena aquila.

2) Ascaris macrolabium Stossich. Ein ♀ vom Serranus gigas.

3) Ascaris appendiculata Stossich. Eine Larve aus der Bauchhöhle der Pelamys sorda und der Brama rayi.

4) Ascaris moschatae Stossich. Eine Larve von Eledone moschata.

5) Ascaris adriatica Stossich. Eine Larve von der Vola iacobaea.

7) Scolex delphini Stossich. Aus dem Darm der Grampus griseus.

7) Bothriocephalus dalmatinus Stossich. Aus dem Darm des Zeus faber.

Zu bemerken ist auch, daß Verf. in der Bauchhöhle der Maena zebra einige Embryonen von Ascaris gefunden hat, die er A. Maenae zebrae nennt, und glaubt, daß sie in Larven von A. adunca Rud. wechseln. B. Galli-Valerio (Lausanne).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Gabritschewsky, G., Ueber die Gewinnung des Pestserums. (Russ. Arch. f. Pathol., klin. Med. und Bakteriol. 1897.)

Da die Immunisierung der Pferde mittels lebenden Kulturen sehr unbequem ist, so suchte der Verf. eine andere Immunisierungsmethode zu finden. Es sind hier die Versuche, immunisierende und toxische Stoffe aus den Kulturen des Pestbacillus durch Plasmolyse zu erhalten, von besonderem Interesse.

In Bouillon mit 4 Proz. Glycerin erhielt der Verf. ein reichliches Wachstum des Pestbacillus, im reinen Glycerin bei 37° C dagegen keines. Die Immunisierung der Pferde wurde mittels durch Glycerinzusatz sterilisierte Kulturen erzielt. Agarplatten (30—40 ccm) wurden mit Bouillonkultur geimpft; nach 24—48 Stunden bei 37° C wurde eine reichliche Pestkultur erhalten, die man mit einem Platinspatel in Röhrchen mit je 2 ccm Glycerin übertrug. Nach 24 Stunden Verweilen derselben im Brutschrank bildet sich eine trübe schleimige Masse; mit gleichem Teil Bouillon verdünnt wurde diese den Pferden subkutan injiziert. An der Injektionsstelle tritt ein großes Infiltrat ein und die Temperatur steigt bis 39,2° C. Bei intravenöser Injektion steigt die Temperatur bis 40° C, um nach 24—48 Stunden

wieder zu sinken. Diese Immunisierungsmethode eignet sich nur für Pferde, da für Mäuse das Glycerin für sich giftig ist und bei Kaninchen und Meerschweinchen lokale Nekrose eintritt. Zum Schluß hebt der Verf. seine plasmolytische Methode der Sterilisation der Kulturen hervor. Bomstein (Moskau).

Kaposi, M., Zur Frage der Kontagiosität und Prophylaxis der Lepra. (Wien. klin. Wochenschr. 1897. No. 45.)

Obwohl in der Denkschrift, welche den Teilnehmern an der Leprakonferenz (11. bis 16. Okt.) in Berlin überreicht wurde, vorzügliche Referate enthalten waren, so wurden in der Diskussion die Themata der Kontagiosität und Prophylaxis nur gestreift.

Ueber die Infektiosität der Lepra herrscht wohl kein Zweifel, denn die lokalen regionären Formen — im Sinne der Morphaea der Autoren — sind zu selten, als daß sie in Betracht kämen. Zweifellos liegt hier eine abgeschwächte Form vor; die Ueberzahl der Lepraerkrankungen aber stellen Infektionen des Gesamtorganismus dar. Dafür spricht die mögliche und faktische homologe Erkrankung fast aller Organe und Gewebe, ferner die Existenz eines typischen Krankheitskeims.

Nicht so klar liegen die Verhältnisse in Bezug auf einen zweiten für die Prophylaxe nicht weniger wichtigen Punkt, nämlich die Kontagiosität. Diese beansprucht unser hauptsächliches Interesse, obwohl andere Momente, wie Heredität, klimatische und Wohnungseinflüsse nicht einfach beiseite gesetzt werden dürfen.

Man muß nämlich auch heute noch die Boeck-Danielssensche Theorie einer geschlechtlich hereditären Uebertragung der Lepra in Erwägung ziehen, denn es sprechen eine ganze Reihe von Thatsachen für eine solche. Immerhin sind Ehen bekannt, wo ein Teil leprös war, der andere nicht, ohne daß eine Uebertragung vorkam. Andererseits kennen wir verbürgte Fälle, wo Leute aus gesunden Familien in Lepragegenden einwanderten und krank wurden. Dies spricht wieder dafür, daß die Lepra kontagiös sein kann, welche Objekte auch die Uebertragung vermitteln mögen.

Aber alle Impfversuche, sogar an Menschen, verliefen negativ, in Spitälern liegen die Leprakranken unter und neben anderen, ohne daß eine Ansteckung vorgekommen wäre. Und in Japan, wo kranke mit Gesunden auf dem Lande und in Gefängnissen nackt unter einer Decke schlafen, weiß man nichts von einer Uebertragung. Der officielle Berichte über die Lepra auf Havari (1886), ferner der der Leprakommission „for India“ von 1893 mit 2000 Fällen, alle diese und andere Angaben erwähnen nichts von einer direkten Infektion.

Das scheinbare Umsichgreifen der Erkrankung an vielen Orten, so um Memel muß in dem Sinne gedeutet werden, daß eben heute die Krankheit richtig diagnostiziert, den Erkrankten ein besonderes Interesse entgegengebracht wird.

Auch der sichtliche Einfluß der Isolierung läßt sich anders erklären und nicht als strikten Beweis für die Kontagiosität der Lepra verwerten.

Alle Erfahrungen sprechen dafür, daß die Lepra zwar eine

auf bacillärer Infektion beruhende, doch auch eine höchstens unter ganz besonderen und seltenen Umständen übertragbare Affektion ist.

Auch Neisser sprach sich in dem Sinne aus, daß die Millionen von Bacillen, welche ein Lepröser durch Niesen etc. auf mehrere Meter in seiner Umgebung verbreitet und die auf aufgestellten Objektträgern zu Tausenden zu fixieren sind, gar nicht sehr viel Gefahr mit sich bringen.

Es muß jedoch gewisse, uns unbekannte Faktoren geben, welche gelegentlich eine Kontaktinfektion begünstigen; aber unter gewöhnlichen Verhältnissen ist die Lepra eine nicht, oder nur selten im praktischen Sinne kontagiöse Infektionskrankheit. Dem gegenüber proklamieren die Aerzte die Kontagiosität und wundern sich, wenn wie in Moskau, zur Demonstration Mitgebrachten der Eintritt in die Stadt versagt wurde.

Was nun die Berliner prophylaktischen Maßregeln betrifft, so bezogen und beziehen sie sich nur auf den Verkehr mit Lepraherden. Hierbei wird den elenden örtlichen Verhältnissen eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt und nur bezüglich dieser erscheint das Unterbringen der Kranken in Lepraheimen ratsam.

Dabei soll kein Zwang ausgeübt werden, woraus, da die volle Willens- und Handlungsfreiheit dem Patienten zugestanden wird, hervorgeht, daß man der Kontagiosität wenig Bedeutung zumißt.

In Schweden gelten dieselben Grundsätze, wo auf dem Wege alljährlicher Rundreisen und Vorträgen für den Eintritt in Asyle geworben wird; ähnliche Grundsätze sind um Riga, in Petersburg, in Japan und an anderen Orten maßgebend.

Und Deutschland schließt sich neuerdings diesem Vorgehen an, indem mit einer Summe von 36000 M. pro 1897—98 bei Memel Leprösenkolonieen geschaffen werden mit freiwilligem Eintritt. Die volle Wahrheit aber bleibt trotz aller Theorie das Folgende: „Die Lepra ist eine deletäre und bis nun nahezu unheilbare Infektionskrankheit. Die Lepra kann im direkten oder indirekten Verkehr mit Leprösen unter uns noch nicht bekannten Umständen aquiriert werden.“

Hiernach wird ein jeder zur Vorsicht, die Behörde aber zur Ergreifung lokal geeigneter Maßregeln angeregt werden. Letzteren ist es ja auch nach der Berliner Resolution in die Hand gegeben, nach Anhörung sanitärer Autoritäten lokal geeignete Vorschriften zu geben.

Die bürgerliche Gesellschaft wird sich dadurch am ehesten beruhigen, wenn der allgemeinen Hygiene und Humanität zugleich Rücksicht tragende Gesichtspunkte für eine Prophylaxe maßgebend sind.

Schürmayer (Hannover).

Poppert, Ueber Seidenfadeneiterung nebst Bemerkungen zur aseptischen Wundbehandlung. [Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Gießen.] (Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 49.)

In einer früheren Arbeit [1]) hatte der Verf. dargelegt, daß in

1) Referiert in dieser Zeitschrift. Bd. XXI. p. 358.

nicht allzu seltenen Fällen von nachweisbar keimfreien Katgutnähten und Ligaturen Eiterungen ausgehen, die zwar in der Regel weder ausgedehnt noch bösartig sind, aber immerhin Wundkomplikationen darstellen. Er war dabei zu dem Ergebnisse gelangt, daß diese Eiterungen nicht bakteriellen Ursprungs sind, sondern durch chemische, manchen Katgutarten anhaftende Stoffe erzeugt werden. Inzwischen hat er ähnliche Beobachtungen mit Seidenfäden gemacht. Während die in die Operationswunde versenkten Seidenfäden in der Regel ohne weiteres einheilen, kommt es manchmal und zwar vornehmlich nach bestimmten Operationen nach anfänglich vollkommen aseptischem Wundverlauf zur Ausstoßung der versenkten Nähte durch Eiterung. Besonders häufig hat der Verf. diesen Vorgang nach der Radikaloperation der Leistenbrüche erlebt; in einem von ihm angeführten Beispiele war nach einer derartigen Operation, bei welcher 8 Seidennähte versenkt wurden, die Wunde zunächst ganz glatt geheilt, als etwa am 10. Tage die Ränder zu schwellen begannen; bald stellte sich eine Rötung ein, die Wunde brach auf, es entleerte sich eine Woche lang eine schleimähnliche seröse Flüssigkeit; allmählich wurde das Sekret eitrig, dann brach die Wunde an einer anderen Stelle auf und im Laufe der folgenden Wochen kamen aus den Fisteln die Nähte heraus, worauf endlich, erst nach 10 Wochen, die Fisteln vernarbten. Aehnliche Erfahrungen sind von anderen Operateuren mündlich und im Druck wiederholt mitgeteilt worden; die versuchten Erklärungen mit zufälliger Infektion, etwa auf dem Wege der Blutbahn, reichen nicht aus angesichts der Thatsache, daß solche Störungen immer nur bei bestimmten Operationen erfolgen. Verf. vermutet die Ursache vielmehr in der Nekrose der durch die Nähte umschnürten Gewebsteile und den in der Leistengegend für eine Resorption der nekrotischen Partikel besonders ungünstigen Verhältnissen. Die bei solchen Vorgängen stets sich bildenden Sekrete sind gezwungen, sich einen Weg zu bahnen, dringen nach außen durch und schaffen so neue Eingangspforten für Bakterien; sind letztere erst in die Fistel gelangt, so ist die Wunde infiziert, und damit ist die Möglichkeit eines Einheilens der Seidenfäden abgeschnitten. Die Richtigkeit seiner Vermutung folgert er aus dem Umstande, daß er stets ungestörten Wundverlauf hatte, nachdem er die Nähte weniger fest anlegte und so die Nekrose vermied.

Verf. nimmt hieraus Anlaß zu einem Hinweis, daß bei der Wundbehandlung nicht allein die Fernhaltung der Bakterien zu beachten sei, sondern vor allem auch dahin gestrebt werden müsse, die Waffen, welche der Organismus selbst besitzt, zum Kampfe gegen die Bakterien zu gebrauchen. Eine absolute Asepsis sei unerreichbar, wenn aber die Heilungsverhältnisse einer Wunde günstig gestaltet würden, so sei damit auch die Disposition zur Eiterung stark herabgesetzt. Es sei bereits allgemein gebräuchlich, bei gequetschten oder gerissenen Wunden zu tamponieren oder zu drainieren, um eine Sekretansammlung zu verhüten, in gleicher Weise sei auch das Zerren und Quetschen der Gewebe und folgerichtig eine allzu starke Umschnürung durch die Naht zu vermeiden. Kübler (Berlin).

Neue Litteratur

zusammengestellt von
San.-Rat. Dr. Arthur Würzburg,
Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

Bericht über die Verhandlungen der Abteilung für Hygiene und Bakteriologie der 69. Naturforscher-Versammlung in Braunschweig vom 20., 21. u. 23. IX. 1897. (Aus: Monatsbl. f. öffentl. Gesundheitspfl.) gr. 8°. 64 p. Braunschweig (Joh. H. Meyer) 1898. 1,20 M.

Crookshank, E. M., A textbook of bacteriology, including the etiology and prevention of infective diseases. 8°. London (H. K. Lewis) 1898. 21 sh.

Frankland, P. and **Mrs. P.**, Pasteur. 8°. London (Cassell & Co.) 1898. 3 sh. 6 d.

Marshall, C. E., Bacteria; what they are, what they do and how they are cultivated. (Michigan state agricult. college exper. stat., veterinary departm. 1896. Dec. p. 61—91.)

Morphologie und Systematik.

Fuhrmann, O., Ist Bothriocephalus Zschokkei synonym mit Schistocephalus nodosus? (Centralbl. f. Bakteriol. etc. I. Abt. Bd. XXIII. 1898. No. 13. p. 550—551.)

Roze, E., Sur un nouveau type générique des schizomycètes, le Chatinella (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXVI. 1898. No. 11. p. 858—859.)

Shipley, A. E., An attempt to revise the family „Linguatulidae". (Arch. de parasitol. T. I. 1898. No. 1. p. 52—80.)

Stiles, Ch. W. and **Hassall, A.**, Notes on parasites. 48. An inventory of the genera and subgenera of the trematode family Fasciolidae. (Arch. de parasitol. T. I. 1898. No. 1. p. 81—99.)

Tassi, Fl., Novae micromycetum species descriptae et iconibus illustratae. (Bullett. d. Laborator. botan. d. R. Università di Siena. 1898. Fasc. 1. p. 6—15.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte u. s. w.)

Duchesne, E., Contribution à l'étude de la concurrence vitale chez les micro-organismes. Antagonisme entre les moisissures et les microbes. [Thèse.] 8°. 56 p. Lyon 1897.

Pottevin, H. et **Napias, L.**, Sur la „sucrase" de la levure. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 8. p. 237—238.)

Savoire, C., Etude sur les alcaloïdes d'origine microbienne. 8°. Paris (Soc. d'édit. scientif.) 1898. 3 fr.

Scholtz, W., Ueber das Wachstum anaërober Bakterien bei ungehindertem Luftzutritt. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXVII. 1898. Heft 1. p. 132—142.)

Schunck, E., Alkoholische Gärung ohne Hefezellen. (Ber. d. dtsch. chem. Gesellsch. 1898. No. 3. p. 309.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Demoussy, E., Sur l'oxydation des ammoniaques composées par les ferments du sol. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXVI. 1898. No. 3. p. 253—256.)

Jäger, H., Die beabsichtigte Einleitung der Abwässer von Stuttgart in den Neckar unterhalb Cannstatt und die hiergegen erhobene Einsprache seitens der flußabwärts liegenden Gemeinden. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXVII. 1898. Heft 1. p. 73—110.)

Mez, C., Mikroskopische Wasseranalyse. Anleitung zur Untersuchung des Wassers mit besonderer Berücksichtigung von Trink- und Abwasser. Mit 8 lith. Taf. u. in den Text gedr. Abbildgn. gr. 8°. XVII, 631 p. Berlin (Springer) 1898. 20 M.

Simonetta, L., Filtrazione dell' acqua attraverso tronchi d'albero. (Riv. d'igiene e san. pubbl. 1898. No. 7. p. 252—255.)
Ward, H. M., A violet bacillus from the Thames. (Annals of botany. 1898. March. p. 59—74.)

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Backhaus, Ueber aseptische Milchgewinnung. (Fühling's landwirtschaftl. Ztg. 1898. Heft 3. p. 115—119.)
Basenau, F., Weitere Beiträge zur Geschichte der Fleischvergiftungen. (Arch. f. Hygiene. Bd. XXXII. 1898. Heft 3. p. 219—284.)
Bordas, J., Joulin et Raczkowski, Sur l'amertume des vins. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXVI. 1898. No. 8. p. 598—599.)
Bordas, F. et Joulin, Sur le développement du coli-bacille dans les cidres. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 5. p. 157—159.)
Gorini, C., Note critique expérimentale sur le rôle des bactéries dans la fromagerie. (Annal. de microgr. 1897. No. 11. p. 433—447.)
Herter-Burschen, Amerikanische und deutsche Fleischschau. (Illustr. landwirtschaftl. Ztg. 1898. No. 11. p. 102—103.)
Hormann u. Morgenroth, Ueber Bakterienbefunde in der Butter. (Hygien. Rundschau. 1898. No. 5. p. 217—230.)
Koplick, H., Milk poisoning occurring in infants and children who have been fed upon pasteurized milk as a food for infants and children. (Med. Record. 1898. No. 8. p. 264—267.)
Massone, A., Il latte delle vaccherie di Genova dal punto di vista della tubercolosi. (Riv. d'igiene e san. pubbl. 1898. No. 7. p. 250—252.)
Pearson, L., Methods of meat inspection. (Veterin. Journ. 1898. March. p. 214—217.)
Pote, T. B., Some dangers of milk. (Journ. of comparat. med. and veterin. arch. 1898. No. 1. p. 12—16.)
Preußen. Reg.-Bez. Bromberg. Polizei-Verordnung, betr. die mikroskopische Untersuchung des Schweinefleisches auf Trichinen und Finnen. Vom 1. November 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 11. p. 224—228.)
Thomalla, R., Ueber eine vollkommen antiseptische Nähseide und antiseptisches Catgut. (Berl. klin. Wchschr. 1898. No. 15. p. 334.)
Virchow, Gutachten der Kgl. wissenschaftl. Deputation für das Medizinalwesen, betr. den Entwurf der Grundsätze für das gesundheitspolizeiliche Verfahren bei finnigen Rindern und Kälbern. (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. etc. Bd. XV. 1898. Heft 2. p. 347—349.)

Wohnstätten u. s. w.

Korn, O., Die Rieselfelder der Stadt Freiburg i. B. Chemische und bakteriologische Untersuchungen der Kanalflüssigkeit und der Drainwässer. (Arch. f. Hygiene. Bd. XXXII. 1898. Heft 3. p. 173—218.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Ferrand, Rapport général sur les épidémies qui ont régné en France pendant l'année 1896. 4°. 40 p. Melun 1898.
Neißer, M., Ueber Luftstaub-Infektion. Ein Beitrag zum Studium der Infektionswege. [Habilitationsschrift (Breslau).] 8°. 30 p. Leipzig (Veit & Co.) 1898.

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Mc Vail, John C., The report of the Royal Commission on vaccination: a review of the dissentients statement. London 1898. 2 sh.
Wallace, A. R., Vaccination a delusion, its penal enforcement a crime: Proved by the Official Evidence in the Reports of the Royal Commission. London 1898. 1 sh.

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Plague. Papers relating to the outbreak of bubonic plague; with statement showing the quarantine and other restrictions recently placed upon Indian Trade, up to March, 1897. London (P. S. King & Son) 1898. 11 d.

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Müller, A., Experimentelle Untersuchungen über die Infektion von Kaninchen durch Geschosse. (Dtsche Ztschr. f. Chir. Bd. XLVII. 1898. Heft 2/3. p. 199—210.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Bremen. Rundschreiben, Anzeigepflicht bei Lepra betr. Vom 2. Juni 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 14. p. 288.)

Cantlie, J., Report on the conditions under which leprosy occurs in China, Indo-China, Malaya, &c., Compiled chiefly during 1894. 8°. London (Macmillan) 1898. 3 sh. 6 d.

Contagious diseases. No. 1. Prevalence of venereal disease among the British troops in India. Report of India Office Committee. London (P. S. King & Son) 1897. 7 d.

Ditto. No. 4. Ditto. Measures to be adopted for checking the spread of venereal disease among the British troops in India. Military Dispatch from Secretary of State to Government of India. (Ibid.) 1 d.

Dumarest, F., L'hospitalisation des tuberculeux à l'étranger. Etude critique pour servir à la création du Sanatorium d'Hauteville (Ain). 4°. 69 p. Lyon 1897.

Fraenkel, A., Ueber die Bedeutung der Mischinfektion bei Tuberkulose. (Berl. klin. Wchschr. 1898. No. 16. p. 345—349.)

Schütz, Zur Frage der Mischinfektion bei Lungentuberkulose (Diphtherie- und diphtherieähnliche Bacillen in tuberkulösen Lungen). (Berl. klin. Wchschr. 1898. No. 14—16. p. 297—302, 335—337, 356—357.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Haedke, M., Ueber endemische Pneumonie. (Dtsche med. Wchschr. 1898. No. 14. p. 220—222.)

Kossel, H., Zur Diphtheriestatistik. (Dtsche med. Wchschr. 1898. No. 15. p. 229—230.)

Newsholme, A., Epidemic diphtheria, a research on the origin and spread of the disease from an international standpoint. Diagrams. London 1898. 7 sh. 6 d.

B. *Infektiöse Lokalkrankheiten.*

Haut, Muskeln, Knochen.

Eckstein, H., Ueber den Desinfektionswert des Kresamins (Aethylendiaminkresol) und seine therapeutische Verwendung bei Hautkrankheiten. (Therap. Mtsh. 1898. Heft 4. p. 209—216.)

Verdauungsorgane.

Lévi-Sirugue, Ch., Etude anatomo-pathologique et expérimentale de la tuberculose péritonéale. 8°. Paris (Soc. d'édit. scientif.) 1898. 4 fr.

Augen und Ohren.

Schoute, G. J., Ein Fall von Diplobacillen-Conjunctivitis. (Berl. klin. Wchschr. 1898. No. 16. p. 362—363.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Tollwut.

Bebi, G., Sulla non esistenza del virus rabbico nella urina degli animali idrofobi; nota preventiva. (Gazz. d. osped. 1897. 17. oct.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Nachweisung über den Stand von Tierseuchen im Deutschen Reiche am 31. März 1898. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 14. p. 293—294.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Abba u. Rastelli, Ueber einen neuen Dampfapparat zur Desinfektion infizierter Objekte. (Hygien. Rundschau. 1898. No. 7. p. 317—322.)

Abba, F. u. Rondelli, A., Das Formaldehyd und die öffentlichen Desinfektionen. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXVII. 1898. Heft 1. p. 49—72.)

Gehrke, W., Versuche über die desinfektorische Wirkung der mit dem Schering'schen Apparat „Aesculap“ erzeugten Formalindämpfe. (Dtsche med. Wchschr. 1898. No. 15. p. 242—243.)

Harrington, Ch., The possibilities and limitations of formaldehyde as a disinfectant. (Amer. Journ. of the med. scienc. 1898. Jan. p. 56—69.)

Hausser, J., Sur la stérilisation des liquides par filtration. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXVI. 1898. No. 11. p. 844—846.)

Leuch, Vom Desinfektionsdienst in der Stadt Zürich. (Dtsche Vierteljahrsschr. f. ö. Gesundheitspfl. 1898. Heft 2. p. 305—314.)

Preußen. Reg.-Bez. Oppeln. Rundverfügung, Ausbildung von Desinfektoren betr. Vom 28. Juni 1895. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 12. p. 246—247.)

Diphtherie.

Freymuth u. Petruschky, Ein Fall von Vulvitis gangraenosa (Noma genitalium) mit Diphtheriebacillenbefund. Behandlung mit Heilserum. Heilung. (Dtsche med. Wchschr. 1898. No. 15. p. 232—235.)

Hilbert, P., Weshalb sollen wir die Heilseruminspritzung bei Diphtherie möglichst frühzeitig ausführen? Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Mischinfektion bei Diphtherie. (Dtsche med. Wchschr. 1898. No. 15. p. 230—232.)

Pitschke, H., Der Einfluß des Heilserums auf die Tracheotomie. (Münch. med. Wchschr. 1898. No. 11. p. 331—333.)

Revilliod, L., Traitement de l'asthme par le sérum antidiphtérique. (Rev. méd. de la Suisse rom. 1897. nov.)

Andere Infektionskrankheiten.

Bruns, O., Ueber drei mit Antitoxin behandelte Fälle von Tetanus (Dtsche med. Wchschr. 1898. No. 14. p. 218—220.)

Gerosa, G. u. Militz, G., Die Schweinecholera — infektiöse Pneumo-enterite- und die Perroncito-Bruschettini'sche Schutzimpfung. (Milch-Ztg. 1898. No. 10, 11. p. 147—148, 164—165.)

Knorr, A., Das Tetanusgift und seine Beziehungen zum tierischen Organismus. Eine experimentelle Studie über Krankheit und Heilung. (Münch. med. Wchschr. 1898. No. 11, 12. p. 321—325, 362—367.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig, **Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler** in Greifswald und **Professor Dr. R. Pfeiffer** in Berlin

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXIII. Band. —— **Jena**, den 20. Mai 1898. —— **No. 19.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Preis für eine einfache Nummer 75 Pfg., für eine Doppelnummer 1 Mark 50 Pfg.
Nummern mit Tafeln kosten für jede Tafel 50 Pfg. mehr.

Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original - Mittheilungen.

Ueber die systematische Stellung des Erregers der Aktinomykose.

Von

Sanitätsrat Dr. **Robert Behla.**

Die aktinomykotischen Geschwülste, die je nach dem Sitz unter den verschiedenartigsten Namen beschrieben wurden, sind in der Tierheilkunde schon seit geraumer Zeit bekannt. Der spezifische Erreger derartiger Affektionen ist sicher festgestellt, aber die systematische Stellung desselben immer noch nicht endgiltig entschieden. Er hat

im Laufe der Jahre die mannigfaltigsten Deutungen erfahren. Nachdem schon 1863 Perroncito und 1868 Rivolta eigentümliche mikroskopische Gebilde bei diesen Erkrankungen gefunden hatte, stellte 1870 zuerst Hahn in der sogenannten Holzzunge einen Pilz fest, den er für einen Pinselschimmel hielt. Bollinger konstatierte dann weiter, daß bei sämtlichen aktinomykotischen Prozessen konstant eine bestimmte Pilzform vorkommt. Diese Pilzform näher zu bestimmen, hat seitdem die Forscher unausgesetzt beschäftigt. Von Harz rührt der Name Strahlenpilz her, Actinomyces bovis; nach seiner Ansicht dürfte er „naturgemäß den Hefepilzen zuzuzählen sein und wahrscheinlich die Konidienform eines höheren Pilzes darstellen, der allerdings entwickelungsgeschichtlich noch nicht nachgewiesen ist, vielleicht aber doch mit einer uns bekannten Form nahe verwandt, ja sogar identisch sein kann". F. Cohn, de Bary, Pringsheim und Andere wollen ebenfalls darin einen Schimmelpilz sehen; auch Alfred Fischer in seinen jüngst erschienenen Vorlesungen über Bakterien vermutet, daß sich der Aktinomyces schließlich als Schimmelpilz herausstellen wird. Bostroem, Wolff, Israel u. A. rechnen ihn zu den pleomorphen Bakterien und zwar zur Cladothrixgruppe der Spaltalgen oder Spaltpilze. Ponfick meint, daß die Aktinomycesdrusen „Abkömmlinge von Schistomyceten sind, welche der Leptothrix-Streptothrixgruppe nahestehen, Abkömmlinge freilich, die durch besondere Einflüsse eigenartige Modifikationen angenommen haben dürften". Doria, Gasperini u. A. sind dafür, daß der Strahlenpilz den Hyphomyceten bezw. den Mucedineen zuzuteilen sei. Sauvageau und Radais nennen ihn Oospora bovis, Migula Cladothrix bovis, Kruse Streptothrix bovis, Klemperer und Levy reihen ihn in eine Unterabteilung der Fadenpilze ein etc. Im allgemeinen neigt man in den letzten Jahren dazu, den Aktinomyces als der Streptothrixgruppe angehörig zu betrachten. H. Eppinger[1]) bemerkt: Es ist seit dieser Zeit (1894) kein Grund ausfindig gemacht worden, daß man von diesem Zuteilungsmodus abgehen sollte, im Gegenteil ist der die Aktinomykose hervorrufende Pilz von mancher und sehr gewichtiger Seite direkt als Streptothrix angesehen worden."

Es fragt sich, welches Recht die verschiedenen Ansichten für sich in Anspruch nehmen. Was versteht man unter Cladothrix, Leptothrix, Streptothrix, Oospora etc.? Für unverzweigte Bakterienfäden ohne besondere Scheide existiert der Kollektivname Leptothrix. F. Cohn, de Bary und Zopf haben die Cladothrix dahin definiert, daß sie eine Spaltpilzgattung darstelle, die durch aus Zellen zusammengesetzten, von einer Scheide umgebenen Fäden mit sogenannter Scheinverzweigung ausgezeichnet ist. Alfred Fischer nennt sie eine Wasserbakterie mit reich gabelig verzweigtem Sproßsystem; die Seitenäste entstehen dadurch, daß einzelne Glieder

1) Die durch Cladotricheen (Streptothricheen etc.) hervorgerufenen Erkrankungen. (Ergebnisse der allgemeinen Aetiologie der Menschen- und Tierkrankheiten. Herausgegeben von O. Lubarsch und R. Ostertag. I. Abt. 1896. p. 872 und 3. Jahrgang 1897. p. 328.)

des Fadens sich seitlich auf der aufgelockerten Scheide, die hier jeden Stamm und Ast des Sproßsystems überzieht, hindurchschieben und nun zu einem neuen Aestchen auswachsen; deshalb hängen diese nur oberflächlich mit dem Mutterast zusammen. Dies ist eine falsche Verzweigung im Gegensatz zur echten Verzweigung, wie bei jedem Pilzmycel, wo ein Glied des Fadens seitlich zur Längsachse eine Ausstülpung hervortreibt, die in der neuen Richtung weiter wachsend, zum neuen Seitenast wird, im engen Verbande mit seinem Tragast stehend. Als Paradigma gilt die Cladothrix dichotoma, sozusagen ein Riesenspaltpilz. Eine echte Verzweigung bei den Trichobakterien ist noch nicht beobachtet. Die Streptothricheen nehmen nach Kruse eine Stellung zwischen den Schisto- und Hyphomyceten ein; sie sind charakterisiert durch Fadenbildung und ganz besonders durch ihre wahre Verästelung, aus denen schließlich ein richtiges Mycel hervorgeht. In älteren Kulturen zerfallen die Fäden in bacillen-, spirillen- und kokkenartige Teile (Zerfall in unregelmäßige Gebilde, Fragmentation). Wenn man diese in frische Nährlösungen bringt, so wachsen sie wieder zu einem echten Fadengeflecht aus. Als eine fernere Eigenschaft der Streptothricheen gilt die Bildung von Lufthyphen; einzelne Fäden erheben sich über das Substrat und gliedern ohne besondere Fruchtköpfe Keimzellen ab. (Regelmäßige Abschnürung, Segmentation.) Diese Keimzellen sind nicht gleichzusetzen den Dauersporen der Bakterien, da die Konidien schon nach 5 Minuten langem Kochen bei 75° abstarben (die Fäden schon bei 60°).

F. Cohn hat in von Graefe und dann von Förster aus dem Thränenkanal extrahierten Massen einen sich verzweigenden Fadenorganismus ermittelt, den er zwischen Cladothrix und Leptothrix stellte und als Streptothrix Försteri bezeichnete. Sauvageau und Radais rechnen die Cladothrix zu den Schistomyceten, die Streptothrix zu den Hyphomyceten. Da nun die Gattung der Streptothricheen, bei welchem die Verzweigung eine echte ist und die Vermehrung auf dem Wege der Konidienbildung erfolgt, schon vor Cohn von Wallroth als Oospora bezeichnet worden ist, so wollen diese beiden Forscher für Streptothrix die Benennung Oospora geltend machen. Auch Lehmann und Neumann haben diesen alten Wallroth'schen Namen acceptiert. Als Eigentümlichkeiten dieser Gattung führen sie an das Vorkommen langer dünner Mycelfäden, gestreckt oder gekrümmt, ohne Scheidewände, ohne Scheide, mit echter Verzweigung. Manche Species derselben produzieren Lufthyphen, die weißlich, schimmelartig über dem festen Substrat hervorragen. Sie schnüren Reihen von kugeligen Sporen (Konidien) ab, teils mit, teils ohne Eigenbewegung. Fast alle Arten rufen einen moderigen Geruch hervor.

Migula, ein Autor, der sich um die Systematik der Bakterien sehr verdient gemacht hat, giebt folgende Unterscheidungsmerkmale zwischen Cladothrix und Streptothrix an. Nach ihm bildet die Cladothrix Fäden mit sehr zarten Scheiden, in der Jugend festgewachsen, stäbchenbildend, unbeweglich; Zellen cylindrisch, durch intercalares Wachstum durchbrechend und hierdurch anscheinend

dichotome Verzweigung bildend. Vermehrung durch schwärmende Konidien. Dazu rechnet Migula unter anderen Cladothrix dichotoma, Cladothrix bovis (Aktinomyces) und Cladothrix Försteri (Streptothrix Cohn). Als charakteristische Merkmale der Streptothrix nennt er unverzweigte, unbewegliche, von einer bald zarten, bald dickeren Scheide umgebenen Fäden; in den dünnen Fäden ist die Septierung und Scheide erst durch Reagentien nachweisbar. Der Inhalt der Fäden zerfällt schließlich durch Teilung nach einer Richtung in rundliche oder ovoide Konidien, welche aus der Scheide gestoßen werden. Die Konidien ermangeln der Eigenbewegung; nachdem sie sich festgesetzt haben, keimen sie zu neuen Fäden aus. Diese Gattung ist reich an Arten, keine der beschriebenen Streptothricheen wird jedoch von Migula hinzu gezählt.

Wir sehen, auf diesem Gebiete herrschen zur Zeit die verschiedensten, geradezu entgegengesetzten Ansichten. Die Begriffe Cladothrix und Streptothrix sind nicht definitiv geklärt, ebensowenig in ihrer Beziehung zur Aktinomykose. Die Bezeichnungen Cladothrix, Streptothrix werden nach Willkür gebraucht, teils für identisch, teils für nahe verwandt mit Aktinomyces erklärt. Gasperini, Terni haben Cladothrix, Streptothrix und Aktinomyces zur Gattung Aktinomyces zusammengestellt und rechnen diese zur Klasse der Hyphomyceten. Nach Brefeld gehören alle drei zu einer botanischen Gattung, zwischen Schisto- und Hyphomyceten stehend, etc.

Ueberblicken wir kritisch die verschiedenen Ansichten, so müssen wir die Ansicht, daß der Aktinomyces zu den pleomorphen Bakterien gehören soll, zurückweisen. Mit den Bakterien hat derselbe nichts gemein. Mit der unverzweigten Leptothrixgruppe hat er auch nichts zu thun, ebenso nicht mit Cladothrix. Diese mit ihren breiten Fäden und der typischen pseudodichotomen Verzweigung weichen toto coelo, wie Lehmann und Neumann richtig bemerken, von den echt verzweigten Fadenpilzen ab. Wir haben in dem Aktinomyces unzweifelhaft einen Angehörigen der Fadenpilze vor uns, welche echte Verzweigung und Fruktifikationsorgane aufweisen. Man sieht beim Aktinomyces Konidienbildung und echte Verzweigung von Fäden, welche sich durch fortgesetzte Querteilung in Fadenstücke teilen, die als längere oder kürzere Stäbchen erscheinen, durch neue Querteilung wiederum in kleine rundliche mikrokokkenartige Körperchen übergehend. Die einzelnen Fäden oder Teile sind mehr oder weniger wellig, zum teil spiralig gekrümmt. Diese Zusammensetzung bestätigen auch die künstlich erreichten Kulturen; dieselben zeigen Fadengeflechte, Zerfall derselben in längere, kürzere und kokkenähnliche Körper, in den oberflächlichen Schichten weiße Hyphen mit Sporen, die sich leicht abklopfen lassen, in den unteren Schichten des Substrats auch keulenartige Anschwellungen der Fäden, etc. Wenn man dennoch den Aktinomyces immer noch unter den Begriff der verzweigten Schistomyceten rechnen wollte, so kommt doch ein Faktor in Betracht, der stutzig macht, als etwas Ungewöhnliches bei den Bakterien, das ist die Bildung der sogenannten

Aktinomycesdrusen. Im Gegensatz zu anderen Bakterien zeigt sich, daß derselbe nicht als Einzelindividuum, sondern in Verbänden von regelmäßig gegliedertem Aufbau vegetiert (als Kolonieen, Körner, Rasenstöcke). Sie haben im wahren Sinne des Wortes als Mittelpunkt des ganzes Prozesses zu gelten, sie sind ein integrierender Bestandteil seiner Entwickelung. Diese 0,2—1,2 mm großen, runden, gelb, grau, graurot, braun, selbst grünlich erscheinenden Drusen kommen bekanntlich entweder solitär oder als Komplexe von Körnern vor, maulbeerartig, mit granulierter Oberfläche und sind zusammengesetzt aus dem inneren Wurzelgeflecht, dem Keimlager und dem Keulenmantel, auf deren nähere Struktur ich hier nicht weiter eingehe.

Ich legte mir die Frage vor, ob es nicht möglich sei, den Fadenpilz der Aktinomykose botanisch näher zu bestimmen, resp. mit einem außerhalb des Körpers vorkommenden Pilz zu identifizieren im Hinblick auf die eigentümliche Drusenbildung. Giebt es dafür vielleicht ein Analogon? ahmt er in seiner parasitischen Lebensweise ein Entwickelungsstadium einer uns unter den parasitären Pflanzenpilzen bekannten Form nach?

Giebt es zunächst einen Anhaltspunkt für diesen Gedankengang? Die Aktinomykose ist erfahrungsgemäß fast in allen Ländern bekannt, der Erreger muß also allgemein verbreitet sein. Schon seit Jahren sind pilzbeladene Grannen als Infektionsträger beschuldigt worden. Wächst er darauf als Schimmelpilz oder als ein anderer Mycelpilz? Man hat beobachtet, daß in sumpfigen, feuchten, der Ueberschwemmung ausgesetzten Gebieten die Entwickelung des Strahlenpilzes auf den Grannen begünstigt wird. So ist z. B. in manchen Gegenden bei Rindern die Aktinomykose vorgekommen im Verhältnis 1:3000, ja sogar enzootisch aufgetreten nach Verfütterung von Gerste, die auf dem neugewonnenen Boden des Ueberschwemmungsgebietes gepflanzt war. Besonders wird das Trockenfutter angeschuldigt. Bemerkenswert ist, daß nach einer Beobachtung von Faletti die Krankheit unter den Rindern häufiger ist in den Jahrgängen, welche großen Aphthenseuchen folgten. Nach den Erfahrungen von Johne und Bostroem muß das schädliche Agens an den Spelzen von Getreide und wilden Gräsern vorhanden sein, auch an anderen Getreideteilen. Dies beruht darauf, daß man in Infektionsherden solche Stücke gefunden hat. Hummel hat in neuerer Zeit diesen Befunden eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt und alle diesbezüglichen Fälle zusammengestellt. Unter 12 Fällen, in denen in Infektionsherden Getreideteile sich zeigten, waren 4 mal Gerste, 1 mal Weizen, 6 mal nicht näher zu bestimmende Pflanzenteile vertreten, außerdem in einem Fall eigener Beobachtung eine Haferspelze. Bei dem Jurinka'schen Falle[2]) ergab sich eine Gerstengranne als Einschluß in einem isolierten Aktinomyceskorn. Lgunggren teilt mit, daß in skandinavischen Ländern bei Tieren und Menschen die Aktinomykose häufig vorkomme; aber die Infektion beim Menschen

1) Zur Entstehung der Aktinomykose durch Fremdkörper. [Dissert.] Tübingen 1895.
2) Aktinomykose der Zunge. (Beitr. z. klinischen Chirurg. Bd. XIII. No. 2.)

erfolge nicht durch Fleischgenuß kranker Tiere, sondern infolge der üblen Gewohnheit, Getreidegrannen zu kauen. W. Müller schiebt die Entstehung einer Brustdrüsenaktinomykose auf das Auflegen von Kataplasmen mit Flachssamen mit anhaftenden Keimen, etc. Aus allen diesen Beobachtungen geht hervor, daß unter den vorgefundenen Getreideteilen, welche als Vehikel für den spezifischen Erreger dienen, hauptsächlich die Gerste als infektionsverdächtig gilt. Dies veranlaßte mich, die Parasiten der Gerste näher zu verfolgen. In den größeren Lehrbüchern der Pflanzenpathologie werden folgende genannt: Ustilago hordei, Tilletia hordei, Puccinia graminis, Puccinia striaeformis, Cladosporium herbarum, Helminthosporium, Pleospora herbarum, Septoria Passerinii, Claviceps purpurea, Sphaerella hordei, Scolecotrichum hordei, Fusarium heterosporum etc.

Im Anschluß an meine Untersuchungen über die systematische Stellung des Erregers der Miescherschläuche [1]), gelang es mir unter mannigfachen Versuchen, durch Einstechen von mit Cladosporium und Pleospora herbarum besetzten Gerstestoppeln in die Maulschleimhäute von Ferkeln Aktinomyces-Vegetationen zu erhalten.

Was ist uns nun botanisch von Cladosporium herbarum bekannt? Dieses ist ein sehr verbreiteter Pilz in der Natur, vorkommend auf Getreide und anderen Pflanzen, als ein mehr oder weniger dichter schwarzbrauner Ueberzug, der allgemein Schwärze genannt wird. Er vegetiert saprophytisch meist auf abgestorbenen Teilen, besonders Halmen, Blättern, Aehren von Roggen, Weizen, Gerste, Hafer etc., namentlich, wenn langes Regenwetter bestanden hat, aber auch bei Notreife, Dürre, Frost pflegt er sich einzustellen. Auch auf lebenden Pflanzenteilen vermag er sich anzusiedeln, so z. B. kann er das Schwarzbraunfleckigwerden der Gerstenblätter verursachen. Wenn die Aehren beim Getreide stark mit Schwärze bedeckt sind, so werden zuweilen auch die Körner ergriffen; sie bekommen kleine schwärzliche oder bräunliche Flecke (z. B. Braunspitzigkeit der Gerste).

Diese Flecke bestehen aus einem Mycelpilz, welcher der Pyrenomycetengattung, einer Klasse der Askomyceten, angehört, und einen Konidienzustand darstellt. Die Mycelfäden sind kräftige, verzweigte, gegliederte, braungefärbte, zum teil farblose Fäden, welche äußerst dicht und fest, nicht bloß auf der Epidermis, sondern auch unter den Epidermiszellen und selbst tiefer im Gewebe wuchern, zum Unterschied von Rußtaupilzen. Die endophyten Fäden sind farblos. Von diesem Mycelgeflecht dringen teils durch Spaltöffnungen, teils durch die Epidermiszellen hindurch Lufthyphen, senkrecht sich erhebend, entweder einzeln oder in Büscheln, als Konidienträger, anfangs unverzweigt, mit wenigen Scheidewänden, später sich verzweigend. Bemerkenswert ist, daß letztere manchmal entspringen aus einem subepidermal gebildeten, sklerotienartigen, knollenförmigen braunen Hyphenkomplex. Oben an den Konidienträgern bilden sich Vorsprünge,

1) Ueber die systematische Stellung der Parasiten der Miescherschläuche und deren Züchtung. (Berliner tierärztl. Wochenschr. 1897. p. 47.)

von welchen eiförmige bis ellipsoidische durch 1—3 Querwände ein- bis zweizellige, bräunliche Konidien abgeschnürt werden, zuweilen kettenförmig, welche schnell abfallen. Diese Konidien können auf jedem geeigneten Nährboden von toten Pflanzenteilen etc. bei günstigen Bedingungen weiter keimen, sofort wieder Mycelien und Konidienträger hervorbringen.

Gelangen solche Konidien in Nährflüssigkeiten, so entwickeln sich dieselben nach den Untersuchungen von Laurent und Lopriore in einer Wassermycelform; die septischen Mycelfäden bilden keine Konidienträger, sondern einzelne Gliederzellen sprossen in hefeartiger Form aus, welche als Flüssigkeitskonidien gelten müssen, die dann weiter durch hefeartige Sprossung sich vermehren.

Das Cladosporium ist ein Begriff, welcher verschiedene Species umfaßt. Diese Gattung, als auch verwandte Gattungen, können in solchen oder kaum davon unterscheidbaren Konidienformen fruktifizieren, andere solche Formen sind, z. B. Sporidesmium, lange verkehrt keulenförmige Sporen, welche durch Längs- und Querscheidewände vielzellig sind, Helminthosporium, wurmförmige Sporen, von länglicher, walzenförmiger Gestalt mit 1—5 Querwänden, Macrosporium, oblong, braun, durch mehrere in verschiedener Richtung stehende Scheidewände vielfächrig etc. Auch treten diese Pilze zuweilen in Gesellschaft mit Pyknidenfrüchten (Phoma, Septoria etc.) auf; doch sind die botanischen Kenntnisse über ihre Zugehörigkeit, sowie über die Vielgestaltigkeit etc. noch lückenhaft. Die höhere Fruchtform, die Perithecien, sind eigentlich unbekannt, aber es ist nach Autoritäten auf dem Gebiete der Pflanzenpathologie sehr wahrscheinlich, daß der Schwärzepilz außer seiner Konidienform, die eben den Namen Cladosporium führt, noch eine vollkommene Fruktifikation hat, nämlich Perithecien, d. h. kleine schwarze mit einer Scheitelmündung versehene und Sporenschläuche enthaltende Kapseln. Es ist anzunehmen, daß Pyrenomyceten aus der Gattung Pleospora und verwandten Gattungen mit solchen Konidien fruktifizieren. Auf Stoppeln und abgestorbenen Getreidehalmen entwickeln sich derartige Pilzfrüchte, welche man als Pleospora vagans, infectoria und polytricha beschrieben hat, mit Sporen, die Längs- und Querwände und ziemlich starke Einschnürungen an den Querwänden zeigen. Dies ist der Höhepunkt der Entwickelung, er dient zur Ueberwinterung. Das jedoch scheint nicht immer notwendig zu sein. Cladosporium kann sich wahrscheinlich schon im bloßen Konidienzustand fortpflanzen und erhalten. Die Perithecien, wenn sie sich überhaupt bilden, reifen gewöhnlich im Herbst und Frühjahr, und es ist möglich, daß die aus solchen Perithecien stammenden Sporen zur Entstehung des Schwärzepilzes Veranlassung geben. Doch sind die Untersuchungen darüber noch nicht abgeschlossen. Aehnliche Pleosporaarten bilden sich auch auf den Hülsen der Erbsen, auf Reis etc. Wenn wir nun im allgemeinen die angeführten Eigenschaften des Cladosporium in Hinsicht auf die aktinomykotischen Befunde überblicken, so findet eine Reihe von Erscheinungen ihre Erklärung. Zunächst die allgemeine Verbreitung. Es ist vielfach Gelegenheit, daß dieser Pilz in den Körper aufgenommen wird. Da-

mit stimmt überein die mehrfach konstatierte Thatsache, daß Actinomycesdrusen im Tierkörper angetroffen werden, ohne daß bereits eine deletäre Wirkung erfolgt ist. Johne fand in dem Recessus der Mandeln gesunder Schweine nicht selten borsten- oder stoppelartige Fasern, Grannen von Kornähren stecken, welche mit ausgesprochenen Actinomycesvegetationen bedeckt waren. Von Ponfick ist diese Beobachtung bestätigt werden. Auch er traf in den Krypten der Mandeln von Schweinen gelbbräunliche Haufen. Sowohl was Größe und Konfiguration anbetrifft, als auch im Verhalten gegen die verschiedenen chemischen Agentien erinnern diese stark an Actinomycesdrusen, sie zeigten nicht nur Fädengewirr als auch kolbige Anschwellungen, so daß Ponfick sie als Vorstufen, Uebergänge zu den bekannten Körnen auffaßt. Ebenso fand H. Ruge in 16 Proz. der untersuchten Fälle drusenartige Gebilde in den Tonsillenkrypten von Schweinen etc. Sodann weist die histologische Struktur der Drusen auf Cladosporium hin. Im Hinblick auf den großen Pleomorphismus der Hyphomyceten kann man a priori nicht erwarten, daß sein Verhalten im Tierkörper oder Menschenkörper mit seiner sonstigen Lebensweise in der freien Natur in jeder Beziehung übereinstimmt. Er ist eben einen Parasit, er gerät unter anderen Bedingungen in flüssige Medien und akkommodiert sich den chemischen und physikalischen, sowie den anatomischen Verhältnissen des Körpers an. Als Nachahmung einer Entwickelungsphase ist nach meiner Ansicht die kugelige feste Form der Drusen zu betrachten; ebenso die braune Farbe derselben erinnert an Cladosporium. Ich fasse überhaupt das innere Mycelgeflecht als sklerotienartiges Stroma, die einzelnen oder in Büscheln hervortretenden radiären Fasern als Konidienträger, die Kolben als Konidien auf. Gerade die immer gleiche Bildung der Kolonieen, das innere dichte Fadengewirr, die zuerst unverzweigten Fäden, die Zone der Kolben in fast gleicher Höhe, die erstaunliche Uniformität des Strahlenpilzes etc. sprechen nicht für eine Involutionsform, sondern für Anklänge an Entwickelungsphasen eines bestimmten Pilzes. Wie die Drusen überhaupt, so haben insbesondere die Kolben die verschiedenste Deutung erfahren und ein sehr lebhaftes Interesse hervorgerufen. Während sie schon Harz und andere als Konidien ansprechen, ist man neuerdings mehr geneigt, in diesen etwas Pathologisches zu sehen. Boström erklärte sie für eine eigentümliche Gallertbildung der Fadenhülle, wodurch eine keulenartige Anschwellung des Fadenendstückes bewirkt wird. Babes meint, daß die Keule die verdickte Scheide oder Kapsel ist, welche das Fadenende kappenartig überzieht. Coppen-Jones erklärt die Kolben als Apposition aus fremdem Material von der Umgebung und betrachtet sie als hyaloide geschichtete kappenartige Aufsätze auf den Enden der Fäden. Kurz — man hält sie im allgemeinen mehr für eine degenerative, wie regenerative Bildung. Gasperini nimmt an, daß die Keulenbildung eine spezifische Reaktion des Pilzes gegen Hindernisse ist, die sich seinem Wachstum und seiner Vitalität von seiten des umgebenden Gewebes engegenstellen. Indes, im Hinblick darauf, daß die zuweilen beobachtete Septierung zwischen dem Faden- und Kolbenteile auf eine Selbständigkeit der

Kolben deutet, daß die Kolben gabelig, dreizackig, doldenartig an den Verästelungen der Fäden vorkommen, daß bilateral symmetrische Einschnürungen in regelmäßigen Abständen von den Kolben konstatiert wurden, daß ein varicöses Aussehen bemerkt worden ist, was ich in einem mir von Herrn Kreistierarzt Jacob in Luckau zur Verfügung gestellten Fall bestätigen muß, daß viel abgetrennte Kolben sich zeigen, daß an älteren Kolben eine Längs- und Querstreifung und ein Zerfall in Segmente notiert wird, daß die Kolben sprossen können etc., alle diese Punkte bewegen mich dazu, ihnen den morphologischen Wert von Konidien zuzuerteilen.

Nach meinem Dafürhalten ist der Entwickelungsgang des Strahlenpilzes im Tierkörper folgender: Derselbe kommt häufig mit dem Futter in die Maulhöhle, ohne eine deletäre Wirkung zu erzeugen — abgesehen davon, daß es vielleicht gutartige und pathogene Species von Cladosporium geben mag. Zum Eindringen in den Körper ist eine Läsion der Schleimhäute oder der äußeren Häute notwendig. Die häufigste Eingangspforte ist die Maulhöhle; cariöse Zähne, Wunden, Schrunden etc. bieten dazu Gelegenheit. Hier lauert der Parasit, wie Ponfick sich ausdrückt, auf den Augenblick, wo sich eine Oeffnung zum Eindringen bietet. Wenn die Beobachtung Faletti's, daß nach großen Seuchen von Maul- und Klauenseuche die Aktinomykose häufiger auftreten soll, sich weiter bewährt, so kann dies nur in den nach dieser Krankheit folgenden Maulgeschwüren und Epitheldefekten ihren Grund haben. Aus den eingedrungenen Konidien bilden sich Mycelfäden, welche sich vergrößern, anfangs ungegliedert, später septiert sind, sich wellig, spiralig verflechten und einen dichten Mycelkomplex erzeugen. Solange hinreichend Feuchtigkeit vorhanden und die Ernährungsbedingungen günstig sind, bilden sich an den Mycelfäden seitlich und endständig Sporen (Konidien), welche weiter sprossen und eine Zooglöenmasse bilden können. Wenn das Flechtwerk größer, trockener und dichter wird, die Existenzbedingungen sich schwieriger gestalten, wachsen aus den Pilzknäueln einzeln oder in Büscheln Konidienträger hervor, an deren Zweigen ein- oder mehrzellige Konidien sich abschnüren, schnell abfallen und in der Flüssigkeit weiter sprossen können. Wir haben hier also einen doppelten Fruktifikationsvorgang vor uns. Die Konidien sind wieder der Ausgangspunkt zu neuen Kolonieenbildungen, daran ist das Weiterschreiten des Prozesses geknüpft, welches bekanntlich ein sehr langsames ist.

Wenn man die Erreger der Aktinomykose zu der Gattung Streptothrix stellt, so ist das nach meiner Meinung nur ein Notbehelf. Eine bestimmte selbständige Klasse im Reiche der Mikroorganismen repräsentieren die Streptothricheen nicht. Wie wir gesehen haben, sind die Definitionen ganz unbestimmt. Eine Reihe von Streptothricheen sind in den letzten Jahren beschrieben worden. Nach meiner Ansicht sind dies alles auf den künstlichen Nährböden mehr weniger gedeihende verzweigte Pilzmycelien, die man später als zugehörig zu bestimmten Pilzen der Pyrenomyceten oder Mycomyceten, erkennen wird. Es verhält sich damit ähnlich, wie mit der alten Gattung Leptomitus, welche früher alle fädigen Organismen um-

faßte, die in abgestandenen Arzneien, chemischen Reagentien, Tinte etc. sich bildeten. Die Leptomitusarten sind aber keine besonderen Organismen, sondern haben sich entpuppt als Mycelien verschiedener Schimmelpilze, die in den mehr oder weniger passenden Lösungen nur kümmerlich vegetieren können.

Abgesehen davon, daß die nähere Bestimmung des Actinomyces für die Aetiologie der Geschwülste Interesse bietet, so hängt diese Frage der Streptothricheen innig zusammen mit dem Befunde der Bildung von Fäden, Zweigen und Keulen, wie sie in den letzten Jahren von mehreren Forschern bei Diphtherie- und Tuberkelbacillen konstatiert worden sind Aehnliches hat man auch bei einigen anderen Bacillen gefunden, so z. B. beim Leprabacillus. Neuerdings hat Kitt Mitteilungen gemacht über die Streptothrixform des Rotlaufbacillus; er schlägt für ihn den Namen vor: Bacillus rhusiopathiae suis, var. streptothrichoides[1]). Auch andere Autoren, wie Lehmann und Neumann, stellen infolge dieser Wuchsformen neue Namen auf und verwerfen den Trivialnamen Bacillus, sie sprechen von Corynebacterium diphtheriae, Mycobacterium tuberculosis, Mycobacterium leprae etc. Man hat sie als verzweigte Schistomyceten bezeichnet und diese Dinge als Involutionsformen, Wachstumsanomalieen, als etwas Pathologisches ansehen wollen, doch kann davon keine Rede sein, es gehören dieselben höchstwahrscheinlich in den Rahmen des Wachstumscyklus dieser Pilze, es sind Hindeutungen auf eine vollkommenere Stufe der Entwickelung. Man kann nicht leugnen, daß die beobachtete Bildung von Fäden, Aesten, Keulen, körnigem Zerfall etc. sehr an die sogenannten Streptothricheen erinnern, bei den Tuberkelbacillen sind Actinomycesformen wahrgenommen worden. V. Babes und C. Leondite[2]) ist es gelungen durch Einimpfung der Tuberkelbacillen in das Gehirn von Kaninchen die Bacillen in eine der Aktinomykose vollkommen gleiche Form zu bringen. Ein Unterschied besteht in der Farbenreaktion, morphologisch erscheinen beide Pilzarten ganz identisch. Manche Forscher haben daraufhin kühne Schlüsse gemacht, Habel meint geradezu, daß die Aktinomykose unter dem Bilde der Pseudotuberkulose verliefe. Coppen-Jones hält die Keulen bei Tuberkulose und Aktinomykose für identisch, so daß bei Vorkommen von Keulen nicht mehr auf Aktinomykose geschlossen werden könne. Es wäre jedoch verfrüht, von einer vollständigen Identität beider Pilzarten sprechen zu wollen. Es mögen verwandtschaftliche botanische Beziehungen unter ihnen bestehen, aber es fehlen bei Tuberkulose etc. die charakteristschen Drusen. Das ist ein erheblicher Unterschied. Mehr übereinstimmend aber zeigt sich in den Befunden der Madurafuß, der schwarze, aus verflochtenem Pilzmycel bestehende Körner aufweist, und der Actinomyces musculorum suis, der anscheinend mit dem Phellomyces sclerotiophorus der Kar-

---

1) Cf. die Streptothrixform des Rotlaufbacillus. (Centralbl. f. Bakteriologie etc. Bd. XXII. No. 24./25. p. 726.) — Nachtrag: cf. Berichtigung Kitt's, ibid. 1898. No. 14.

2) Ueber Actinomycesformen der Tuberkelbacillen. (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. T. IX. 1897. p. 104.)

toffel in Beziehung steht, etc. Es scheinen verschiedene Species derselben botanischen Gattung zu Grunde zu liegen. Es sind in der That auch von einzelnen Forschern verschiedene Arten von Actinomyces aufgestellt worden, so z. B. Actinomyces albus Gasperini, jedenfalls giebt es aber solche von verschiedener botanischer Individualität. Abweichend von der Pyrenomyceten-Gattung Cladosporium sind die Pyrenomyceten, welche Blattfleckenkrankheiten erzeugen und nur mit konidientragenden Fäden fruktifizieren, die in sehr kleinen farblosen oder bräunlichen Büscheln allein aus den Spaltöffnungen hervortreten. Es muß weiterer Forschung vorbehalten bleiben, ob diese mit der Aetiologie mancher Tier- oder Menschenkrankheiten etwas zu thun haben.

Dieser Punkt führt uns schließlich unmittelbar zu der außerordentlich wichtigen Frage, ob nicht überhaupt manche Spaltpilze als abgelöste Entwickelungsglieder höherer unbekannter Mycelpilze zu betrachten sind. Einzelne Forscher sind der Ansicht. Das ist klar, mit dem Schlagwort Bacillus kommt man nun heute nicht mehr aus. Eine analoge Erscheinung haben wir bei den Sproßpilzen; von einer Reihe von Mycelpilzen ist es bekannt, daß einzelne Glieder, in Nährlösungen gebracht, hefeartig sprossen können. Selbst die Sacharomyceten sind nach dem Urteil von botanischen Autoritäten sehr wahrscheinlich nichts anderes als Entwickelungsstadien von Pilzen, welche man unter den Ascomyceten und Basidiomyceten zu suchen hat. So bin ich auch bei meinen Amöbenuntersuchungen zu der Ueberzeugung gekommen, daß ein großer Teil von Amöben nur Entwickelungszustände sind von Myxamöben[1]). Vielleicht ist das auch bei der viel umstrittenen Dysenterieamöbe der Fall. Es wird notwendig sein, in der Zukunft dem Problem näher zu treten, ob nicht einzelne Spaltpilze von saprophytischen Fadenpilzen abzuleiten sind, überhaupt den stammesgeschichtlichen Zusammenhang nachzuweisen. Kitt neigt der Ansicht zu, daß da die Spaltpilze offenbar die niedersten, einfachst organisierten Pflanzen, die Protophyten, und die ersten Lebewesen auf der Erde gewesen sind, die Stammesentwickelung der Fadenpilze auf den Bakterien fuße. Auch Kruse hat die Möglichkeit ausgesprochen, daß die Streptothricheen aus den Bakterien hervorgegangen sind. Kitt bemerkt: „Vielleicht ist dieses Verhalten (d. h. die Anschickung des Rotlaufbacillus zur Akrobiose und schimmelähnlichen Wuchsform) nur ein Anlauf zur Entwickelung höherer Formen". Ich sehe darin Anklänge an den Entwickelungscyklus von höheren Fädenpilzen; das, was wir beobachten, ist ein saprophytischer Zustand, eine zum Teil kümmerliche und modifizierte Vegetation im Tierkörper; unter uns noch noch nicht näher bekannten Ursachen kommt es gelegentlich auch zu Fäden-, Ast- und Kolbenbildung, vielleicht zum Anlauf einer Fruktifikation.

Die künstliche Züchtung auf unseren gebräuchlichen Nährböden berechtigt uns noch nicht, über einen Pilz ein abschließendes Urteil zu fällen. Hier haben wir meist nur einen Teil der Entwickelung vor

1) Cf. meine Schrift: Die Amöben, insbesondere vom parasitären und kulturellen Standpunkt. Berlin (Aug. Hirschwald) 1898.

uns. Zum Erkennen der Pilze kann in erster Linie häufig nur die Fruchtbildung herangezogen werden. So scheint auch der Strahlenpilz in der Kultur noch nicht den vollen Entwickelungscyklus entfaltet zu haben. Charakteristische Drusen haben die Reinkulturen nicht erzielt. Daher wohl auch die immer noch nicht vollständige Erzeugung des aktinomykotischen Bildes mittelst Einführung von Reinkulturen. Es scheint, daß der Strahlenpilz nur in einem außerhalb des tierischen Körpers auf Getreidegrannen befindlichen Entwickelungsstadium infektiös wirkt. Eine volle Entwickelung ist nur möglich auf seinem spezifischen natürlichen pflanzlichen Substrat, d. h. auf einer Epitheldecke. Dies scheint mir auch der Grund zu sein, warum wir manche Bacillen nicht züchten oder nur eine Entwickelungsphase erzeugen können. Es fehlt die Epitheldecke von Pflanzen, auf denen er mit Vorliebe vegetiert und seinen Entwickelungscyklus bis zur Dauersporenbildung durchmacht. Nach meiner Ansicht sind wir nur deshalb nicht imstande, manche Krankheiteu zu erzeugen, weil in der Natur die Infektion mit dem Dauerstadium eines Pilzes erfolgt. Das Stadium, das wir in Reinkulturen darstellen, wirkt nicht infektiös. Es müßte denn ein krankes Partikelchen in den Körper eingeführt und sogleich unter gleiche Bedingungen gesetzt werden, wie z. B. Teile einer Actinomycesgeschwulst weiter infektiös wirken, die Injektion von Malariablut die Krankheit vermittelt etc. Ich habe letzteren Punkt kurz berührt in meiner Mitteilung: „Ueber die systematische Stellung des Erregers der Miescher'schen Schläuche"[1]). Der Malariaparasit hat lange Zeit schon existirt und seine Art erhalten, in Gebietsstrichen, die von Menschen noch nicht betreten waren. In der freien Natur vermag er seinen vollständigen Entwickelungscyklus durchzumachen und Dauersporen zu bilden, während im Körper es dazu nicht kommt. Sein Parasitismus ist nur ein gelegentlicher. Ich glaube, daß bei der vielumstrittenen Stellung des Malariaerregers Amöben nicht in Betracht kommen können, viel eher ist an Phycomyceten, speziell Chytridiaceen zu denken, wie überhaupt über die Sporozoen das letzte Wort noch nicht gesprochen ist. Sie lassen zum Teil auch eine botanische Deutung zu.

Pflanzenparasiten können auch gelegentlich den Tier- und Menschenkörper befallen. Dieses Gebiet ist noch wenig erforscht, die Pflanzenpathologie von den Medizinern noch nicht genügend gewürdigt worden. Ich halte es für notwendig, daß das Studium der Pflanzen-, Tier- und Menschenkrankheiten Hand in Hand geht. Denn die praktische Beobachtung lehrt, daß zwischen ihnen innige Beziehungen statthaben müssen. Es wird eine Aufgabe der Zukunft sein, dieselben aufzudecken und den Zusammenhang mancher Spaltpilze mit freilebenden Mycelpilzen nachzuweisen resp. zu identifizieren. Man hat auf dem Gebiete der pathogenen Hyphomyceten, der Befallungspilzkrankheiten etc. bisher mehr die chemische Seite, die Vergiftungserscheinungen etc. berücksichtigt. Auch auf die morphologische Seite ist künftighin das Augenmerk näher zu richten. Was wird aus den mit dem Futter und der Nahrung eingeführten Pilzen?

---

1) Cf. Berliner tierärztliche Wochenschrift. 1897. No. 47 und 52.

Wie verhalten sie sich und wie akkomodieren sie sich im Tierkörper? Wie ist ihre Fruktifikation? Wenig Thatsächliches ist bislang darüber bekannt. Die exakte Methode verlangt, daß Fütterungsversuche mit pilzkranken Pflanzen angestellt werden und das Verhalten der Parasiten und ihre Pathogenität genauer verfolgt wird. Besonders dort, wo Seuchen stationär sind, ist ein Seitenblick auf die bestehenden Pflanzenkrankheiten zu werfen. Man kann sich bei einer vorurteilsfreien Betrachtung der Infektionskrankheiten der Meinung nicht verschließen, daß eine Reihe derselben immer wieder von neuem entsteht an bestimmten Punkten der Erde, nicht spontan, sondern durch besondere Vorgänge in der Pflanzenwelt, entsprechend der alten Erfahrung, daß in den einzelnen Jahrgängen dieser oder jener Parasit durch günstige Bedingungen die Oberhand gewinnt. Ich spreche dies hier als Vermutung aus, deren Berechtigung nur darin liegt, als Richtschnur für die weitere Forschung zu dienen. Vielleicht gelingt ein Vorstoß von dieser Seite und bringt uns so manchen bakteriologischen Rätsels Lösung.

Luckau N. L., d. 14. März 1898.

Der Bacillus icteroides (Sanarelli) und der Bacillus x (Sternberg).

Zweiter Aufsatz.

Von

Geo M. Sternberg, M. D., L. L. D., Surgeon General, U. S. Army.

Mit 2 Figuren.

(Schluß.)

In der von mir studierten Reihe von Fällen waren sekundäre Infektionen äußerst selten. Das Bacterium coli fand sich in sehr vielen Fällen, aber gewöhnlich in verhältnismäßig geringer Menge, und es liegt kein genügender Grund vor, zu glauben, der üble Ausgang habe von seiner Gegenwart abgehangen. Aber bei der Thatsache, daß in dem zweiten von Sanarelli beobachteten Falle sein Bacillus in beträchtlicher Menge am Abend vor dem Tode und auch nach dem Tode in dem vom Finger entnommenen Blute und auch in Milz, Leber und anderen Organen gegenwärtig war, ist es ganz wahrscheinlich, daß seine Aufmerksamkeit nicht auf diesen eigentümlichen Bacillus gelenkt wurde. In dieser Beziehung ist der Fall einzig in seiner Art, sowohl in der von Sanarelli studierten Reihe von Fällen, als in der von mir beobachteten; und wenn dies wirklich der Gelbfieberbacillus ist, so ist es klar, daß er gewöhnlich sich in dem Blut oder den Geweben der Gelbfieberkranken in sehr geringer Zahl oder überhaupt nicht vorfindet.

Dies wird dadurch bewiesen, daß ich ihn kein einziges Mal (wenn er nicht mit meinem Bacillus X identisch ist) in meinen Kulturen

antraf, in welche ich Blut aus den Herzhöhlen (19 Fälle) oder zerquetschtes Lebergewebe (42 Fälle) eingeführt hatte, die möglichst bald nach dem Tode gesammelt worden waren.

Um kein Mißverständnis über die bei diesen Untersuchungen angewendeten Methoden aufkommen zu lassen, führe ich aus meinem Bericht folgendes an:

II. Methode beim Sammeln von Material.

Ich pflege als Sammelröhren die Glaskugeln mit langem Hals zu benutzen, die ich in meinem Vortrage vor der American Association for the Advancement of Science im August 1881 beschrieben habe. Man sieht ihre Gestalt in Fig. 1.

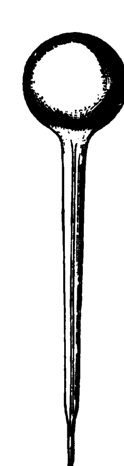


Fig. 1.

Sie werden bei der Anfertigung vollkommen sterilisiert und hermetisch verschlossen. Ich nehme immer großen Vorrat davon mit „ins Feld", da sie zu verschiedenen Zwecken dienen, wie wir weiterhin sehen werden.

Der Modus operandi beim Sammeln von Material bei einer Sektion wird gewöhnlich von mir folgendermaßen ausgeführt: Ich lege die Baucheingeweide frei durch einen Einschnitt vom oberen Processus spinosus des Ilium einer Seite in einer mit der Längsachse des Körpers parallelen Linie bis hinauf zum Rippenrande, und dann quer nach dem entsprechenden Punkte der anderen Seite, und dann wieder abwärts zu dem anderen Processus spinosus superior. Der breite, schürzenartige Lappen, aus der ganzen Vorderwand der Bauchhöhle bestehend, wird zurückgeschlagen und gewährt freien Zutritt zu den Baucheingeweiden.

Es ist am besten, von den soliden Eingeweiden zuerst zu sammeln. Die Leber wird mit einem Tenakel oder einer Zange etwas herabgezogen und ein erhitzter Spatel auf eine Stelle ihrer Oberfläche angesetzt. Dies sichert die Zerstörung aller Mikroorganismen, die auf sie gefallen sein können, oder sich in der Bauchhöhle vor ihrer Oeffnung befunden haben. Der Spatel wird von einem Assistenten in seiner Lage festgehalten, bis ich bereit bin, die Sammelröhre einzuführen. Ihr langer Stiel wird durch die Flamme einer Spirituslampe gezogen, um ihn äußerlich zu sterilisieren, die Kugel wird erwärmt, um die darin enthaltene Luft auszudehnen, und das geschlossene Ende mit einer sterilisierten Zange abgebrochen. Die vorhergehende Erwärmung der Kugel soll plötzliches Eindringen von Luft verhindern, wobei atmosphärische Organismen vielleicht in die Kugel gelangen könnten. Dann wird das Ende des Stiels in das Organ an der Stelle eingeführt, wo der erhitzte Spatel angesetzt worden war.

Da die Luft in der Kugel durch die Wärme ein wenig verdünnt war, so findet bei der Abkühlung ein Ansaugen statt, und aus dem Organ tritt Blut in die Röhre.

Um zu gleicher Zeit zerquetschtes Gewebe zu erhalten, bewege ich die Röhre vorwärts und rückwärts, um das Parenchym des

Gewebes mit ihrem abgebrochenen Ende zu zerreißen und zu quetschen. Auf diese Weise bin ich imstande, aus der Leber, Milz oder Niere bedeutende Mengen mit Blut gemischten zerquetschten Gewebes zu erhalten, ohne daß eine Verunreinigung durch Mikroorganismen von außen möglich wäre. Sobald die Sammlung gemacht ist, wird die Spitze der Röhre an einer Spirituslampe zugeschmolzen. Material aus den Höhlen von Eingeweiden wird auf dieselbe Weise entnommen. Der heiße Spatel wird an eine passende Stelle der Wand angesetzt und die abgebrochene Spitze der sterilisierten Röhre an dieser Stelle durchgestoßen. Meine Sammlungen von Urin durch die Blasenwand, von Magen- und Darminhalt und von Blut aus dem Herzen sind alle auf diese Weise gemacht worden. Ich pflege eine besondere Oeffnung durch die Brustwand über dem Herzen zu machen, da ich diese Methode für sicherer halte, als das Erreichen des Herzens durch einen Einschnitt im Zwerchfell.

Gewebsstücke zu späterer histologischer Untersuchung werden in kleine Stücke zerschnitten und sogleich in starken Alkohol oder Müller'sche Flüssigkeit eingebracht.

III. Untersuchungsmethoden.

Folgende sind die hauptsächlichsten bei der Untersuchung angewendeten Methoden.

a) Die direkte Untersuchung von „Strichpräparaten" von dem Blut und den Geweben nach Mikroorganismen.

Ich habe diese Untersuchung in der ganzen Reihe von Fällen unternommen, in denen ich Autopsien gemacht habe. Gewöhnlich habe ich diese Präparate mit einer wässerigen Lösung von Fuchsin oder mit Loeffler's Lösung von Methylenblau gefärbt. Ich ziehe das Fuchsin vor, weil es sehr schnell alle Bakterien färbt, die mir bekannt sind, und bin überzeugt, daß mit meinem $^1/_{18}$ Zoll Objektiv mit homogener Oelimmersion von Zeiß, dem Kondensator von Abbe und einem mit Fuchsin gefärbten „Strichpräparate" von Blut, Leber oder Niere alle Mikroorganismen dieser Klasse, die vorhanden sein mögen, leicht zu sehen sind.

b) Aërobe Kulturen in Fleischpeptongelatine, in Agar, Gallerte etc.

In der ganzen Reihe von Fällen habe ich einiges von dem, wie angegeben, gesammelten Material in das eine oder andere dieser Nährmittel eingebracht oder in beide. Sogleich nach meiner Rückkehr ins Laboratorium nach einer Sektion pflege ich Esmarch'sche Rollröhrchen mit dem gesammelten Material zu machen, und diese werden bei geeigneter Temperatur wenigstens einige Tage lang unter Beobachtung gehalten. In die Röhre No. 1 einer Reihe von Esmarch'schen Rollröhrchen brachte ich gewöhnlich 2—3 Tropfen Blut oder zerquetschtes Lebergewebe etc., so daß jeder Mikroorganismus, der auf dem angewendeten Kulturboden wachsen konnte, sich durch die Entwickelung von Kolonieen offenbaren mußte, selbst wenn er nur in geringer Zahl vorhanden war.

In Kuba unterhielt ich während der Monate März und April einen Brutofen bei 35—37° C in Thätigkeit, aber später, während der Zeit der Epidemie, hielt ich es für gewiß, daß künstliche Wärme nicht nötig sein würde, um die Entwickelung des besonderen Keims, den ich suchte, sicher zu stellen. Natürlich war unser gewöhnliches Medium für Plattenkulturen, Fleischpeptongelatine mit 10 Proz. Gelatine in Havanna während der Sommermonate nicht brauchbar ohne die Benutzung eines Refrigerators. Ich fand jedoch, daß das Kulturmittel, wenn es 20 Proz. Gelatine enthielt, einer Temperatur von 28° C (82,4° F) widerstand, und ich konnte es während der Monate Mai und Juni benutzen. Später war ein Refrigerator selbst bei 20 Proz. Gelatine nötig. Dieser befand sich in einem Raume, den ich auf 27° C erhalten konnte.

Soviel ich bemerken konnte, wirkte diese Gelatine zu 20 Proz. als Kulturboden ebenso gut, als der nach Koch's Formel bereitete, welcher 10 Proz. Gelatine enthält. Verflüssigende Organismen verflüssigten wie gewöhnlich, und nicht verflüssigende bildeten Kolonieen in Esmarch's Rollröhrchen und wuchsen üppig in Stichkulturen. Aber die Vorteile eines Agarbodens waren offenbar, und daher benutzte ich dieses vorzugsweise für meine Rollröhrchen, besonders unter Hinzufügung von 5 Proz. Glycerin. Viele von den Mikroorganismen, die ich antraf und später beschreiben werde, wuchsen üppig auf diesem Kulturboden. Ich machte auch Kulturen auf Agar oder Gelatine, die 2-proz. Salpetersäure enthielt. Eine große Zahl der Bacillen, die ich isoliert habe, wuchsen gut auf diesem sauren Kulturboden.

Ich habe auch das Wachstum auf Kartoffel an den verschiedenen, von mir kultivierten Organismen versucht, und zu diesem Zwecke die cylindrischen Kartoffelstücke benutzt, die mit abfallender Oberfläche zugeschnitten und in gewöhnlichen Probierröhren sterilisiert waren, wie Meade Bolton zuerst empfohlen hat.

Auch auf verschiedenen anderen Nährböden sind Kulturen angelegt worden, wie Blutserum, Kalbsbrühe und Kokosnußwasser. Diese letztere Flüssigkeit habe ich häufig angewendet, und gefunden, daß sie für eine große Zahl von Mikrobien einen sehr günstigen Nährboden abgiebt.

c) Anaërobe Kulturen.

Im Jahre 1888 machte ich keine anaëroben Kulturen, wohl aber im folgenden Jahre in zahlreichen Fällen. Bei diesen benutzte ich meistens Agargallerte mit 5 Proz. Glycerin.

* * *

Ich komme jetzt auf die Frage nach der Identität zurück. Wie in meiner früheren Arbeit angegeben, hatte ich, als dieser Aufsatz geschrieben wurde, meine Kenntnis von Sanarelli's Bacillus aus einer im British Medical Journal enthaltenen Uebersetzung seines am 10. Juni 1897 vor der Universität von Montevideo gehaltenen Vortrags geschöpft. Ich habe seitdem seine Arbeit in den Annalen des Institut Pasteur gelesen, kam bei meiner Rückkehr aus Europa im September durch Paris und erhielt durch die Freundlichkeit des

Dr. Roux eine Kultur des „Bacillus icteroides", welche kurz vorher von Dr. Sanarelli an das Institut Pasteur gesendet worden war. Ich erkenne an, daß gewisse Kulturunterschiede vorhanden sind, auf welche Sanarelli in seiner Arbeit in dieser Zeitschrift hingewiesen hat. Gegenwärtig ist der Bacillus x ohne Bewegung, während Sanarelli's Bacillus eine Eigenbewegung besitzt. Aber in meinen Originalkulturen, wie in meinem Bericht angegeben wurde, war der Bacillus x beweglich. Die Gegenwart von Geißeln kann jetzt durch passende Färbungsmethoden nachgewiesen werden.

Bei Beurteilung von jetzt vorhandenen Kulturunterschieden muß man bedenken, daß Bacillus x 8 Jahre lang auf künstlichen Nährböden kultiviert worden ist. Bei dem vergleichenden Studium, das gegenwärtig in dem pathologischen Laboratorium des Army Medical Museum hierselbst ausgeführt wird, sind die eigentümlichen siegelartigen Kolonieen, auf welche Sanarelli so großen Wert legt, in Kulturen des Bacillus x nicht beobachtet worden, ferner erzeugt Bacillus x in Laktosebouillon Gasentwickelung, was Sanarelli's Bacillus in geringerem Grade oder gar nicht thut.

In Ansehung dieser Thatsachen läßt sich eine vollständige Identität der biologischen Eigenschaften nicht aufrecht erhalten.

Nun entsteht zunächst die Frage, ob der von Sanarelli in Rio de Janeiro aus Gelbfieberleichen erhaltene Bacillus und der von mir in Havanna in ebensolchen gefundene Varietäten von derselben Species sind. Es werden jetzt unter meiner Aufsicht vergleichende Experimente angestellt, um diese Frage zu entscheiden.

Nach meiner Meinung sind die Bakteriologen oft zu sehr geneigt, Species nach geringen Kulturunterschieden von einander zu trennen, wie Aussehen der Kolonieen, Fermentwirkungen etc. Sanarelli selbst hat uns in seiner Arbeit in den Annal. de l'Institut Pasteur 3 Varietäten des Bacterium coli gezeigt, welche sich durch Unterschiede im Verhalten der Kolonieen auf Gelatineplatten erkennen lassen. Jeder erfahrene Bakteriologe weiß, daß alle die am besten bekannten Bakterienarten Varietäten besitzen, und daß diese sich durch ihre pathogene Kraft, durch die Schnelligkeit und den Charakter ihres Wachstums auf verschiedenen Kulturböden, ihr Vermögen, Farbstoff, Säure oder Gas etc. hervorzubringen, unterscheiden.

Wenn Bacillus x und der Bacillus von Sanarelli nicht einmal Varietäten derselben Species sind, so entsteht die Frage, ob der eine oder der andere mit der Aetiologie des gelben Fiebers etwas zu thun habe.

Es ist offenbar, daß keiner von beiden aus einem anderen Grunde auf ernste Betrachtung Anspruch machen kann, als hinsichtlich seiner pathogenen Wirkung. Sanarelli's Anspruch gründet sich hauptsächlich auf seine Inokulationsversuche an niederen Tieren und an Menschen und seine Resultate verdienen die ernsteste Würdigung. Vergleichende Experimente werden jetzt unter meiner Aufsicht an Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen mit Sanarelli's Bacillus angestellt. Ich habe die Absicht, später alle Einzelheiten dieser Versuche zu veröffentlichen. Gegenwärtig muß ich mich mit einem Bericht über einige vorläufige Experimente begnügen, welche

beweisen, daß Bacillus x seine Virulenz während der Zeit bewahrt hat, welche verflossen ist, seit ich meine letzten Tier-Experimente machte (1890), und daß er bemerkenswerte pathogene Eigenschaften besitzt, wenn er nach Sanarelli's Methode (Einspritzung in eine Vene) Hunden injiziert wird. Die Experimente sind im pathologischen Laboratorium des Army Medical Museum von Major Walter Reed, aktivem Surgeon U. S. A., unter Assistenz von Dr. James Carroll, Hospital Steward U. S. A., ausgeführt worden; der hier folgende Bericht wurde mir von Dr. Reed mitgeteilt.

„Die folgenden sind kurze Berichte über die frühesten Inokulationen im Tiere mit Kulturen von Bacillus x. Die Originalkulturen wurden von Surgeon general Sternberg am 13. Juli 1897 erhalten, sie trugen die Bezeichnung „Bacillus x, Health Depmt., Brooklyn, N.Y.“ Sie wurden sogleich auf Nährbouillon übertragen, das 1 Proz. Glykose enthielt. Die folgenden Experimente wurden mit auf diesem Nährboden bei Thermostaterwärmung gewachsenen Kulturen gemacht mit Ausnahme von No. XXXV.“

Experiment I am 16. Juli 1897 11 Uhr a. m. Kaninchen No. 313, 525 g schwer. Injiziert in die Bauchhöhle mit 2 ccm einer 24-stündigen Bouillonkultur des Bacillus x. Tod am 27. Juli 1897. Keine Peritonitis, Leberkongestion. Milz klein, fest. Nieren nnd Nebennieren blaß; Thymusdrüse mäßig vergrößert.

Kulturen negativ.

Exp. II am 16. Juli 1898. Kaninchen No. 314, 600 g schwer. 5 ccm einer 24 Stunden alten Kultur in Bouillon von Bacillus x in die Bauchhöhle injiziert. Tod am 17. Juli, nach 25 Stunden. Deutliche Peritonitis mit bedeutendem Exsudat. Zahlreiche kleine Hämorrhagieen am Dünn- und Dickdarm. Leber injiziert, Milz klein, fest, Nieren angeschwollen, injiziert, Thymusdrüse stark vergrößert. Kulturen von der Bauchhöhle von Blut und Leber geben zahlreiche Kolonieen von Bacillus x.

Exp. III am 16. Juli 1897. Meerschweinchen No. 315, Gewicht 300 g. Subkutan mit 2 ccm einer 24 Stunden alten Bouillonkultur injiziert. Tod am 23. Juli 1897. Die Stelle der Injektion durch Hautnekrose bezeichnet 2 1—2 auf 1 1—2 Zoll. Leber injiziert. Milz klein, blaß. Nieren angeschwollen, injiziert. Nebennieren vergrößert, injiziert. Thymus nicht vergrößert. Kulturen von Blut, Leber, Urin lieferten einige Kolonieen von Bacillus x. Galle, Milz und Niere negativ.

Exp. IV am 16. Juli 1897. Meerschweinchen No. 316, Gewicht 333 g. In die Bauchhöhle injiziert 2 ccm einer 24 Stunden alten Kultur des Bacillus x in 1-proz. Glykosebouillon. Tod am 11. Okt. 1897 nach 87 Tagen. Gewicht nach dem Tode 260 g. Leber, Nieren und Nebennieren stark injiziert. Kulturen von Blut, Leber, Milz, Niere, Galle, Urin sämtlich negativ.

Exp. V am 16. Juli 1897. Kaninchen No. 317. Gewicht 494 g. Injiziert in die Bauchhöhle 1—2 ccm von der Flüssigkeit vom Boden des Glykoseagar. Tod am 22. Juli 1897. Keine bemerkenswerten Läsionen. Thymus nicht vergrößert. Kulturen von Blut, Leber, Niere, Galle und Abdominalflüssigkeit sämtlich negativ.

Exp. VI am 16. Juli 1897 11 Uhr 30 Min. a. m. Hund No. 318, 13 Pfund schwer. 10 ccm einer 24 Stunden alten Kultur von Bacillus x in 1-proz. Glykosebouillon werden in die Ohrvene injiziert. Um 1 Uhr nachmittags ist das Tier sehr schläfrig und ruhig. Zu dieser Zeit erbricht er zum Teil verdautes Futter. Um $2^1/_2$ Uhr wieder Erbrechen. Am 17. Juli 9 Uhr a. m. ruhig. Während des Tages munterer, nahm Nahrung zu sich.

Genas.

„Die vorhergehenden Inokulationen wurden mit der vermutlich verdünnten Originalkultur von Bacillus x gemacht. Die Resultate beweisen, daß der Organismus, obgleich er mehrere Jahre lang auf künstlichen Nährböden gezüchtet worden ist, seine Virulenz in überraschendem Grade behalten hat. Die Vergrößerung der Thymusdrüse bei 2 oder 3 Kaninchen ist interessant.

Exp. VII am 17. Juli 1897. Kaninchen No. 320, Gewicht 650 g. Injiziert in die Bauchhöhle 2 ccm des eiterigen Exsudats aus der Bauchhöhle des Kaninchens No. 314. Tod nach 13 Stunden. Zahlreiche punktförmige Hämorrhagieen an der Oberfläche des Dünn- und Dickdarms. Die Bauchhöhle enthält 3—5 ccm blutig gefärbten Serums. Leber blaß, Milz klein, fest. Nieren angeschwollen, injiziert, Thymus vergrößert. Kulturen von Blut, Leber und Bauchhöhle liefern zahlreiche Kolonieen von Bacillus x.

Exp. IX am 20. Juli 1897 2 Uhr pm. Kaninchen No. 323, 327 g schwer. Injiziert in die Ohrvene 3 ccm einer 24 Stunden alten Kultur des Bacillus x vom Blute des Kaninchens No. 314 (Exp. I). Tod am 27. Juli 1897. War mehrere Tage lang sehr krank, magerte stark ab. Leber injiziert, brüchig, Nieren angeschwollen, kongestioniert; Milz klein, blaß; Thymus nicht vergrößert. Kulturen von Blut und Organen negativ.

Exp. XI am 20. Juli 1897. Kaninchen No. 323, Gewicht 367 g. Injiziert in die Bauchhöhle in 3 ccm einer 24 Stunden alten Glykosebouillonkultur des Bacillus x aus dem Blute des Kaninchens No. 314. Tod nach ungefähr 14 Stunden. Die Bauchhöhle enthält eine geringe Menge trüben Serums. Leber injiziert, Milz klein, fest. Nieren angeschwollen, injiziert, Nebennieren blaß. Thymus stark vergrößert, hyperämisch. Kulturen von Blut, Leber, Milz, Niere, Urin und Bauchhöhle bringen zahlreiche Kolonieen des Bacillus x hervor.

Exp. XIII am 23. Juli 1897 1 Uhr 20 Min p. m. Junger Hund, No. 327. Gewicht 13 Pfund. Inokuliert in die Ohrvene mit 5 ccm einer 24 Stunden alten Kultur in Glykosebouillon des Bacillus x von Blut des Kaninchens No. 314. Ein sehr lebhaftes Tier. Um 1 Uhr 35 Min. scheint er sehr krank — legt sich — hört nicht auf den Ruf. Um 2 Uhr 5 Min. p. m. reichliches Erbrechen halb verdauten Futters, darauf flüssiger Stuhl mit Tenesmus. Um 2 Uhr 23 Min. p. m. geringer, brauner, wässeriger Stuhl. Dies wiederholt sich in kurzen Zwischenräumen mit starkem Tenesmus. Um 2 Uhr 51 Min. und 3 Uhr 5 Min. p. m. Erbrechen mit starker Anstrengung einer kleinen Menge grauen Schaums, mit Schleim gemischt. Um 3 Uhr 30 Min. p. m. Erbrechen. Um 4 Uhr p. m. liegt er auf der

Seite mit stark von sich gestreckten Beinen. Temperatur im Rectum 104,1° F. Vor der Injektion war die Temperatur 101° F. Am 24. Juli 9 Uhr a. m. Temperatur 102° F. Verweigert Essen und Trinken. Liegt auf der Seite mit ausgestreckten Beinen. Während

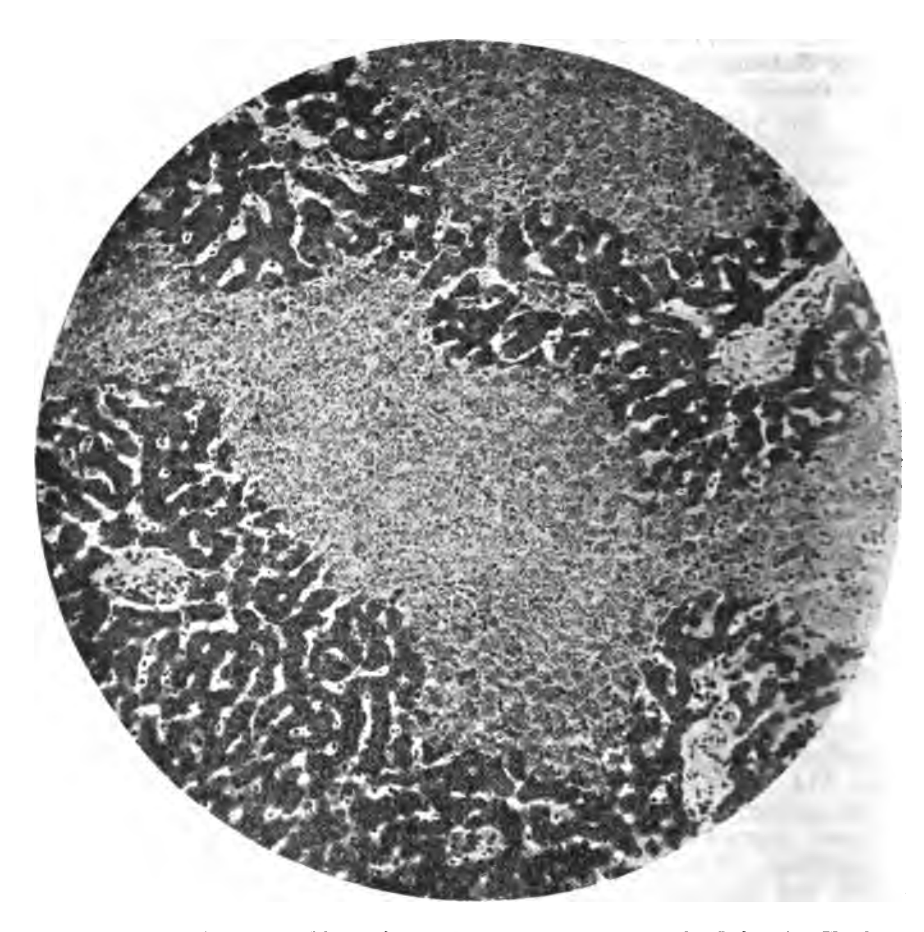


Fig. 1. Stellt eine Photomikrographie eines Schnittes aus der Leber des Hundes No. 327 dar und zeigt die ausgedehnte Nekrose der Leberzellen, welche durch Injektion von 8 ccm einer Kultur des Bacillus x in Glykosebouillon in den Kreislauf dieses Hundes hervorgebracht wurde. Dies ist nicht das charakteristische Aussehen eines Schnittes durch eine Gelbfieberleber, findet sich aber gelegentlich, wie man in Fig. 8, Seite 150 meines Berichts über die Aetiologie und Verhütung des gelben Fiebers (1890) sieht.

des Tages mehrere dunkle, flüssige Stühle mit Blut und Schleim. Um 4 Uhr p. m. Temperatur 104° F. Tod um 6 Uhr p. m., $28^1/_2$ Stunden nach der Inokulation.

Autopsie — Thorax. Thymus groß, dunkelrot, mit einigen kleinen Hämorrhagieen unter der Oberfläche. Drüsen im Mediastinum

geschwollen, dunkelrot. Eine kleine Hämorrhagie am rechten Herzohr, welches durch Blut ausgedehnt ist. Linkes Herzohr leer. Rechter Ventrikel ausgedehnt, linker zusammengezogen. Hämorrhagieen unter dem Endokard in letzterem. Klappen normal. Myocard blaßrot.

Zahlreiche hämorrhagische Stellen unter der Pleura über der rechten Lunge. Beide Lungen, alle Lappen kongestioniert. Unterer rechter Lappen ödematös. Beim Durchschneiden fließt viel rötliche Flüssigkeit aus.

Abdomen: Zahlreiche Hämorrhagieen unter der Peritonealfläche des Duodenums.

Leber: bunt, blaß und rot gefärbt; die helle Farbe herrscht vor.

Milz: vergrößert, dunkelrot, fest.

Nieren: vergrößert, Rinde geschwollen, blaß.

Nebennieren: klein, blaß.

Magen: Die Schleimhaut der großen Kurvatur gleichmäßig dunkelrot. Erosionen finden sich nicht.

Darm: Das Duodenum und der obere Teil des Jejunum enthalten beträchtliche Mengen von schwarzer, theerartiger Flüssigkeit. Schleimhaut des Dünndarms überall blaß. Peyer'sche Drüsen nicht geschwollen.

Von der Ileocöcalklappe bis zum After sind die Längsrunzeln der Schleimhaut der Sitz bedeutender Hämorrhagieen, die bis in die Submucosa reicht. Einiges flüssiges Blut im Dickdarm.

Blase: zusammengezogen, enthält ungefähr 4 ccm albuminösen Urins. Kulturen von Blut, Leber und Milz zeigen zahlreiche Kolonieen des Bacillus x. Urin und Galle sind unfruchtbar.

Die mikroskopische Untersuchung von Schnitten zeigt weit verbreitete Nekrose mit Fettdegeneration des Leberparenchyms und trübe Schwellung des Nierenepithels.

Exp. XXXV am 6. August 1897. Hund No. 347, 10 Pfund schwer. Injiziert um 2 Uhr 45 Min. p. m. mit 13 ccm mit einer 72 Stunden alten Kultur in 2-proz. Laktosebouillon des Bacillus x vom Kaninchen No. 338. Tier sehr matt bei der Injektion. Um 3 Uhr 5 Min. p. m. Erbrechen des Futters mit viel Aufstoßen; wieder Erbrechen um 3 Uhr 13 Min. p. m., darauf wässeriger Stuhl mit Schleim. Temperatur um 4 Uhr p. m. 96,4° F. Vor der Injektion war die Temperatur im Rectum 101° F. Tot gefunden um 8 Uhr am folgenden Morgen, nach weniger als 18 Stunden.

Autopsie. Thorax: Subendocardiale Hämorrhagieen im linken Ventrikel. Subpleurale Hämorrhagieen im oberen Lappen der rechten Lunge. Hämorrhagischer Infarkt im unteren Lappen derselben Lunge.

Abdomen: Leber blaß, grau.

Milz: leicht geschwollen, dunkelrot, weich.

Nieren: starke Kongestion.

Magen: Enthält gegen 200 ccm flüssigen Blutes. Schleimhaut überall dunkelrot. Dünn- und Dickdarm enthalten viel flüssiges Blut. Schleimhaut des Dünndarms angeschwollen, dunkel himbeerrot. Weniger Injektion im Dickdarm, obgleich sehr deutlich. Blase zusammengezogen, leer.

Positive Kulturen von Blut, Leber, Milz, Urin. Negative von Galle und Niere.

Die mikroskopische Untersuchung von Schnitten der Leber zeigt trübe Schwellung der Zellen und Kongestion der Kapillaren."

Diese Experimente zeigen, daß der Bacillus X, in den Kreislauf von Hunden injiziert, ähnliche Symptome und pathologische Läsionen hervorbringt, wie gleiche Mengen von Kulturen des Bacillus von Sanarelli. Das hartnäckige Erbrechen, die Darmblutung, das Eiweiß im Urin (Hund No. 327) und die tiefen Veränderungen in den Leberzellen sind gewiß sehr bemerkenswert und geben der in meinem Bericht ausgesprochenen Vermutung weiteres Gewicht, daß „es möglich sei, daß dieser Bacillus die Aetiologie des gelben Fiebers beeinflusse" (S. 272).

Nachtrag.

Die Annahme, daß mein Bacillus x und Sanarelli's Bac. icteroides bloß Varietäten einer und derselben Species sind, wird durch folgende, mir von Dr. Reed zugegangene Mitteilung gestützt.

Von Sanarelli zubereitetes und hierher gesendetes Serum bewirkt binnen 1 Stunde Agglutination des Bacillus x, wenn es im Verhältnis von 1 : 150 verdünnt wird. Serum eines gegen Bacillus x immunisierten Hundes (die Immunisierung begann am 29. Nov. 1897, das Serum wurde entnommen am 15. April 1898) bewirkt sogleich Stillstand der Beweglichkeit des Bac. icteroides und Agglutination binnen 1 Stunde, wenn es im Verhältnis von 1 : 300 verdünnt ist. Ein teilweise gegen Bacillus x immunisierter Hund (letzte Injektion von 40 ccm einer 24 Stunden alten Kultur) erhielt durch intravenöse Injektion 25 ccm einer virulenten Kultur von Bac. icteroides und 5 Tage später 40 ccm. Diese Einspritzungen hatten keine ernsten Folgen, und der Hund befindet sich bei guter Gesundheit.

Ueber die Beweglichkeit der Tuberkelbacillen.

[Aus dem Laboratorium für allgemeine Pathologie und Bakteriologie der Warschauer Universität.]

Von

W. Schumowski.

Seit Robert Koch's berühmtem Werke von 1882 über die „Aetiologie der Tuberkulose" 1) scheint es fest zu stehen und wird auch in allen Lehrbüchern wiederholt, daß den Tuberkelbacillen die Beweglichkeit fehlt.

Im Laufe unserer Untersuchungen über Tuberkulose, die wir im

1) Berl. klin. Woch. 1882. p. 221.

Laboratorium des Herrn Prof. Uschinsky angestellt haben, und deren Ergebnisse wir an einem anderen Orte zu publizieren beabsichtigen, haben wir öfters die Koch'schen Bacillen im hängenden Tropfen beobachtet und jedesmal bewegliche Exemplare gesehen. Wenn wir einer jungen Tuberkulosebouillonkultur, die noch mit recht dünner Bakterienschicht bedeckt ist, mittels Platindrahtes einen Tropfen Nährflüssigkeit mit einem Stückchen Bakterienhaut entnehmen und auf ein Deckglas übertragen, dann kommt im hängenden Tropfen unter dem Mikroskop folgendes Bild zum Vorschein: Die Schicht selbst bildet ein charakteristisch zusammengesetztes, kompaktes, vollständig unbewegliches Netz, daneben sind aber mehr oder weniger zahlreiche Einzelstäbchen zu sehen, die sich — öfters sehr lebhaft — bewegen. Es besteht diese Bewegung in einem — den beweglichen Bakterien im allgemeinen eigenen — Vibrieren des Körpers, wobei derselbe seine Lage derartig ändert, daß man ihn bald in einer ganzen Länge, bald nur sein Ende als einen flimmernden glänzenden Punkt zu sehen vermag; unter beständigem Flimmern schwimmt das Stäbchen langsam von Ort zu Ort. Desgleichen, jedoch weniger energisch, bewegen sich manchmal zwei oder drei zusammenliegende und auch mehrere Bacillen. Wenn wir den hängenden Tropfen in entsprechender Weise vorm Austrocknen schützen, so kann die Bewegung der Bacillen bei Zimmerwärme während ca. 48 Stunden beobachtet werden, wonach die Beweglichkeit der Bacillen aufhört, was auch gegen die Auffassung, daß diese Erscheinung etwa eine Brown'sche Molekularbewegung sei, spricht. Noch deutlicher kommt die Beweglichkeit der Tuberkelbacillen zum Vorschein, wenn man ein Partikel der kompakten Bakterienmasse aus einer Glycerinagarkultur in einem Tropfen sterilisierter Bouillon mit Platindraht zerdrückt; es ist dann ein wahrer Schwarm lebhaft sich bewegender Bacillen zu sehen. Dasselbe geschieht auch mit einer dicken Bakterienschicht aus zwei Monate alter Kultur auf Glycerinbouillon oder auf eiweißfreien Nährlösungen von Uschinsky oder Schweinitz.

Es muß erwähnt werden, daß wir die Beweglichkeit der Tuberkelbacillen in Dutzenden von reinen Kulturen, welche aus drei verschiedenen Quellen stammten, bestätigt haben.

Die Beweglichkeit der Tuberkelbacillen wurde bis jetzt nur von Ferrán[1]) beobachtet; derselbe hat Ende vorigen Jahres eine besondere bewegliche und begeißelte Tuberkelbacillen-Abart beschrieben, welche jedoch, in Gestalt dem Typhusbacillus gleich, reichliche Kultur nach 24 Stunden bei Zugabe eines Tropfens Kultur zu 500 ccm Bouillon ohne Glycerin, Pepton oder Glukose gab, sich sogar bei 20—10° C entwickelte, den charakteristischen Geruch verlor und sich leicht entfärbte. Ferrán will diese Abart durch stetiges Entziehen des Nährbodens von Pepton, Glycerin und Glukose gezüchtet haben.

Die Koch'schen Bacillen bewegen sich wahrscheinlich mittels Geißeln, doch gelang es uns, dieselben weder ungefärbt bei stärkster Vergrößerung aufzufinden, noch in irgend welcher Weise zu färben.

1) Sem. méd. 1897. No. 48.

Die Entgiftung der Toxine durch die Verdauungssäfte.

[Aus dem Institute für experim. Medizin in Petersburg.]

Von

M. Nencki, N. Sieber und E. Schoumow-Simanowski.

Es ist bekannt, daß die Toxine, die, in minimalsten Dosen subkutan oder intravenös injiziert, sicher den Tod des Versuchstieres unter typischen Erscheinungen zur Folge haben, per os oder per rectum den gleichen Tieren in viel größeren Mengen injiziert, nicht giftig sind. So verhalten sich erwiesenermaßen das Abrin, das Ricin, das Toxalbumin im Blutserum der Muräniden, das Tuberkulin, das Cholera-, Tetano-, und Diphtherietoxin und das Gift vom Bac. pyocyaneus. Vom Schlangengift sagen Weir Mitchel und E. Reichert[1]), daß es nur dann vom Magen aus toxisch wirkt, wenn der Magen leer ist, besonders wenn es sich um das leichter diffusible Cobragift handelt. Nach Thomas Fraser[2]) verändert Magensaft das Schlangengift nicht. P. Gibier[3]) zeigte, daß auch die Antitoxine vom Verdauungskanal aus unwirksam sind. Die bei subkutaner Injektion tausendfach schützenden Dosen des Tetano- resp. Diphtherietoxins schützen, ins Rectum injiziert, nicht gegen die einfach tödliche Giftdosis. Nach der kürzlich erschienenen Mitteilung von F. Ransom[4]) werden vom Tetanotoxin Mengen, die der 300000fachen tödlichen Minimaldose für ein Meerschweinchen entsprechen, bei Injektionen in den Magen und etwa die halbe Dose nach der Injektion in das Rectum, von diesen Tieren ohne jeden Schaden vertragen. — Der Grund dieser Erscheinung wurde von mehreren Forschern in der Säure des Magensaftes gesucht. Sowohl das Diphtherie- wie das Tetanotoxin werden schon durch ganz verdünnte Säuren in ihrer toxischen Wirkung geschwächt resp. ganz zerstört. Nach Weir Mitchel und E. Reichert ist Schlangengalle unwirksam, aber künstlicher Magen- und Pankreassaft vom Schwein zerstören das Schlangengift in 4 resp. 24 Stunden. Dagegen findet Th. Fraser, daß bei der afrikanischen Cobra schon die Beimischung von 0,0001 g Galle per kg Tier die tödliche Minimaldosis des Giftes derselben Schlange unwirksam machte. In ähnlicher Weise, wenn auch schwächer, wirkt die Galle von unschädlichen Schlangen und von anderen Tieren. Die Galle der nicht giftigen Schlangen war erst bei der Dosis von 0,006 bis 0,01 g wirksam, von Rindergalle sogar erst Dosen von 0,02 g aufwärts. Die giftneutralisierende Wirkung der Schlangengalle und auch der Galle der Muräniden konstatierte neuerdings Dr. C. Wehrmann[5]). Nach

1) Maly's Jahresber. 1887. p. 382.
2) Centralbl. f. Bakt. Bd. XXIII. p. 40.
3) Semaine méd. 1896. No. 26. p. 202.
4) Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 8.
5) Ann. Pasteur. T. XI. 800.

Gamaleïa[1]) wird das Diphtherietoxin durch Pepsin und Trypsin zerstört. Dagegen sagt Répin[2]), daß keines von diesen Verdauungsfermenten eine zerstörende Wirkung auf das Abrin, Diphtherietoxin oder das Cobragift ausübt. Wie man sieht, sind in der Litteratur Beobachtungen vorhanden, welche auf die toxinzerstörende Wirkung der in das Verdauungsrohr ergossenen Sekrete hindeuten; andere, die ihnen widersprechen. Eine eingehende Untersuchung hierüber fehlt. Daß es nicht die Säure des Magensaftes allein ist, die giftzerstörend wirkt, geht schon daraus hervor, daß die Toxine auch vom Rectum aus, dessen Schleimhaut und meistens auch der Inhalt alkalisch reagieren, unwirksam sind. In der oben citierten Mitteilung teilt Ransom mit, daß im hygienischen Institute in Marburg im vorigen Jahre einige Versuche angestellt wurden, um zu erfahren, ob vielleicht in der Magen- oder Darmwand eine Substanz vorhanden ist, welche giftbindende Eigenschaften besitzt, doch fielen diese Versuche negativ aus.

Diese merkwürdige Thatsache beschäftigte auch uns schon seit längerer Zeit. Gestützt auf die in unserem Laboratorium gemachte Beobachtung, wonach infolge der Arbeit der Verdauungsdrüsen reichlich Ammoniak gebildet wird, das dann mit dem Pfortaderblute der Leber zugeführt und in diesem Organe in den ungiftigen Harnstoff umgewandelt wird, haben wir, zunächst zur eigenen Orientierung, Kaninchen in die Aeste der Pfortader Diphtherietoxin in wechselnden Dosen injiziert. Derartige Versuche sind schon früher von Charrin und Cassin[3]), Courmont und Doyon, Teissier und Guinard[4]), und zwar mit negativem Resultate, angestellt worden. Indessen kam Lapicque[4]) schon in folgendem Jahre bei Wiederholung der Versuche von Teissier und Guinard zu dem Ergebnis, daß der Leber eine giftzerstörende Wirkung nicht abgesprochen werden kann. Die minimale tödliche Dose, für Kaninchen von 1,5 bis 2 kg des von uns benutzten Diphtherietoxins war = 0,2 g bei subkutaner Injektion. Nach Injektionen von 0,2—0,4 g in die Vena mesenterica starben die Kaninchen in 30—50 Stunden, ziemlich zu gleicher Zeit, wie nach der Injektion der gleichen Dosen in die Jugularvene. Die Injektionen wurden streng aseptisch ausgeführt und wie die Sektion zeigte, starben die Tiere nie an Peritonitis, hingegen wurden konstant die Nebennieren stark gerötet und die Leber sehr vergrößert, gelb und brüchig gefunden. Oefters war auch ein pleuritisches Exsudat vorhanden. Unsere Resultate stimmen daher mit denen von Teissier und Guinard überein und in Anbetracht der Thatsache, daß selbst 100- und 1000-fach tödliche Dosen des Diphtherietoxins vom Verdauungstractus aus unwirksam sind, kann von einer Entgiftung dieses Toxins durch die Leber nicht die Rede sein. Es ist klar, daß die Entgiftung der Toxine in der Wandung resp. in dem Lumen des Verdauungsrohres stattfinden muß. Dafür sprechen die Versuche von Charrin und Cassin[3]), daß wenn man vor der Injektion die

1) Compt. rend. soc. biol. 1892. 153.
2) Ann. Pasteur. T. IX. p. 528.
3) Maly's Jahresber. f. 1895. p. 280.
4) Maly's Jahresber. f. 1897. p. 932.

Schleimhaut des Ileum lädiert (durch Abkratzen, Erhitzen auf 70°, durch Tannin oder Jod), so wirkt das Toxin giftig, auch vom Darme aus, vielleicht nur deshalb, daß nach jeder Läsion des Darmes die Sekretion der Verdauungssäfte reflektorisch sistiert wird; auch verschwindet das zwischen zwei Ligaturen eingeschlossene Gift aus dem Darmkanal. Die Erklärung, welche Ransom für die Unschädlichkeit des Tetanotoxins vom intakten Magendarmkanal aus giebt, nämlich daß das Gift darin nicht zerstört wird, sondern unverändert durch den ganzen Kanal fließt und per anum ausgeschieden wird, war von vornherein höchst unwahrscheinlich und haben wir bei Wiederholung seiner Versuche gerade das gegenteilige Resultat erhalten. Ransom injizierte Meerschweinchen per os 10 ccm einer 5-proz. Tetanusgiftlösung, welche einer 300000-fachen tödlichen, minimalen Giftdosis entsprach. Die nach 2 resp. 12 Stunden hierauf entleerte Flüssigkeit, die außer mehreren festen Kotstückchen auch Harn enthielt, wurde verrieben, gemessen und ein aliquoter Teil Mäusen subkutan injiziert, welche darauf an Tetanus zu Grunde gingen. Aus seinen Bestimmungen schließt Ransom, daß etwa $^3/_5$ der eingeführten Giftmenge, da der Harn kein Gift enthielt, mit dem Kothe entleert wurden. Wir haben noch vor dem Erscheinen der Arbeit von Ransom ähnliche Versuche mit dem Diphtherietoxin an Kaninchen angestellt, allerdings mit viel kleineren Giftdosen, was zur Entscheidung der Frage, ob die Toxine im Darme zurückgehalten und verändert werden, auch viel zweckmäßiger war. Wir injizierten 20 ccm des Toxins, dessen minimale tödliche Dose 0,2 ccm war, Kaninchen in den Magen. Sie erhielten also die 100-fache tödliche Dose, dabei blieben sie ganz gesund und in dem entleerten festen Kote und Harne war keine Spur von Diphtherietoxin zu finden. Beispielsweise führen wir folgende Versuche an. Ein Kaninchen 1075 g schwer, erhält, nachdem ihm vorher die Blase mit Katheter entleert wurde, 20 ccm des Toxins in den Magen. Das Tier ist ganz munter und frißt gleich darauf sein Futter. 6 Stunden später wird ihm per Katheter der Harn (45 ccm) wieder entnommen und davon 1,5 ccm einem Meerschweinchen von 220 ccm subkutan injiziert. Das Meerschweinchen bleibt vollkommen gesund. Der in den ersten 24 Stunden vom Kaninchen gelassene feste Kot (16 g) wurde mit dem doppelten Volumen H_2O verrieben, durch Tuch filtriert und 1,5 ccm des Filtrates einem Meerschweinchen (368 g schwer) subkutan injiziert. Das Meerschweinchen hatte am nächsten Tage an der Injektionsstelle ein starkes, schmerzhaftes Infiltrat und starb nach 60 Stunden. Die Sektion ergab keine für die Diphtherie charakteristische Veränderung wie Rötung der Nebennieren, Verfettung der Leber oder pleuritisches Exsudat. Dagegen war die Milz stark vergrößert und an der Injektionsstelle ein stark übelriechender, nekrotischer Zerfall des Gewebes. Diese Versuchsanordnung hatte also den Uebelstand, daß das Filtrat große Mengen der Kotbakterien enthielt und die injizierte Flüssigkeit Infektion mit anderen Bakterien zur Folge hatte. Wir haben daher, bei Wiederholung dieser Versuche, den mit H_2O verriebenen Kot nicht direkt den Kontrolltieren unter die Haut injiziert, sondern, nachdem der Kot mit dem 10-fachen Gewicht Wasser

verrieben wurde, die erhaltene Emulsion durch Chamberlandkerzen filtriert. Meerschweinchen, die ganz große Dosen dieser Filtrate (5—10 ccm, dem 6.—10. Teil des innerhalb der nächsten 6—24 Stunden gelassenen Kotes entsprechend) subkutan erhielten, blieben stets gesund und ohne jedes Infiltrat an der Injektionsstelle. Man konnte den Einwand machen, daß das Diphtherietoxin in einer Verbindung mit einem Kotbestandteil entleert werde, die durch die Chamberlandfilter nicht passiere. Wir haben aber auch den Kot mit etwas chloroformhaltigem Wasser verrieben, hierauf durch Gaze filtriert und Meerschweinchen, die solche Filtrate subkutan erhielten, blieben ebenfalls gesund. Beispielsweise enthielt ein Kaninchen, 1025 g schwer, nachdem ihm vorher die Blase entleert wurde, 20 ccm der 100-fach tödlichen Dose entsprechend, Diphtherietoxin in den Magen. Der in den nächsten 16 Stunden hierauf gelassene feste Kot = 2,5 g wurde mit dem doppelten Gewichte Chloroformwasser verrieben und davon einem Meerschweinchen (530 g schwer), 3 ccm subkutan gegeben. Das Meerschweinchen blieb gesund und nur an der Injektionsstelle war eine erbsengroße Verhärtung bemerkbar. Der in den nächsten 24 Stunden dem Kaninchen entnommene Harn (52 ccm) enthielt ebenfalls kein Toxin, denn ein Meerschweinchen, das 5 ccm davon subkutan erhielt, blieb völlig gesund. Wir erachten es als erwiesen, daß vom Kaninchen eine 100-fach tödliche Diphtherietoxindose im Darmrohr völlig zurückgehalten und entgiftet wird. Nach dem Erscheinen der Arbeit von Ransom konnten wir uns das gegenteilige Resultat mit dem Tetanotoxin nur dadurch erklären, daß die von ihm injizierte tödliche Giftdose unvergleichlich größer war (300 000-fach), was eine Reizung der Darmschleimhaut und Durchfall zur Folge hatte, wodurch sich auf eine einfache Weise der Uebergang des injizierten Toxins in die Faeces erklären ließ. Wir wiederholten jedoch den Versuch Ransom's und zwar mit folgendem Ergebnis:

Ein Meerschweinchen, 610 g schwer, erhält in den Magen 10 ccm einer Tetanustoxinlösung, wovon 0,0001 g für Meerschweinchen von 300 g Gewicht tödlich sind, also die 100 000 fach tödliche Dose. Das Tier verbleibt in einem Käfig, dessen Boden aus einem dichten Drahtnetz besteht, wodurch der feste Kot zurückgehalten wird, der Harn aber in ein darunter stehendes Glasgefäß abfließt. Von dem in den ersten 24 Stunden gelassenen Harn = 30 ccm erhält ein Meerschweinchen, 247 g schwer, 1,5 ccm subkutan und bleibt gesund. Ebenso ungiftig ist der Harn von den folgenden 24 Stunden = 40 ccm.

Der in den ersten 7 Stunden nach der Injektion gelassene Kot, der nur aus festen Stückchen bestand = 2,5 g wird mit 25 g H_2O zerrieben und die Flüssigkeit durch Chamberlandkerze filtriert. Von dem Filtrate erhält ein Meerschweinchen 5 ccm unter die Haut injiziert und bleibt gesund. Die in den folgenden 17 Stunden gelassenen Exkremente, auch nur aus festen Stückchen bestehend, werden ebenso behandelt. Das Meerschweinchen, das 5 ccm des Filtrats erhielt, blieb gesund. Die Exkremente vom 2. Tage = 4,3 g, sind fest. Sie wurden mit dem 10 fachen Gewicht H_2O verrieben, durch Porzellan-

kerze filtriert und das Filtrat einem Meerschweinchen injiziert, war wie das vom ersten Tage nicht toxisch. Hingegen starb eine Maus, welche 0,1 ccm der nicht filtrierten Kotemulsion subkutan erhielt, am 4. Tage, jedoch nicht unter Erscheinungen des Tetanus. Ein kleines Kaninchen, 915 g schwer, erhält 20 ccm von der gleichen Tetanotoxinlösung. Die in den nächsten 3 Tagen gelassenen Exkremente und Harne werden gesondert gesammelt. Der Harn enthielt nie Toxin. Die täglich gesammelten Exkremente, nur aus festen Stücken bestehend, mit dem 10fachen Gewicht H_2O verrieben und durch Porzellankerzen filtriert, gaben stets ungiftige Filtrate. Wir betrachten es als sicher, daß in diesen beiden Versuchen irgendwie nennenswerte Mengen des Toxins nicht in den Kot übergingen. Aus der Beschreibung Ransom's ist nicht verständlich, ob seine Versuchstiere Durchfall hatten oder nicht, auch injizierte er eine 3fach stärkere Giftmenge. Ganz unschädlich sind übrigens die Injektionen großer Giftdosen in den Magen nicht immer. Das Kaninchen, das nur die 100fach tödliche Diphtherietoxinmenge erhielt, magerte in der nächsten Woche ab, hatte am 2. Tage Eiweiß im Harne und die Albuminurie hielt etwa 10 Tage an, wobei der Harn sauer wurde. Erst von der 3. Woche ab begann es wieder an Gewicht zuzunehmen und erholte sich dann vollständig. Ebenso war es mit dem Kaninchen, das 20 ccm des Tetanotoxins erhielt. Das Tier war am 3.—6. Tage entschieden krank. Sein Harn wurde sauer und eiweißhaltig. Innerhalb 6 Tage verlor das 915 g schwere Tier 115 g an Gewicht. Erst am Ende der 2. Woche verschwand das Eiweiß aus dem Harne, das Kaninchen nahm an Gewicht zu und genas allmählich. Wahrscheinlich verursachen die Verdauungsenzyme nur eine kleine Veränderung im Molekül des Toxins, ähnlich wie sie die Eiweißstoffe in Albumosen verwandeln. Die aus den Toxinen entstandenen Produkte, die man Toxosen oder Toxoide nennen könnte, werden resorbiert, verhalten sich aber im Körper nicht völlig indifferent. Die Erkrankung der Tiere kann aber auch andere Ursachen haben; denn uns sind Meerschweinchen, welche die 600fache, tödliche Diphtherietoxindose in den Magen erhielten, von Anfang an, bei zweimonatlicher Beobachtungsdauer, völlig gesund geblieben.

Wenn in dem Magendarmkanal die Toxine entgiftet werden, so war das nächstliegende, die Schleimhaut des Verdauungskanals auf seine eventuellen antitoxischen Eigenschaften zu prüfen. Die zarte Mucosa des Kaninchen- und Meerschweinchendarmes ist schwer von der Muscularis abzupräparieren. Wir haben daher von gesunden eben getöteten Kaninchen und Meerschweinchen den Magen, den Dünndarm und den Dickdarm, jedes für sich herauspräpariert, mit physiologischer Kochsalzlösung abgewaschen, mit ausgeglühtem Sand und dem doppelten Gewicht 0,6-proz. NaCl-lösung fein zerrieben und unter Zusatz von Chloroform, nach dem Filtrieren durch Leintuch mit abgemessenen Mengen der Toxinlösung vermischt. Diese Emulsionen wurden entweder sofort oder nach 3—24-stündigem Stehen bei Zimmertemperatur Meerschweinchen subkutan injiziert. Solche Emulsionen sind nie ganz steril und haben auch ohne Toxinzusatz bei Meerschweinchen Infiltrate und selbst Infektionen hervorgerufen. Wir haben es daher

vorgezogen, die Emulsionen statt mit dem doppelten mit 5- und 10-fachem Gewichte 0,6-proz. NaCl-lösung zu bereiten und sie durch Chamberlandkerzen zu filtrieren. Die sterilen Filtrate wurden dann mit bestimmten Mengen des Toxins vermischt. Das Ergebnis dieser Versuche war folgendes: Bei Anwendung des Dünndarms von Kaninchen (7 Fälle) variierte die zugesetzte Menge des Darms, auf frischen Darm bezogen, zwischen 0,1—0,3 g für die 5fach tödliche Giftdose. Von den damit injizierten Meerschweinchen blieben 6 gesund, 1 starb an Diphtherie. Von Meerschweinchendarm (8 Fälle) — alles ceteris paribus — blieben nur zwei gesund, 6 starben an Diphtherie. Vom Dickdarm des Kaninchens (3 Fälle bei 5-facher Giftdosis und 0,2—0,4 g frischen Darms waren 2 tot, 1 blieb am Leben. Von Meerschweinchendickdarm (4 Fälle) — ceteris paribus — starben 3 an Diphtherie, 1 blieb gesund. Vom Kaninchenmagen (3 Fälle) — 0,2 g des frischen Magens auf die 5fach tödliche Dosis — sind 2 Meerschweinchen an Diphtherie gestorben, 1 blieb am Leben. Von Meerschweinchenmagen (6 Fälle) und 0,2—0,4 g des frischen Magens auf die 5fache Giftdose sind 5 an Diphtherie gestorben, und nur 1 blieb gesund.

Danach haben sowohl Magen wie Dünndarm und Dickdarm in vitro auf das Diphtherietoxin eine allerdings nicht konstante, aber deutlich entgiftende Wirkung. Am wirksamsten erwies sich der Dünndarm, am wenigsten der Magen. Im allgemeinen waren die von Kaninchen bereiteten Filtrate stärker als die von Meerschweinchen. Wir haben uns übrigens durch direkte Injektionen größerer Mengen — 50fach tödlicher Giftdosis — von Diphtherietoxin in den Dünndarm lebender Kaninchen überzeugt, daß die Tiere, ähnlich wie vom Magen oder vom Rectum aus, die injizierte Giftmenge ohne jeden Schaden vertragen. — Die Inkonstanz in der Wirkung hängt allem Anscheine nach von der mehr oder weniger vollkommenen Entfernung der entgiftenden Substanz beim Waschen der Schleimhaut ab. Ein weiteres, wie wir gesehen haben, wichtiges Moment ist die Zeitdauer. Bleibt das Gemisch auch nur mehrere Stunden in Berührung, so ist die Neutralisation des Giftes vollkommener als bei sofortiger Injektion des Gemisches. Wir haben die Gemische nur bei Zimmertemperatur stehen lassen. Weiter unten werden wir zeigen, welch einen großen Unterschied hier die ambiante und die Bruttemperatur ausmacht.

Unsere nächste Aufgabe war, zu ermitteln, welche von den in der Darmwand befindlichen Substanzen vernichtend auf das Diphtherietoxin einwirkt. Anläßlich unserer Untersuchungen über die Rinderpest fanden wir, daß Mucinlösung, aus der Submaxillardrüse vom Rind bereitet, rote Blutkörperchen auflöst — Mucin könnte möglicherweise auch auf die Toxine zerstörend einwirken. Die mit sterilen Mucinlösungen und Diphtherietoxin in verschiedenen Verhältnissen angestellten Versuche ergaben uns vorwiegend negative Resultate. In ganz vereinzelten Fällen war eine schwache antitoxische Wirkung bemerkbar. Uebrigens, Mucinlösungen durch wiederholtes Auflösen in 0,15-proz. HCl und Fällen mit H_2O gereinigt und durch Chamberlandkerzen filtriert, rufen bei Meerschweinchen, subkutan injiziert,

Infiltrate hervor. Die Tiere magern ab und erholen sich nur langsam. Bemerken wollen wir noch, daß durch Chamberlandkerzen filtrierte Extrakte aus anderen Organen, wie Leber, Lunge, Gehirn und Nebennieren auf das Diphtherietoxin ohne jede Wirkung sind. Sterile Filtrate aus den Nebennieren von Ochsen hatten nach subkutaner Injektion sehr starke Infiltrate und nekrotischen Zerfall des Gewebes zur Folge. Submaxillarspeichel vom Hund — 1 ccm mit 0,15 ccm Diphtherietoxin der 5fach tödlichen Dose entsprechend — nach 17-stündigem Stehen des Gemisches bei Zimmtemperatur einem Meerschweinchen, 300 g schwer, subkutan eingespritzt, war wirkungslos. Das Tier starb nach 36 Stunden an Diphtherie. Parotisspeichel vom Hunde, ceteris paribus, hatte ebenfalls keine Wirkung. Das Meerschweinchen, 257 g schwer, starb an Diphtherie 30 Stunden nach der Injektion. Auch nach längerem Stehen des Diphtherie- oder Tetanustoxins mit Speichel bei der Brüttemperatur bis 20 Stunden waren diese Toxine nicht entgiftet.

Die entgiftende Wirkung in der Darmwand müßte von einer anderen darin befindlichen Substanz herrühren. Wir wissen nun, daß ähnlich wie die innere Fläche des Magens vom Magensafte benetzt wird, so auch die Schleimhaut des Darmes seiner ganzen Länge nach und in allen ihren Falten mit dem pankreatischen Safte bedeckt ist. In der physiologisch-chemischen Litteratur sind wiederholt Angaben von Autoren verzeichnet, die mit abgeschabter Darmschleimhaut Verdauungsversuche anstellten und Verdauung der Eiweißstoffe beobachteten. Sie schrieben dem Darmsafte diese eiweißverdauende Wirkung zu. Genauere Untersuchungsmethoden ergaben aber, daß diese Wirkung nicht vom Darmsaft, sondern von dem stets in der Darmschleimhaut vorhandenen Trypsin des pankreatischen Saftes herrührt. Wir hatten demnach die Einwirkung des pankreatischen Saftes auf die Toxine zu prüfen. Bevor wir jedoch das Ergebnis dieser Versuche mitteilen, erachten wir es für nötig, einige neu ermittelte Thatsachen über dieses Secret vorauszuschicken.

Die Arbeiten von J. P. Pawlow[1]) und seiner Mitarbeiter haben unsere Kenntnisse nicht nur über den Verdauungsprozeß überhaupt, sondern auch speziell über die Gewinnung, Innervation, Bedingungen der Absonderung, Eigenschaften und Zusammensetzung des pankreatischen Saftes wesentlich befördert. Pawlow ist es zuerst gelungen, bei seinen oesophago- und gastrotomischen Hunden mittels der „Scheinfütterung“ einen wirklich reinen Magensaft in jeder beliebigen Menge zu gewinnen. Ebenso hat er auch eine wesentliche Verbesserung zur Gewinnung des pankreatischen Saftes eingeführt, indem er aus der Wand des Zwölffingerdarms ein rhombisches Stück mit der Mündung des Pankreasganges herausschneidet, den Darm ohne wesentliche Verengerung seines Lumens vernäht und das ausgeschnittene Stück Darmwand mit der Schleimhaut nach außen in die Oeffnung der Bauchwand einnäht. Die so operierten

1) Eine deutsche Uebersetzung seiner „Vorlesungen über Arbeit der Verdauungsdrüsen“ von Dr. A. Walther ist kürzlich im Verlage von J. F. Bergmann in Wiesbaden erschienen.

Hunde, zweckmäßig behandelt, bleiben jahrelang am Leben und kann zu jeder beliebigen Zeit und unter verschiedenen Ernährungsverhältnissen der Pankreassaft von ihnen erhalten werden. Aus den Arbeiten Pawlow's und seiner Mitarbeiter wissen wir ferner, daß nicht nur die quantitative, sondern auch die qualitative Zusammensetzung des vom Pankreas abgesonderten Sekretes der Nahrung angepaßt wird. An Eiweiß reiche Nahrung (Fleisch) hat zur Folge die Sekretion eines an Trypsin reichen Saftes. Bei Brodfütterung ist der secernierte Saft bedeutend reicher an stärkelösendem Enzym. Nach Fütterung mit Milch enthält der Saft sowohl das Eiweiß- wie das fettspaltende Enzym in relativ größter Menge. Alle die drei genannten Sorten des Saftes haben das Gemeinschaftliche, daß sie reich an Enzymen und organischen Stoffen sind. Ganz verschieden davon ist der Saft, der nach dem Eingießen von Säuren in das Duodenum oder nach Entleerung stark sauren Speisebreies durch den Pylorus vom Pankreas abgesondert wird. Solcher Saft ist dünnflüssig, enthält sehr geringe Mengen der Enzyme und organischer Substanzen und besteht vorwiegend aus unorganischen Salzen, so daß er 2—3 mal mehr unorganische als organische Bestandteile enthält. Der Umstand, daß unsere Vorgänger mit künstlich hergestellten Präparaten der Verdauungsfermente experimentierten, ist die Ursache ihrer einander widersprechenden Resultate. Da wir mit reinen, sterilen und bei bestimmter Nahrung gewonnenen Sekreten arbeiteten, haben wir nicht allein sichere Resultate erhalten, sondern waren auch imstande, quantitative Verhältnisse hierüber zu ermitteln. (Schluß folgt.)

Ueber die Wirkung des Choleraserums ausserhalb des Tierkörpers.

[Aus dem pathologisch-anatomischen Institut in Wien.]

Von

Dr. Karl Landsteiner.

Das durch Behandlung von Tieren mit lebenden oder abgetöteten Cholerakulturen leicht darstellbare Choleraserum und die verwandten Serumarten sind durch eingehende Untersuchungen in vieler Beziehung genau bekannt. Trotzdem sind die Ansichten über die Ursache der Schutzwirkung dieser Sera noch geteilt, und es wird namentlich der Anteil, den außerhalb des Tierkörpers nachweisbare Erscheinungen an der Schutzwirkung haben, sehr verschieden bewertet.

Pfeiffer und Wassermann[1]) fanden die direkte bakterientötende Wirkung des Serums von Cholerarekonvalescenten gering und kaum höher als die des normalen Menschenserums, während es im Tierversuche beträchtliche Schutzwirkungen ausübte.

---

1) Zeitschr. f. Hyg. Bd. XIV. 1893. p. 59.

Nach Sobernheim[1]) ist der Unterschied in der bakterientötenden Wirkung zwischen dem Serum normaler und immunisierter Meerschweinchen sehr beträchtlich.

Issaeff[2]) giebt an, daß das Blut sorgfältig vacciniertər Tiere, sowie dasjenige von Cholerarekonvalescenten eine gewisse, aber sehr geringe bakterientötende Wirkung zeigt und daß die bakterienfeindlichen Eigenschaften des Blutes eine wesentliche Rolle bei der Immunität gegen Cholera nicht spielen.

Pfeiffer und Issaeff[3]) kommen zu dem Ergebnis, daß „man den Gedanken durchaus fallen lassen muß, als ob in dem Serum direkt bakterieide Körper enthalten sind". Sie sehen sich gezwungen, den Vorgang der Immunisierung durch Serumübertragung so aufzufassen, daß unter dem Einfluß spezifischer Substanzen, die mit dem Serum einverleibt werden, eine Reaktion, eine Umstimmung des Meerschweinchenkörpers sich einstellt, wodurch dieser befähigt wird, sich der eingedrungenen Vibrionen rasch zu entledigen.

Anläßlich seiner Beschreibung der Gestaltsveränderung, die die Vibrionen bei immunisierten Tieren erleiden, bekräftigt Pfeiffer[4]) das Wesentliche der erwähnten Sätze, und teilt späterhin[5]) die Beobachtung mit, daß die Antikörper des Choleraserums in dem Bauchhöhlenexsudat der Meerschweinchen außerhalb des Organismus keine größere baktericide Kraft gegen die Choleravibrionen besitzen als in reiner Bouillon und daher mit den spezifischen vibrionenauflösenden Substanzen, die im Tierkörper mit so überraschender Schnelligkeit in Aktion treten, keinesfalls identisch sein können.

Gruber[6]) und Durham[7]) sehen in der in vitro nachweisbaren direkten Einwirkung des Serums auf Bakterien den Schlüssel zum Verständnis der Choleraimmunität der Meerschweinchen und betonen namentlich den Einfluß der Agglutination der Bakterien.

In den bisher angeführten Arbeiten sind nur Versuche über die Wirkung des unverdünnten Immunserums auf Bakterien angeführt.

Die Thatsache, daß ein Zusatz von Immunserum zu normalem Meerschweinchenserum die bakterienfeindlichen Wirkungen desselben zu steigern fähig ist, hat zuerst Bordet[9]) beschrieben und daraus gefolgert, daß die Ursache der Schutzwirkung in dem Zusammentreffen der präventiven, spezifischen und der im Blute und den Leukocyten normaler Thiere vorhandenen baktericiden Substanzen (Alexine) zu suchen ist.

Pfeiffer[10]) behauptet demgegenüber in seinen letzten Arbeiten den Standpunkt, daß die Bildung der aktiven Schutzstoffe aus unwirksamen Vorstufen des Immunserums durch eine spezifische Ein-

1) Zeitschr. f. Hyg. Bd. XIV. 1893. p. 508.
2) Zeitschr. f. Hyg. Bd. XVI. 1894. p. 317.
3) Zeitschr. f. Hyg. Bd. XVII 1894. p. 399.
4) Zeitschr. f. Hyg. Bd. XVIII. 1894. p. 2.
5) Zeitschr. f. Hyg. 1895. p. 83.
6) Münch. med. Wochenschr. 1896. p. 206.
7) Münch. med. Wochenschr. 1896. p. 285.
8) Wiener klin. Wochenschr. 1896. p. 183.
9) Annal. de l'Inst. Pasteur. 1895. p. 462. 1896. p. 193.
10) Deutsche med. Wochenschr. 1896. p. 96.

wirkung auf den Tierkörper erfolge, und diese Ansicht wird von mehreren Seiten angenommen [1]).

Zur möglichsten Klärung der Frage ist es offenbar nötig, den Grad der bakterienfeindlichen Wirkung in vitro genau festzustellen und mit den quantitativen Verhältnissen beim Tierversuch zu vergleichen, da gerade die Ausgiebigkeit der Serumwirkungen außerhalb des Tierkörpers noch zweifelhaft ist.

In den Versuchen, die Bordet [2]) beschreibt, verwendet er Serum einer immunisierten Ziege und normales Meerschweinchenserum im Verhältnis von 1 : 2, und erzielt damit die Abtötung einer kleinen Vibrionenaussaat im Reagensglas. Hier ist die Menge des verwendeten Immunserums im Verhältnis zur Bakterienzahl und die Konzentration derselben weit größer als es für den Schutz von Meerschweinchen gegen die Choleraperitonitis erforderlich ist. Auch die übrigen quantitativen Angaben von Bordet [3]) gestatten nicht, die beiden Wirkungen quantitativ zu vergleichen.

Eine Arbeit von Trumpp [4]), die vor ganz kurzer Zeit erschienen ist, beschäftigt sich mit der Beziehung der Agglutination zur Immunität und weist die abtötende Wirkung des Immunserums in vitro auch in Verdünnungen nach. Da hier noch immer 100 mg Serum vom Titre 0,01 auf $^1/_{10}$ Oese Kultur zur Verwendung kamen und es dem Thema nach auch nicht auf die Bestimmung der Wirksamkeitsgrenze abgesehen ist, möchte ich die Mitteilung der folgenden Resultate nicht für überflüssig halten.

Ich habe früher bei einem Serum (Ty. mur.), das in Bezug auf die agglutinierende Wirkung, die Art der Darstellung, Spezifizität und die Schutzwirkung geringer Dosen Uebereinstimmung mit dem Choleraserum zeigte, und außerdem noch bei einem den Bacillus pneumoniae Friedl. agglutinierenden und zu Fädenwachstum veranlassenden Serum gefunden, daß die agglutinierende Eigenschaft eines Serums nicht immer eine hohe bakterientötende Wirkung bedinge [5]). Dagegen ließ sich in dem einen Falle die Wirkung leukocytenreicher Exsudatflüssigkeit gegen Bakterien durch den Zusatz kleiner Quantitäten Immunserum beträchtlich steigern. Ich habe deshalb bei der Untersuchung des Choleraserums in vitro auch solche durch Aleuronatinjektionen in die Bauchhöhle von Meerschweinchen erzeugte Exsudate verwendet. Gewöhnlich wurde frisches defibriniertes Meerschweinchenblut genommen und zu den einzelnen Proben Immunserum so lange in immer geringeren Mengen zugefügt, bis der Serumzusatz sich als wirkungslos erwies. Das Eintreten einer Vermehrung der Vibrionen ließ sich in bequemer Weise an der durch die Zersetzung des Oxyhämoglobins bedingten Mißfärbung erkennen. Außerdem wurde der Inhalt der Röhrchen mikroskopisch und mit Zählplatten geprüft.

1) z. B. Dunbar in Lubarsch, Ergebn. der allg. Pathol. Bd. III. p. 389.
2) l. c. p. 481.
3) l. c. p. 197.
4) München (R. Oldenbourg) 1898.
5) Wien. klin. Wochenschr. 1897.

Zur Illustrierung der Serumwirkung diene der folgende Versuch:

		Aussehen der Flüssigkeit nach 2 Stunden	Aussehen der Flüssigkeit nach 8 Stunden	Ungefähre Koloneenzahl der mit einer Oese Flüssigkeit angefertigten Gelatineplatten nach 8 Std.	Mikrosk. Befund nach 2 Stunden
1. 0,5 ccm def. Blut	+ $^1/_{20}$ Oese virul. Chol.-Kultur (Blut I)	hell	dunkel	200 000	Zahlr. Vibr. (nebst wenig Kügelchen)
2. do. + 0,005 J.-S.		hell	hell	200	Kügelchen, keine Vibrionen
3. do. + 0,0005 do.		hell	hell	200	wie 2.
4. do. + 0,0001 do.		hell	hell	4 000	Neben Kügelchen einzelne Vibr.
5. do. + 0,00005 do.		hell	schwach dunkel	20 000	Ziemlich viele Vibrionen, viele Kügelchen
6. do. + 0,00002 do.		hell	dunkel	50 000	wie 1
7. do. + 0,00001 do.		hell	dunkel	200 000	wie 1
8. do.		dunkel	dunkel	300 000	Sehr zahlr. Vibr. (nebst wenig Kügelchen)
9. do. + 0,005 do.	+ $^1/_7$ Oese virul. Chol.-Kultur (Blut I)	hell	hell	5 000	Mäßig viele Kügelchen, keine Vibr.
10. do. + 0,0005 do.		hell	hell	3 000	wie 9
11. do. + 0,00005 do.		dunkel	dunkel	200 000	Zahlr. Vibr. und viele Kügelchen
12. do. + 0,00002 do.		dunkel	dunkel	500 000	wie 7
13. do. + 0,00001 do.		dunkel	dunkel	300 000	wie 7
14. do.		dunkel	dunkel	100 000	Sehr zahlr. Vibr. (nebst wenig Kügelchen)
15. do. + 0,0001 do.	+ $^1/_{20}$ Oese (Blut II)	hell	hell	50	Mäßig viele Kügelchen, keine Vibr.
16. do. + 0,00005 do.		hell	hell	8 000	Neben mäßig zahlreich. Kügelchen einzelne Vibr.
17. do. + 0,00001 do.		dunkel	dunkel	120 000	wie 14
18. do.		hell	dunkel	500 000	Sehr zahlr. Vibr. (nebst einzelnen Kügelchen)
19. do. + 0,0001 do.	+ $^1/_{20}$ Oese schwäch. virulente Cholera-Kult. (Blut II)	hell	hell	0	Wenig Kügelchen, keine Vibrionen
20. do. + 0,00005 do.		hell	hell	0	wie 19
21. do. + 0,00001 do.		hell	hell	50 000	wie 18

Der eine der verwendeten Cholerastämme tötete Meerschweinchen von 200 g in typischer Weise in der Dosis von $^1/_{10}$ Oese (1 Oese = 2 mg). Von dem durch Immunisierung von Kaninchen gewonnenen Serum schützten 2 mg gegen die 10fache letale Dosis. In der Verdünnung von 1 : 1000 agglutinierte das Serum deutlich in einer Aufschwemmung von $^1/_{100}$ Oese Vibrionen in 0,1 ccm Flüssigkeit.

Wie aus dem mitgeteilten und anderen Versuchen hervorgeht,

wirkte ein Zusatz von $^1/_{20}$—$^1/_{10}$ mg Immunserum zu 0,5 ccm defibr. normalem Meerschweinchenblut bei einer Aussaat von $^1/_{20}$ Oese virulenter Cholerakultur sehr deutlich entwickelungshemmend. So beschickte Röhrchen waren nach 2—3stündigem Aufenthalt im Brutofen hellrot und ließen bei der mikroskopischen Betrachtung wenig zahlreiche Bakterien, zum größten Teil zu Kügelchen umgeformt, erkennen, während die Kontrollprobe mit unvermischtem defibriniertem Blut dunkel war und sehr zahlreiche Vibrionen (neben einzelnen Kügelchen) enthielt. In ähnlicher Weise hemmte $^1/_2$ mg Immunserum das Wachstum von $^1/_5$—$^1/_7$ Oese Kultur, 2 mg Immunserum bewirkte im Verlauf einer Stunde die vollständige Umbildung von 1 Oese Choleravibrionen zu Kügelchen.

Da bei der Anwendung am Tier das Immunserum sich in der ganzen Säftemasse verteilt, wurde nachgesehen, welchen Effekt die Verdünnung der beschriebenen Serummischungen mit indifferenten Flüssigkeiten hat. Es zeigte sich, daß bei Zusatz von 10 ccm 0,6-proz. Kochsalzlösung zu 0,5 defibriniertem Blut und $^1/_{10}$—$^1/_{20}$ mg Immunserum bei einer Aussaat von $^1/_{50}$ Oese virulenter Kultur die Entwickelungshemmung der Vibrionen noch sehr deutlich zu beobachten war. Hier findet die Wirkung des Immunserums bei einer Verdünnung von 1 : 1—200000 statt. Es ist demnach in Bezug auf den Effekt minimaler Dosen des Serums in großen Verdünnungen die Analogie mit dem Tierversuch hergestellt, und es ist aller Grund zu der Annahme vorhanden, das bei beiden Erscheinungen die gleiche Ursache, nämlich die Einwirkung des Immunserums auf die Vibrionen, kombiniert mit dem Effekt der normalen bakterienfeindlichen Substanzen, maßgebend ist (Bordet, Gruber).

Damit ist nicht gesagt, daß die in der Blutflüssigkeit der normalen Tiere fertig gebildeten bakterienfeindlichen Substanzen allein in Aktion treten und nicht auch die zelligen Bestandteile wirksam sind. Thatsächlich läßt sich in vitro eine völlige Abtötung der Keime nur bei viel größeren Serumquantitäten resp. kleineren Bakterienmengen, als sie oben angeführt wurden, erreichen, so daß die gesamte Blutmenge eines Meerschweinchens + 2 mg Immunserum durchaus nicht die 10fache letale Dosis der virulenten Cholerakultur abtöten könnte. Auch unverdünntes sehr wirksames und frisches Immunserum von Kaninchen tötet, konform den Angaben Pfeiffer's, an und für sich keine große Quantität der virulenten Choleravibrionen ab, obwohl durch Zufügung einer minimalen Menge davon zu normalem Serum ein Gemisch von viel kräftigeren bakterienfeindlichen Eigenschaften entsteht, als sie das normale Serum ursprünglich besaß. Bei einem zweiten weniger virulenten Stamm (letale Dosis = $^1/_2$ Oese für Meerschweinchen von 200 g) lagen die Verhältnisse in Bezug auf die völlige Abtötung günstiger.

Das Bauchhöhlenexsudat wirkte unter den geschilderten Bedingungen nicht stärker als Blut.

Eine Wirkung der in den Leukocyten normaler Tiere enthaltenen Stoffe auf Choleravibrionen konnte durch mehrmaliges Waschen von Leukocyten des Meerschweinchens mit Kochsalzlösung, längeres Digerieren mit Meerschweinchenserum ($^1/_2$ Stunde auf 60° erhitzt) und

Zusatz von Immunserum und Vibrionen nachgewiesen werden [1]. Es trat bei 37° C das Pfeiffer'sche Phänomen angedeutet oder in etwas beträchtlicherem Grade ein, während die Kontrollprobe mit der letzten Waschflüssigkeit keinen Einfluß hatte.

Daß die Leukocyten der immunisierten Tiere nichts von den spezifischen Schutzstoffen enthalten, wies neuerdings Pfeiffer [2] nach. Diese Angabe stimmt mit der von mir mitgeteilten Beobachtung überein, daß es durch Verabreichung ansehnlicher Mengen von Leukocyten eines gegen den Bac. typh. mur. immunisierten Tieres nicht gelang, schützende Wirkungen auszuüben, während das Serum der betreffenden Tiere, wie oben erwähnt, stark agglutinierte und kräftig schützte.

11. April 1898.

Nachdruck verboten.

Bemerkung zu dem Aufsatze des Herrn Dr. Petruschky: „Ueber Massenausscheidung von Typhusbacillen durch den Urin von Typhus-Rekonvalescenten und die epidemiologische Bedeutung dieser Thatsache" [3].

Von

Prof. Dr. **Poniklo**,

Direktor des allg. Landeskrankenhauses in Krakau etc.

In der Einleitung des obigen Artikels giebt der Verf., Dr. J. Petruschky, an, daß „bereits Wright und Semple im Jahre 1895 darauf hinwiesen, daß Typhuskranke gelegentlich Typhusbacillen durch den Urin ausscheiden können".

Ich beehre mich, daraufhin zu bemerken, daß ich bereits im Jahre 1892 Typhusbacillen aus dem Urin eines Typhuskranken gezüchtet habe (s. Virchow-Hirsch's Jahresbericht. Bd. II. 1892. p. 47: „Ueber das Resultat der bakteriologischen Untersuchung des Urins in einem Fall von Typhus").

---

1) Siehe Schattenfroh, Arch. f. Hyg. Bd. XXXI.
2) Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 8.
3) No. 14 dies. Centralbl.

Referate.

Gioelli, G., Sulla bacteriologia dell'influenza. Studio di una recente epidemia. (Annali di medicine navale. Anno II. Fasc. 8. 1896.)

Gioelli untersuchte gelegentlich einer Influenzaepidemie in der italienischen Marine das Sputum von 15 Patienten, die an verschiedenen Formen von Influenza erkrankt waren und in verschiedenen Stadien der Erkrankung sich befanden, auf Influenzabacillen. In sechs Fällen war der Befund negativ; darunter waren zwei Fälle nervöser Form, zwei Bronchopneumonieen, zwei leichte katarrhalische Erkrankungen. In den übrigen neun Fällen wurden die Influenzabacillen mikroskopisch gefunden, in sechs dieser neun Fälle auch kulturell nachgewiesen. Im Urin wurden keine Influenzabacillen entdeckt, im Blute nur bei einem Patienten und auch da nur mikroskopisch, nicht kulturell; die untersuchten Blutmengen waren meist gering.

Für die Kultur der Influenzabacillen fand Gioelli Menschen- und Kaninchenblut besser brauchbar als Hühner- und Taubenblut zum Bestreichen des Agars, weil das Vogelblut ein weniger gutes Wachstum der Bacillen ermöglicht. Von Nastiukoff's Eiernährboden sah er keine Vorteile; die Bacillen wuchsen darauf, aber nicht besser als auf Menschen- oder Kaninchenblutagar. Als sehr empfehlenswert erwies sich eine Mischung von Agar mit einem von Desanti und Zuliani hergestellten löslichen Hämoglobinpräparate. Dieses enthält 1,1 Proz. Hämoglobin und 21,5 Proz. Malzextrakt, hat rotbraune Farbe, wird bei der Alkalisierung mit Kalilauge klar und bleibt so beim Kochen. Mit dem auf 50° abgekühlten Agar (in welchem Prozentsatz ist nicht angegeben) gemischt, wird es in Petrischalen ausgegossen und liefert den Influenzabacillen einen vorzüglichen Nährboden.

Ein Kaninchen, dem Sputum eines Influenzakranken in die Nase eingebracht wurde, bekam schleimig-eiterige Sekretion der Nase, Conjunctivitis und Fieber bis 40,5°; nach 4 Tagen trat Besserung, nach 7 Tagen Heilung ein. Ein anderes Kaninchen, ebenso behandelt, blieb gesund. Durch Injektion von $^1/_2$ ccm Bouillonkulturen in die Trachea wurde bei einem Kaninchen der Tod unter Tracheitis, Bronchitis und Entwickelung von Hepatisations- und Eiterherdchen in den Lungen mit fast ausschließlichem Befund von Influenzabacillen in den erkrankten Partieen herbeigeführt. Nach intravenöser oder intraperitonealer Einspritzung von Influenzareinkulturen erkrankten einige Kaninchen unter Temperaturerhöhung; von den intraperitoneal geimpften starben auch einige, Influenzabacillen waren aber nur am Injektionsort, nicht im Blut und in den entfernteren Organen zu finden. Nur in ihrer Ernährung zurückgekommene Tiere reagierten deutlich auf die Impfung mit Influenzabacillen.

R. Abel (Hamburg).

Abbott and **Bergey**, Further studies upon the pathogenic spirilla of the Schoylkill river at Philadelphia. (Journal of experimental medicine. 1897. September.)

Anschließend an eine frühere Untersuchung von Abbott haben es Verff. unternommen, die in der Schoylkill vorkommenden pathogenen Spirillen eingehend zu untersuchen.

Im ganzen haben Verff. aus den verschiedenen Teilen des Flusses 110 Reinkulturen von Spirillen gewonnen. Die genaue Untersuchung und der Vergleich ergaben, daß nur sehr wenige dieser Kulturen als völlig identisch untereinander bezeichnet werden können. Zur selben Zeit waren die einzelnen Arten einander jedoch so sehr ähnlich, daß Verff. sich für berechtigt halten, dieselben als zu einer Gruppe, und zwar zur Gruppe von Vibrio Metschnikoff gehörend, zu erklären.

Nach dem pathogenen Verhalten Tauben gegenüber teilen Verff. ihre Spirillen in 4 Gruppen ein:

1) solche, die ausgesprochen pathogen sind, den Tod der Tiere herbeirufen und die konstante pathologische Veränderungen aufweisen;

2) Spirillen, die schwach pathogen sind, nicht immer den Tod der Tiere herbeiführen und atypische Veränderungen der Gewebe zeigen;

3) solche, die zwar nicht pathogen sind, aber kulturell fast völlig mit den zwei ersten Gruppen übereinstimmen;

4) Spirillen, die nicht pathogen sind und in mancher Beziehung kulturell von den anderen Spirillenarten abweichen.

Diese letzte Gruppe konnte besonders noch dadurch charakterisiert werden, daß die dazu gehörenden Spirillenarten zwar Indol produzierten, aber keine Nitrate reduzierten.

Weitere Tierexperimente zu dem Zwecke, diese verschiedenen Spririllenarten mehr auseinander zu halten, ergaben, daß Meerschweinchen, die gegen eine charakteristische Spirillenart immunisiert wurden, dadurch immun gegen die anderen pathogenen Varietäten gemacht wurden.

Bezüglich der näheren Angaben der morphologischen und biologischen Eigenschaften der betreffenden Spirillenspecies müssen wir auf das Original verweisen; wir möchten hier nur noch darauf hinweisen, daß manche der isolierten Spirillen morphologisch Cholera sehr ähnlich sein sollten und sich als nicht pathogen für Tauben, aber als pathogen für Meerschweinchen ergaben. Verff. erklären deswegen nur die spezifische Serumreaktion als maßgebend bei der Diagnose von Cholera. Lydia Rabinowitsch (Philadelphia).

Cunningham, D. D., Choleraic and other Commas; on the influence of certain conditions in determining morphological variations in vibrionic organisms. (Scientific Memoirs by Medical Officers of the Army of India. Part X.) 4°. 28 p. Calcutta 1897.

Verf. beschreibt zunächst verschiedene neue Kommabakterien, die er bei Cholerafällen in Calcutta gefunden hat. Die vom Verf. angestellten Kulturen zeigten, daß die betreffenden Bakterien unter

verschiedenen äußeren Bedingungen häufig in verschiedenen Formen auftraten. Bei einer Species waren unter langsamerem Wachstum bei etwa 70° F Stäbe oder lange Fäden vorherrschend, während bei einem schleunigeren Wachstum bei 95° F sich vorwiegend Kokken entwickelten. Bei einer anderen Species traten während schnellen Wachstums der Kultur fast ausschließlich Kokken auf, bei langsamerem Wachstum aber waren Diplokokken und kurze, gerade oder wenig gekrümmte, aus Kokken zusammengesetzte Stäbe in überwiegender Menge vorhanden. Wenn das Wachstum in beträchtlicherem Maße gehemmt wurde, bestanden die charakteristischen Elemente aus Kommas, die aus 3 oder 4 in eine gemeinsame Scheide eingeschlossenen Kokken zusammengesetzt waren.

Auch beschreibt Verf. einige Arten von Kommavibrionen, die im Darmkanal von Fischen (Carassius auratus und Catla buchanani) während einer epidemischen Krankheit derselben gefunden wurden. Die Kommavibrionen wurden sowohl in kranken wie in gesunden Individuen angetroffen.

Es werden vom Verf. einige Fälle erwähnt, wo verschiedene Kommaspecies im Wasser gefunden wurden, ohne daß die Cholera in der Nachbarschaft vorhanden war. Durch die Kultur dieser Species ergab es sich, daß dieselben je nach den verschiedenen äußeren Bedingungen in verschiedenen Formen auftraten.

Buchner und Metschnikoff hatten darauf hingewiesen, daß das Wachstum und die krankheitserregende Wirksamkeit der Kommabacillen durch das Auftreten anderer Schizomyceten in dem Darmkanal beeinflußt werde. Durch Kulturen von Kommabacillen mit und ohne Beimischung von anderen Schizomyceten, die der Verf. auf Kartoffeln angestellt hat, wird diese Ansicht in Bezug auf das Wachstumsvermögen der Kommabacillen bestätigt. In reinen Kulturen von Kommabacillen konnte nämlich kein Wachstum nachgewiesen werden, während beim Vorhandensein von anderen Schizomyceten (dem Kartoffelbacillus, bezw. einer verwandten Art, auch Sarcina lutea etc.) als „Wirtbacillen" die Kommabacillen schnell vermehrt und verbreitet wurden. Dieser Einfluß des Kommensalismus auf das Wachstum der Kommabacillen beruht nach Verf. in den vorliegenden Fällen wahrscheinlich auf einer durch die Wirtbacillen bewirkten Veränderung der chemischen Natur des Substrates: die Schnittflächen von nicht angesteckten Kartoffeln ergaben gewöhnlich eine stark saure Reaktion, während die von den Wirtbacillen befallenen schwach sauer oder schwach alkalisch reagierten.

In Bezug auf die Rolle, welche Vibrionen beim Auftreten der Cholera spielen, gelangt Verf. zu folgenden Resultaten:

1) Verf. ist der Ansicht, daß die die Cholera bewirkenden, von den Kommabacillen nur unter gewissen Bedingungen erzeugten Giftstoffe schon in der Umgebung gebildet und nachträglich in den Darmkanal eingeführt werden, daß also die Giftstoffe nicht, wie Pettenkofer meint, in dem Darmkanal selbst gebildet werden. Diejenigen Fälle, wo der Cholerazustand plötzlich eintritt, erklären sich demgemäß als Resultate der Einführung einer tödlichen Menge fertig gebildeten Giftes, während die Fälle einer allmählichen Aus-

bildung des Cholerazustandes durch die kumulative Wirkung der wiederholten Einführung kleinerer Mengen verständlich werden. Mit der Hypothese Pettenkofer's würden dagegen die plötzlichen Cholerafälle schwerer in Einklang zu bringen sein. Im übrigen schließt sich Verf. der Pettenkofer'schen Theorie an.

2) Künstlich eingeführte Kommabacillen bewirken nur in höchst seltenen Fällen Cholera.

3) Während Choleraperioden können Kommabacillen im Darmkanal von vollkommen gesunden Personen gefunden werden.

4) Der Cholerazustand kann auch dann vorhanden sein, wenn keine Kommabacillen im Darmkanal nachgewiesen werden können. Die Anzahl der Vibrionen steht nicht notwendigerweise in direktem Verhältnis zur Intensität der Krankheit.

5) Der Cholerazustand kann durch verschiedene Kommaspecies bewirkt werden.

6) Die physiologischen Eigenschaften der Kommabacillen und anderer Schizomyceten variieren in hohem Grade unter verschiedenen Umständen; infolgedessen variiert auch die Beschaffenheit der von denselben im Substrate erzeugten Produkte.

7) Das Vorkommen von anderen Schizomyceten zusammen mit den Cholerabvibrionen in der Umgebung (der Kommensalismus) übt wahrscheinlich einen bedeutenden Einfluß auf die lokale Prädisposition der Krankheit aus. Grevillius (Münster i. W.).

Boschi, E. und Bellei, G., Osservazioni e ricerche relative al valore patogenetico del Micrococcus tetragenus aureus. (Bulletino delle scienze mediche di Bologna. Serie VII. Vol. VIII. 1897.)

Einen dem von Boutron (vergl. Referat in diesem Centralblatt. Bd. XVI. p. 971) beschriebenen Micrococcus tetragenus aureus gleichenden Mikroorganismus fanden Boschi und Bellei in 2 Fällen beim Menschen, einmal im Blute der Vena cephalica eines nach Leistendrüsenentzündung an leichter septischer Allgemeininfektion erkrankten Individuums, das andere Mal im Eiter einer Pustel an der Hand eines Tierarztes, die sich auf einer bei Untersuchung des Maules eines anginakranken Pferdes erhaltenen Rißwunde etabliert hatte. In beiden Fällen war der Coccus am Fundorte in Reinkultur vorhanden; die Autoren halten ihn deshalb für den Erreger der in Frage kommenden Affektionen. Reinkulturen waren für Versuchstiere (welche? Ref.) inoffensiv. Bei Fortzüchtung durch mehrere Generationen verloren die Kulturen, namentlich die aus dem zweiten Falle gewonnenen Kokken, die Fähigkeit, ihren goldgelben Farbstoff zu bilden und wurden damit dem Tetragenus albus Boutron sehr ähnlich. Nachdem sie diese Beobachtung gemacht und außerdem die Pathogenität des Tetragenus aureus für den Menschen erwiesen haben, halten Boschi und Bellei den Tetragenus aureus und albus nur für Spielarten des Tetragenus septicus Gaffky. — Eine ausführliche Publikation der Befunde wird in Aussicht gestellt. Rudolf Abel (Hamburg).

Ransom, Das Schicksal des Tetanusgiftes nach seiner intestinalen Einverleibung in den Meerschweinchenorganismus. [Aus dem Institute für experimentelle Therapie des Herrn Prof. Behring in Marburg.] (Deutsche med. Wochenschrift. 1898. No. 8.)

Verf. stellte in Vorversuchen fest, daß 10 ccm einer 5-proz. Tetanusgiftlösung, d. i. das 300000-fache der bei Injektion tödlichen Minimaldosis, ohne Nachteil einem 750 g schweren Meerschweinchen in den Magen und 5 ccm einem anderen 300 g schweren Meerschweinchen per rectum in den Darm eingeführt werden konnten. Hierauf wurden 3 anderen Tieren ebenfalls sehr große Mengen Tetanusgift per os beigebracht; 2 Tiere wurden dann nach 4—5 Stunden getötet, das dritte mehrere Tage beobachtet. Das Blut, der Urin und die Organe des einen, der Magen, Dünndarm und Dickdarm des anderen getöteten Tieres, sowie die Abgänge des am Leben belassenen untersuchte Verf. auf den Gehalt an Tetanusgift bezw. Antitoxin. Dabei ergab sich, daß das Gift mit den Abgängen unverändert wieder ausgeschieden wurde. Eine Resorption vom Magen oder Darm hatte nicht stattgefunden, im Blut, in den Organen und im Harn waren weder Toxine noch Antitoxine nachzuweisen. Kübler (Berlin).

Solmsen, Ueber einen Fall von Kopftetanus. [Aus dem Stadtlazarett in Danzig.] (Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 46.)

Darstellung eines milde verlaufenen Falles von Kopftetanus, welcher sich an eine Kopfverletzung (Schlag mit einem Gewehrkolben) anschloß. Die Mitteilung hat ein vorwiegend klinisches Interesse.

Kübler (Berlin).

Hausmann, L., Ueber Trematoden der Süßwasserfische. [Inaugural-Dissertation.] (Revue Suisse de Zoologie. T. V. 1897.)

Der erste Teil der Arbeit umfaßt faunistisch-biologische Bemerkungen über Trematoden der Süßwasserfische der Umgebung Basels. Die Untersuchung von mehr als 1000 Fischen, die sich auf 29 Arten verteilen, hat folgende Resultate zu Tage gefördert: a) Raubfische beherbergen stets nur geschlechtsreife, Pflanzenfresser nur unentwickelte und Allesfresser beiderlei Tremotoden; b) infolge verminderter oder gänzlich eingestellter Nahrungsaufnahme macht sich ein Mangel an Fischparasiten während des Winters, der Laichzeit und der Gefangenschaft geltend; c) mit der geographischen Lage des Wohnortes der Fische ändert sich auch ihre Parasitenfauna, eine Erscheinung, die sich aus der geographischen Verbreitung der Zwischenwirte erklären läßt; d) im Auftreten der Echinorhynchen und Distomen macht sich ein gewisser Antagonismus bemerkbar, wonach die letzteren meistens fehlen, wenn der Fisch mit ersteren stark behaftet ist; e) die Zahl der in einem Wirte schmarotzenden Individuen gewisser Distomenarten hält sich in gesetzmäßigen Grenzen; f) da von 1029 Fischen nur 117 mit Trematoden infiziert waren, d. h. also 11,4 Proz., so ist anzunehmen, daß die Baseler Fischfauna im allgemeinen arm ist an Trematoden.

Der zweite Teil bringt die Beschreibung einer neuen Art Distomum angusticolle, einer neuen Varietät Distomum perlatum var. expinosum, sowie Bemerkungen über Gasterostomum fimbriatum v. Sieb., Tetracotyle spec., Diplozoon paradaxum v. Nordm., Distomum appendiculatum Rud. und Distomum globiporum Rud.

Das aus Cottus gobio L. stammende Distomum angusticolle ist unbestachelt. Die Geschlechtsöffnungen liegen vor dem Bauchsaugnapf und zwar nach rechts verschoben. Außergewöhnlich stark entwickelt sind die Dotterstöcke, welche sich fast durch den ganzen Körper verbreiten.

Die neue Varietät ist von Distomum perlatum v. Nordm. dadurch verschieden, daß ihr jegliche Bestachelung fehlt und daß die Größenverhältnisse abweichende sind.

Die schon von Wagener beobachteten Tentakeln des Gasterostomum fimbriatum v. Sieb. sind durch den Verf. mit Sicherheit nachgewiesen worden. Es fällt somit die Vermutung Ziegler's, wonach dieselben hervorgepreßte Parenchymstreifen seien, weg.

E. Riggenbach (Basel).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Pfeiffer und **Marx**, Untersuchungen über die Bildungsstätte der Choleraantikörper. (Deutsche med. Wochenschrift. 1898. No. 3.)

Um die Bildungsstätte der Choleraantikörper nachzuweisen, bedienten sich die Verff. der Kaninchen als Versuchstiere, weil bei diesen bei Einspritzung von abgetöteten Cholerakulturen, vom 3. Tage ab schnell zunehmend, große Mengen von Choleraantikörpern im Blute auftraten. Es ergab sich, daß die Antikörper im kreisenden Blute, insbesondere in den Leukocyten nicht ihren Ursprung haben. In dem bei Kaninchen durch Einspritzung von Aleuronatbrei erzeugten sehr leukocytenreichen Pleuraexsudate wurden erheblich weniger Antikörper nachgewiesen als im Blute, und in diesem war das klare Serum nicht weniger wirksam als die durch die Centrifuge oder durch Gefrierenlassen davon getrennten leukocytenreichen Serumportionen. Lösungen des Choleraserums, welche im Reagensglase inaktiv, im Tierkörper aber noch stark wirksam waren, konnten durch Vermischen mit lebenden oder durch Gefrieren und Zerreiben abgetöteten Leukocyten nicht befähigt werden, die Choleravibrionen, welche sie im Peritoneum (Pfeiffer'sches Phänomen) sicher vernichteten, auch in vitro zu zerstören. „Es scheint daher, als ob weder die Lebensthätigkeit noch das Zugrundegehen der Bauchhöhlenleukocyten (Phagolyse) mit diesen Vorgängen in direktem Zusammenhange steht". —

Durch Zerreiben mit Glaspulver und Emulgieren mit Bouillon in genau abgewogenen Mengen wurden die verschiedenen Organe, namentlich Großhirn, Medulla oblongata, Rückenmark, Speicheldrüsen, Leber, Lunge, Niere, Nebenniere, Muskeln, Milz, Knochenmark und Lymphdrüsen der mit abgetöteten Choleravibrionen behandelten Kaninchen in eine zur Titrierung auf ihren Gehalt an Antikörpern geeignete Form gebracht und demnächst darauf geprüft. Dabei fand sich in den meisten Organen ein wesetlich geringerer, im Knochenmark, den Lymphdrüsen und besonders der Milz dagegen ein höherer Gehalt an Antikörpern als im Blute. In 2 Versuchen war der Gehalt an solchen in der Milz doppelt bezw. 4 mal so groß als der des Blutes. Auch die agglutinierenden Substanzen waren in der Milz reichlicher als im Serum vorhanden; die in der Milz enthaltenen Schutzstoffe gingen leicht in wässerige Lösung über, klar centrifugierte Milzextrakte waren wirksamer als Serum. Daß es sich nicht um eine Aufspeicherung der an anderer Stelle gebildeten Schutzstoffe handelte, ergab sich aus einem weiteren Versuche, in welchem nicht vorbehandelten Tieren hochwertiges Choleraserum subkutan eingespritzt und 20 Stunden später Blut entnommen wurde. Die Milz war erheblich weniger wirksam als das Blut. Demnach scheinen die blutbildenden Organe „die Ursprungsstätte der bei der Immunisierung sich bildenden spezifischen Choleraschutzstoffe" zu sein.

Kübler (Berlin).

Blake, H., A case of tetanus treated with tetanus antitoxin; death. (The Lancet. 1897. Oct. 30. p. 1114.)

Trismus tritt bei einem neunjährigen Knaben auf, nachdem er 11 Tage vorher durch Ueberfahren eine die Weichteile des rechten Unterschenkels in großer Ausdehnung lacerierende und das Kniegelenk eröffnende Wunde erlitten hat. Sobald die ersten Trismuserscheinungen bemerkt werden, Amputation des rechten Beines über dem Knie in anscheinend gesundem Gewebe. Am nächsten Tage hat der Trismus abgenommen. Injektion von 20 ccm Tetanusantitoxin des British Institute of Preventive Medicine (wie stark? Ref.) hat keinen sichtlichen Erfolg, vielmehr tritt leichter Opisthotonus und Steifheit der Extremitäten zum Trismus hinzu. Auch Injektionen von 29 und 30 ccm Antitoxin an den beiden folgenden Tagen können den am 14. Tage nach der Verletzung abends eintretenden Tod nicht hindern. Konvulsionen waren nur in geringer Zahl und nur in der Muskulatur des Gesichtes, des Halses und des Nackens zu beobachten gewesen. Erhebliche Temperaturerhöhung stellte sich erst gegen Ende des Lebens ein, der Puls war in den drei letzten Lebenstagen stark beschleunigt und schwach. R. Abel (Hamburg.)

Neue Litteratur

zusammengestellt von
San.-Rat. Dr. Arthur Würzburg,
Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Achard, Ch. et **Castaigne, J.**, Sur le décoloration du bleu de méthylène par les éléments vivants. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 40. p. 1091—1093.)

London, E. S., Le microbiomètre et son application à l'étude des phénomènes d'inanition chez les bactéries. (Arch. d. scienc. biolog., St. Pétersbourg 1897. T. VI. No. 1. p. 71—80.)

Systematik, Morphologie und Biologie.

Bertrand, G., Sur le produit d'oxydation de la glycérine par la bactérie du sorbose. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXVI. 1898. No. 11. p. 842—844.)

Buchner, E u. **Rapp, R.**, Alkoholische Gärung ohne Hefezellen. (Ber. d. dtsch. chem. Gesellsch. 1898. No. 2. p. 209—217.)

Caullery, M. et **Mesnil, F.**, Sur une grégarine coelomique présentant, dans son cycle évolutif, une phase de multiplication asporulée. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXVI. 1898. No. 3. p. 262—264.)

Charrin, A. et **Desgrez, A.**, Production de substance mucinoïde par les bactéries. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXVI. No. 8. p. 596—598.)

Duclaux, E., Lois générales de l'action des diastases. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1898. No. 2. p. 96—127.)

Golden, K. E. and **Ferris, C. G.**, Red yeasts. (Botan. Gaz. 1898. No. 1. p. 39—46.)

Hagenmuller, P., Sur une nouvelle coccidie, parasite du Gongylus ocellatus. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 2. p. 73—75.)

Jegunow, M., Platten der roten und der S-Schwefelbakterien. (Centralbl. f. Bakteriol. etc. II. Abt. Bd. IV. 1898. No. 7. p. 257—265.)

Lepierre, Ch., A propos de la production de mucines par les bactéries („Mucine vraie" produite par un bacille fluorescent pathogène). (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 9. p. 284—285.)

Nasonov, N., Sur les organes phagocytaires des ascarides. (Arch. de parasitol. T. I. 1898. No. 1. p. 170—179.)

Nicolle, Ch., Recherches sur la substance agglutinée. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1898. No. 3. p. 161—191.)

Osborne, Th. B., Die chemische Natur der Diastase. (Ber. d. dtsch. chem. Gesellsch. 1898. No. 3. p. 254—259.)

Schanz, F., Ueber den Diphtheriebacillus. (Münch. med. Wchschr. 1898. No. 11. p. 333—335.)

Vincent, H., Influence de la lumière solaire sur le bacille de la fièvre typhoïde. (Rev. d'hygiène. 1898. No. 3. p. 230—240.)

Zukal, H., Ueber die Myxobakterien. (Ber. d. dtsch. botan. Gesellsch. 1897. Heft 10. p. 542—552.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Preußen. Reg.-Bez. Arnsberg. Polizei-Verordnung, Anzeigepflicht bei ansteckenden Krankheiten betr. Vom 16. Juli 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 11. p. 229.)

Mischinfektionen.

Remlinger, P., Sur un cas d'infection mixte par le bacille d'Eberth et par un bacille pyocyanique non chromogène. (Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol. 1898. No. 1. p. 167—172.)

Malariakrankheiten.

Nieuwenhuis, A. W., L'impaludisme à Borneo. La distribution des fièvres palustres à Sambas. (Janus. 1898. Janv./Févr. p. 327—335.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Rötein, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Bizzozero, G., A proposito di vaccinazione. (Riv. d'igiene e san. pubbl. 1898. No. 6. p. 193—200.)

Hervieux, Note sur la nécessité de l'obligation vaccinale dans les colonies françaises. (Bullet. de l'acad. de méd. 1898. No. 11. p. 277—288.)

Paul, G., Ueber einige Fortschritte in der Gewinnung des tierischen Impfstoffes und der Aseptik der Schutzpocken-Impfung. (Wien. med. Presse. 1898. No. 4—7. p. 129 134, 179—183, 220—225, 254—258.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Bloch, Die Typhusepidemie in Beuthen, O.-Schl. (Dtsche Vierteljahrsschr. f. ö. Gesundheitspfl. 1898. Heft 2. p. 241—268.)

Honl, J., Ueber das Verhalten des Typhusbacillus gegen einige chemische Substanzen und Nährsubstrate mit Rücksicht auf die Gruber-, Pfeiffer-, Widal'sche Reaktion. (Wien. klin. Rundschau. 1898. No. 3. p. 38—39.)

Manges, M., Typhoid fever in the aged. (Med. Record. 1898. No. 9. p. 289—296.)

Richardson, M. W., Recent bacteriological studies in typhoid fever. (Boston med. and surg. Journ. 1898. No. 7. p. 148—150.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrophulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Bergengrün, P., Ueber den Sitz der Leprabacillen in der Atmungsschleimhaut u. s. w. (Dermatol. Ztschr. Bd. V. 1898. Heft 1. p. 23—25.)

v. Bergmann, A., Zur Frage der Kontagiosität und Prophylaxis der Lepra. (Dermatol. Ztschr. Bd. V. 1898. Heft 1. p. 17—23.)

van Dorssen, J. M. H., Dr. Wilhelm ten Rhijne and leprosy in Batavia in the 17th century. (Janus. 1898. Janv./Févr. p. 355—364.)

Ehlers, E., Aussatz-Rekognoscierungsreise auf der Balkan-Halbinsel. (Dermatol. Ztschr. Bd. V. 1898. Heft 1. p. 1—17.)

Hentzelt, A., Zur Bekämpfung der Tuberkulose. (Medizinische Reform. 1898. No. 12. p. 92—93.)

Kélaiditis, C., Moyens pour diminuer les dangers de la contagion de la syphilis. (Gaz. méd. d'Orient. 1897. No. 23. p. 356—358.)

Pezzoli, C, Ueber die desinfizierende Kraft des Largins (einer neuen Silbereiweißverbindung) gegenüber dem Gonococcus. (Wien. klin. Wchschr. 1898. No. 11. p. 261—265.)

Steinschneider, Ueber den forensischen Wert der Gonokokken-Differenzierung durch mikroskopische Untersuchung, besonders bei Vulvovaginitis kleiner Mädchen. (Aerztl. Sachverständigen-Ztg. 1898. No. 6. p. 109—113.)

Unna, P. G., Die Zusammensetzung des Leprabacillen-Schleims. (Mtsh. f. prakt. Dermatol. Bd. XXVI. 1898. No. 1. p. 17—26.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Councilman, W. T., Cerebro-spinal meningitis. (Boston med. and surg. Journ. 1898. No. 7. p. 145—148.)

Moore, J. W., Pneumonia: a multiple infection. (Dublin Journ. of med. science. 1898. Jan. p. 47—60.)

Morax, V. et Elmassian, M., Action de la toxine diphtérique sur les muqueuses. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1898. No. 3. p. 210—224.)

Simonin, J. et Benoit, F., De la diphtérie larvée au cours des épidémies. Son diagnostic, sa fréquence et son rôle. (Rev. de méd. 1898. No. 1. p. 48—102.)

Andere infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Sambon, L. W., Remarks on the etiology of sunstroke (Siriasis): not heat fever, but an infectious disease. (Brit. med. Journ. 1898. No. 1942. p. 744—748.)
Smith, A. A., A case of Levant fever. (Amer. Journ. of the med. scienc. 1898. Jan. p. 50—56.)
Smith, St. K., Note on „black-water" fever. (Lancet. 1898. No. 12. p. 780—781.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Cannarsa, S., Ueber eine seltene, wahrscheinlich parasitäre Dermatose. (Mtsh. f. prakt. Dermatol. Bd. XXVI. 1898. No. 5. p. 286—288.)
Mibelli, V., Ueber einen in Parma beobachteten Fall von Tinea Gruby (Sabouraud). (Mtsh. f. prakt. Dermatol. Bd. XXVI. 1898. No. 5. p. 225—236.)
Pini, G., Granuloma trichophyticum Majocchi. (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. XLII. 1898. Heft 1. p. 15—38.)

Nervensystem.

Jemma, R., Meningite da bacillo di Eberth nel corso di una febbre tifoide; guarigione; contributo al valore diagnostico della puntura lombare. (Gazz. d. osped. 1897 12. dic.)

Cirkulationsorgane.

Etienne, G., Des endocardites dans la tuberculose et en particulier des endocardites à bacilles de Koch. (Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol. 1898. No. 1. p. 146—159.)

Atmungsorgane.

Klipstein, E., Experimentelle Beiträge zur Frage der Beziehungen zwischen Bakterien und Erkrankungen der Atmungsorgane. (Ztschr. f. klin. Med. Bd. XXXIV. 1898. No. 3/4. p. 191—240.)

Verdauungsorgane.

Lesage et Demelin, De l'ictère du nouveau-né et principalement de l'ictère infectieux. (Rev. de méd. 1898. No. 1. p. 1—47.)
Luzzatto, A., Sulla penetrazione secondaria dei microrganismi entro ai calcoli biliari. (Gazz. d. osped. 1897. 28. nov.)
Nicolas, J., Sur la coexistence d'une angine pseudo-membraneuse atypique et d'un microbe nouveau. (Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol. 1898. No. 1. p. 75—123.)
de Stoecklin, H., Recherches cliniques et expérimentales sur le rôle des levures trouvées dans les angines suspectes de diphtérie. (Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol. 1898. No. 1. p. 1—41.)
Troisier et Decloux, Phlébite de la jambe consécutive à une angine à streptocoques. (Gaz. d. hôpit. 1898. No. 19. p. 170—171.)

Harn- und Geschlechtsorgane.

Vitrac, J., Tuberculose végétante du col utérin simulant le cancer. (Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol. 1898. No. 2. p. 295—317.)

Augen und Ohren.

Fraenkel, C., Der Gonococcus als Erreger diphtheritischer Entzündungen der Augenbindehaut. (Hygien. Rundschau. 1898. No. 7. p. 313—317.)
Weill, J., Tuberkulose der Iris und des Corpus ciliare mit Bacillen-Färbung. (Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVI. 1897. No. 1/2. p. 96—102.)

B. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Flesch, M., Echinococcus hydatidosus der Leber mit freien Tochtercysten in der Gallenblase und im Magen. (Ztschr. f. prakt. Aerzte. 1898. No. 1. p. 30—33.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Aktinomykose.

Harbitz, F., Bidrag til laeren om actinomyces hominis. (Norsk mag. f. laegevidensk. 1898. No. 1. p. 1—44.)

Tollwut.

Dobrovits, M., Lyssa. (Pest. med.-chir. Presse. 1898. No. 11. p. 241—246.)

Maul- und Klauenseuche.

Preußen. Reg.-Bez.-Merseburg. Rundschreiben, betr. die Zuziehung des beamteten Tierarztes bei Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. Vom 4. Oktober 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 11. p. 228—229.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Stand der Tierseuchen in den Niederlanden im 4. Vierteljahr 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 12. p. 256.)

Stand der Tierseuchen in Italien vom 3. Oktober 1897 bis 1. Januar 1898. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 12. p. 257.)

Tuberkulose (Perlsucht).

Courmont, P., Sur une forme nouvelle de tuberculose strepto-bacillaire d'origine humaine. (Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol. 1898. No. 1. p. 42—74.)

Schweden. Bekanntmachung, betr. Maßnahmen gegen Tuberkulose im Euter des Rindviehs. Vom 15. Oktober 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 12. p. 254.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben.)

Rinderpest und sibirische Pest in Rußland im 3. Vierteljahr 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 13. p. 275.)

Krankheiten der Vielhufer.

(Rotlauf, Schweineseuche, Wildseuche.)

Ostertag, Ueber die Bekämpfung der Schweinetuberkulose und den heutigen Stand der Schweineseuchefrage. (Mitteil. d. Vereinig. dtscher Schweinezüchter. 1898. No. 3. p. 33—45.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Aronsohn, Infektiöser Magen-Darmkatarrh bei Schweinen. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1898. No. 10. p. 110—111.)

Vögel.

Lignières et **Petit**, Péritonite aspergillaire des dindons. (Recueil de méd. vétérin. 1898. No. 5. p. 145—148.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Concetti, L., Chemische Untersuchungen über die hydrocephalische Flüssigkeit und über ihre Wirkung gegenüber pathogenen Bakterien. (Arch. f. Kinderheilk. Bd. XXIV. 1898. Heft 3/4. p. 161—172.)

Courmont, J. et **Duffau**, Propriétés du sérum de lapin récemment splénectomisé vis-à-vis des microbes pathogènes. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 6. p. 181—183.)

Schattenfroh, A., Neuere Erfahrungen über die bakterienfeindlichen Stoffe der Leukocyten. (Münch. med. Wchschr. 1898. No. 12. p. 353—354.)

Schlegel, M., Zur Lehre der Immunität. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1898. No. 11. p. 89—93.)

Diphtherie.

Photiadès, La sérothérapie de la diphthérie et la statistique. (Arch. génér. de méd. 1898. No. 1. p. 73—99.)

Porcelli, P., I resultati della seroterapia antidifterica. (Clinica moderna. 1897. 29. dic.)

Rose, E., Die Erfolge der Heilserumtherapie in Bethanien. (Dtsche Ztschr. f. Chir. Bd. XLVI. 1897. p. 583—638.)

Andere Infektionskrankheiten.

Keirle, N. G., Experimental rabies with especial reference to the Baltimore city cases. (Med. Record. 1898. No. 8. p. 258—262.)

Kershaw, E., A case of puerperal fever treated with anti-streptococcic serum. (Lancet. 1898. No. 12. p. 784.)

Kose, O., Ueber die Immunisierung gegen den Staphylococcus pyog. aureus. (Wien. klin. Rundschau. 1898. No. 1. p. 5.)

Laverde, J. O., La lèpre et son traitement par la sérothérapie. (Gaz. méd. de Paris. 1898. No. 6—13.)

Low, H., A case of scarlet fever complicated with acute suppurative otitis media and acute haemorrhagic septicaemia treated by antistreptococcic serum; recovery. (Lancet. 1898. No. 12. p. 779—780.)

Marchand, L., Etude sur la phagocytose des streptocoques atténués et virulents. (Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol. 1898. No. 2. p. 253—294.)

Poliewktow, A., Einige Fälle der Anwendung des Antistreptococcus-Serums von Marmorek. (Arch. f. Kinderheilk. Bd. XXIV. 1898. Heft 3/4. p. 200—210.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig und Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler in Greifswald

Professor Dr. R. Pfeiffer in Berlin

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXIII. Band. —○— Jena, den 1. Juni 1898. —○— **No. 20.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Preis für eine einfache Nummer 75 Pfg., für eine Doppelnummer 1 Mark 50 Pfg.
Nummern mit Tafeln kosten für jede Tafel 50 Pfg. mehr.

Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Original-Mittheilungen.

Das myxomatogene Virus.

Beitrag zum Studium der Krankheitserreger außerhalb des Sichtbaren[1].

[Vorläufige Mitteilung.]

Von

Prof. G. Sanarelli,
Direktor des hygienischen Instituts in Montevideo.

I.

Giebt es in der Natur Mikroben, die mikroskopisch nicht nachweisbar sind?

In jetziger Zeit stimmen alle Ansichten darin überein, die Virulenz sei eine Funktion des Lebens der niederen Organismen.

1) Vortrag, gehalten auf dem IX. internationalen Kongresse für Hygiene und Demographie in Madrid vom 10.—17. April 1898.

Aber das Verhältnis von Ursache und Wirkung zwischen Mikrobien und einer guten Zahl übertragbarer Krankheiten ist nicht nur bis jetzt bei weitem nicht festgestellt, sondern diese Krankheiten entfernen sich auch durch ihre Natur, ihren Verlauf und ihre ungewöhnliche Physiognomie von jenem infektiösen Typus, den wir, als von Mikrobien herrührend, zu erkennen gewöhnt sind, auch wenn der spezifische Keim noch nicht entdeckt ist, der beim ersten Anblick auffällt.

Zu dieser Klasse von virulenten Krankheiten müssen wir z. B. die Rabies und die Syphilis zählen.

Aber die Eigenschaften ihres Virus, das Krankheitsbild, der Verlauf, die inneren Läsionen, die äußeren Erscheinungen, der Mechanismus ihrer anatomischen Verbreitung, ihrer Inkubation und Erblichkeit, schreiben gewiß diesen beiden Krankheiten ein pathogenes Agens zu, dessen Biologie sich aber nicht konstruieren läßt, wenn man nicht den größten Teil unserer Kenntnisse von den herrschenden Kriterien über die Natur der bis jetzt bekannten organisierten Virus aufgeben will.

Da es aber unwahrscheinlich ist, anzunehmen, daß es in der Natur nicht organisierte Infektionserreger giebt, so ist man wohl gezwungen, zu glauben, daß etwaige Krankheiten hervorgerufen werden durch Wesen, die so klein sind, daß sie für Menschenaugen, wenn auch bewaffnet, kaum noch sichtbar sind (wie z. B. das Bakterium der Peripneumonie, vor einiger Zeit nachgewiesen durch Nocard und Roux) oder ganz unsichtbar bleiben.

Die neue Krankkeit, die ich jetzt mitzuteilen habe, giebt mir gerade die Gelegenheit, hierauf etwas näher einzugehen.

II.

Die myxomatöse Krankheit der Kaninchen.

Die so bezeichnete Krankheit trat ohne scheinbaren Grund unter den Kaninchen meines hygienischen Instituts zu Montevideo im Anfange des Jahres 1896 auf. Die Krankheitssymptome waren kurz folgende:

Zu einer gewissen Zeit beginnt das Kaninchen, das bis dahin anscheinend vollkommen gesund gewesen war, Symptome einer katarrhalischen Blepharo-Conjunctivitis an beiden Augen zu zeigen.

Nach 24—48 Stunden wird diese erste Läsion so bedeutend, daß die stark entzündeten und geschwollenen Augenlider sich vollständig schließen; der Augapfel wird in den Grund der Orbita zurückgedrängt, die Spalte der Augenlider wird zum Sitz einer dicken, reichlichen, katarrhalisch-eitrigen Sekretion.

Zu gleicher Zeit erscheinen an verschiedenen Körperteilen kleine subkutane Tumoren von verschiedener Größe, die sich vorzugsweise an den Ohren und Extremitäten entwickeln.

Fast gleichzeitig beginnt der Kopf des Tieres seine Gestalt zu ändern; Maul und Nase verdicken sich so sehr, daß sie ein löwenartiges Aussehen annehmen. Zugleich werden die Oeffnungen des Afters und der Geschlechts- und Harnorgane der Sitz einer akut

entzündlichen Anschwellung. Bei den Weibchen werden die Brustwarzen hypertrophisch.

Im ganzen also zeigen die von dieser Krankheit ergriffenen Kaninchen außer den über die ganze Körperoberfläche zerstreuten neoplastischen Tumoren einen hyperplastischen Vorgang in allen Organen an der Stelle, wo das Hautgewebe in die Schleimhaut übergeht.

Wenn dieses Stadium der Krankheit erreicht ist, leben die Kaninchen noch einige (2—5) Tage, während die beschriebenen Symptome fortwährend zunehmen; zur Zeit des Todes erscheinen die Tiere ganz entstellt, verunstaltet, von abstoßendem Aussehen.

Die Resultate der Sektion sind im allgemeinen folgende: Subkutane Tumoren von gelatinösem Aussehen, elastischer Konsistenz und sehr gefäßreich: Hypertrophie der Lymphdrüsen, Orchitis und Anschwellung der Milz.

III.

Histologische Läsionen bei der myxomatösen Krankheit.

Die Fixierung der anatomischen Stücke, die sich leicht alterieren, muß in Müller'scher oder Flemming'scher Flüssigkeit oder in Sublimat bewirkt werden.

Der mikroskopische Befund in dem neoplastischen Gewebe und den verschiedenen Organen, die anatomische Alterationen zeigen, ist folgender:

Die subkutanen Tumoren bestehen aus typisch myxomatösem Gewebe mit Vorherrschen sternförmiger Elemente und zahlreichen Blutkapillaren.

Die Geschwulst der Augenlider besteht aus ungeheurer Neubildung von myxomatösen Elementen, welche die Dicke des Augenlides ungefähr verzehnfachen.

Die Anschwellung der äußeren Oeffnungen, welche einen der am meisten spezifischen Charakter der Krankheit bildet, rührt zum größten Teil von der Gegenwart eines Gewebes von ödematösem Aussehen her, welches aus den oben beschriebenen myxomatösen Elementen besteht.

Die Hypertrophie der Milz und der Lymphdrüsen wird ebenfalls durch die Gegenwart verschiedener Zonen von neugebildetem, myxomatösem Gewebe und mehr oder weniger reichlicher hämorrhagischer Infiltration hervorgebracht.

Im ganzen ist also der spezifische Grundcharakter der gefundenen histologischen Läsionen bei dieser Krankheit in allen betroffenen Organen konstant.

Es handelt sich um eine spezifische, myxomatöse Neubildung mit konstantem Sitz in bestimmten Organen.

IV.

Das myxomatogene Virus.

Von welcher Art ist das spezifische Agens eines so seltsamen Krankheitsprozesses?

Jede Nachforschung nach bakterischen, oder irgendwie parasitischen Formen unter Anwendung aller Kunstgriffe, die man heutzutage in einem Laboratorium erdenken kann, blieben ganz ohne Erfolg. Ich weiß wohl, daß man gegen diese Erklärung den leichten und sehr gebräuchlichen Einwand erheben kann, das spezifische Agens habe nur darum nicht deutlich gemacht werden können, weil es noch unseren Untersuchungs- und Beobachtungsmethoden entgeht, aber dennoch ist mein gegenwärtiger Schluß folgender: Das ätiologische Agens gehört keinem jener organisierten Wesen an, welche wir gegenwärtig als die Ursache spezifischer Krankheiten anzusehen gewohnt sind.

Trotzdem ist die myxomatöse Krankheit von einem Kaninchen auf das andere unbeschränkt übertragbar; ein Tropfen Blutes, ein Bruchstück eines Tumors, eine Spur der Augenlidersekretion, ein Teilchen irgend eines Eingeweides sind gleichmäßig virulent.

Dagegen sind nicht virulent: der Urin, sowohl der reine, als hämoglobinhaltige, die Pleuraergüsse und der Humor aqueus.

Die experimentelle Uebertragung der Krankheit läßt sich auf subkutanem, endovenösem, gastrischem und endocularem Wege ausführen.

a) Subkutane Infektion.

Man bewirkt sie ohne Ausnahme, wenn man unter die Haut ein wenig Blut oder ein kleines Bruchstück irgend eines der Leiche entnommenen Gewebes oder Organs inokuliert.

Nach 4—5-tägiger Inkubation, welche durch vollständiges Wohlbefinden und Gewichtszunahme charakterisiert wird, bildet sich an der Impfstelle eine myxomatöse Neubildung, welche bis zum Tode zunimmt. Zu gleicher Zeit erscheint die beiderseitige Blepharo-Conjunctivitis, die sich auf die beschriebene Weise entwickelt, zugleich mit den hyperplastischen Erscheinungen an den Körperöffnungen.

Je älter das Tier ist, desto langsamer und auffallender treten die äußeren Krankheitserscheinungen auf.

Der Tod tritt meistens am 10. Tage nach Inokulation des Virus ein.

b) Inokulation auf endovenösem Wege.

Man kann sie bewirken, indem man in eine Randvena des Ohres eine Spur virulenten Blutes oder ein wenig von der ödematösen Flüssigkeit aus einem spezifischen Tumor injiziert.

Die Resultate sind dieselben, wie die vorher beschriebenen. Es folgt die gewöhnliche Inkubationsperiode, worauf die Entzündung der Augenlider eintritt, und bald zeigen sich alle Symptome des beschriebenen Krankheitsbildes.

c) Infektion auf gastrischem Wege.

Man kann sie beim Kaninchen hervorbringen, wenn man es einfach ein Bruchstück irgend eines Organs, z. B. der Milz, der Leber, der Niere verschlucken läßt.

Sowohl das erste Auftreten und der Verlauf des Krankheitsbildes, als die Resultate der Sektion sind dieselben, wie nach der subkutanen und intravenösen Inokulation.

Im Gegensatz zu dem, was man vermuten könnte, erscheint der Verdauungskanal bei der Autopsie vollkommen normal, wie in allen anderen Fällen.

d) Infektion auf endocularem Wege.

Eine in die vordere Augenkammer injizierte Spur der virulenten Flüssigkeit genügt, um die Krankheit mit Sicherheit zu übertragen. Nach 4-tägiger Inkubation entwickelt sich eine Irido-Cyclitis des inokulierten Auges und bald darauf erscheinen alle die anderen charakteristischen Symptome der Krankheit vollständig.

V.
Verbreitungswege des myxomatösen Virus.

Meine Untersuchungen haben nachgewiesen, daß bei den Kaninchen, die sich selbst anstecken, das die Krankheit übertragende Virus durch die katarrhalisch-eitrige Sekretion der Augen und der Nase geliefert wird.

Um experimentell diese natürliche Ansteckungsweise hervorzubringen, genügt es, die Bindehaut eines gesunden Kaninchens mit einer Platinöse zu berühren, nachdem man sie über die Konjunktiva eines kranken Tieres hingezogen hat. Am 5. Tage wird das infizierte Auge plötzlich von der spezifischen Blepharo-Conjunctivitis ergriffen, und am 8. Tage verbreitet sich diese auf das nicht infizierte Auge. Am 9. Tage spätestens stirbt das Tier mit allen wohlbekannten Symptomen der Krankheit.

Ich brauche nicht zu wiederholen, daß es nicht möglich ist, in der ansteckenden Augenlid-Sekretion irgend einen pathogenen Keim oder Parasiten zu erkennen oder zu isolieren.

Einige Versuche, um zu erforschen, nach wie langer Zeit das in einen Teil des Organismus eingedrungene Virus schon im Blute und in den Organen verbreitet ist, haben mir folgende Resultate ergeben: Bei den auf subkutanem und gastrischem Wege inokulierten Kaninchen ist das Blut nach 48 Stunden virulent, bei den endovenös inokulierten schon nach 24 Stunden.

Also mehrere Tage vorher, ehe die Infektion sich durch ihre spezifischen Symptome offenbart, wobei das Tier während der Inkubationsperiode sich scheinbar der vollkommensten Gesundheit erfreut, und die Krankheit noch latent ist, sind die Organe und das Blut schon von dem Virus durchdrungen, welches sich im Zustande höchster Konzentration befindet, wie es während der ganzen sekundären oder latenten Periode der syphilitischen Infektion der Fall ist.

Vermittelst der freiwilligen Gerinnung oder der Centrifugierung trennte ich das Blutserum vom Fibrin und von den morphologischen Elementen des Blutes, und die Inokulationen im Kaninchen bewiesen mir, daß sowohl das Fibringerinnsel, als das optisch vollkommen reine und gänzlich sterile Serum dieselbe Infektionskraft besitzen.

VI.
Einige biologische Eigenschaften des myxomatogenen Virus.

Die Konzentration des Virus im Blute kranker Tiere genau zu berechnen, ist schwer, denn man erhält sehr abweichende Resultate.

Aber wenn man einen oder zwei Tropfen Blut in ein 200 ccm Fleischbrühe enthaltendes Gefäß fallen läßt, so wird diese auch in kleiner Dosis (1 ccm) virulent, auch wenn das eingeführte Blut sich auf dem Boden des Gefäßes gesammelt hat und sich nicht sichtbarlich mit der Masse der Flüssigkeit gemischt hat, welche immer klar und farblos bleibt.

Es versteht sich von selbst, daß dies nicht von einer Vervielfachung des Virus herrührt, schon weil die Uebertragung aus einem ersten Gefäß mit Fleischbrühe in ein anderes ohne irgend ein Resultat bleibt.

Aber das myxomatogene Virus kann sich verstärken, wenn es nacheinander durch mehrere Kaninchen durchgeht.

Seit dem Tage, an welchem ich diese Krankheit zuerst beobachtete, also seit dem Anfange des Jahres 1896, bis heute (März 1898) ist sie in meinem Laboratorium ohne Unterbrechung von einem Kaninchen auf das andere übertragen worden.

Aber durch die aufeinander folgenden Uebertragungen ist das Virus stärker geworden, so daß nicht nur die Dauer der Krankheit kürzer geworden ist, sondern auch die Krankheitserscheinungen sich bedeutend vereinfacht haben.

Gegenwärtig tötet das myxomatogene Virus die Kaninchen in schon 5 Tagen, ohne ihnen zum Auftreten wichtiger äußerer Symptome Zeit zu lassen.

In diesen Fällen wird das einzige wichtige äußere Zeichen der Krankheit durch starke Rötung der Bindehaut und der freien Ränder der Augenlider dargestellt, welches genau am 4. Tage auftritt, also nur 24 Stunden vor dem Tode.

Die Abschwächung des Virus bewirkt man durch Altwerden lassen oder durch Hinzufügung antiseptischer Stoffe.

Das myxomatöse, im Blute enthaltene Virus läßt sich lange in Pasteur'schen Pipetten oder in Probierröhrchen aufheben, welche eine 1 ‰, sterilisierte Lösung von oxalsaurem Kali enthalten. In dieser Lösung bleibt das Blut flüssig und läßt sich daher leicht bei Experimenten verwenden.

Aber in dem Maße, als das virulente Blut alt wird, verliert es einen Teil seiner Kraft.

Es ist unmöglich, feste Regeln aufzustellen, denn die Ergebnisse von 34 Experimenten sind etwas schwankend; doch kann man behaupten, daß das in Pasteur'schen Pipetten aufbewahrte Blut noch nach 40 Tagen virulent ist und das mit oxalsaurem Kali gemischte noch nach 50 Tagen tötet.

Die Abschwächung des Virus, die sich durch das Altwerden des Blutes äußert, wird durch längere Dauer der Krankheit und

daher durch die vollständigere und schwerere Entwickelung aller sie charakterisierenden spezifischen Läsionen dargestellt.

Die Wirkung der Antiseptica wurde durch schnelle Mischung von 1 ccm ihrer Lösung mit 1 ccm noch flüssigen, dem Herzen des Tieres sogleich nach dem Tode entnommenen Blutes studiert.

Auf diese Weise untersuchte ich die Wirkung der Borsäure (3 %) der Phenylsäure (2 %), des Sublimats (1 ‰), der (reinen) Gram'schen Flüssigkeit, des Formyl-Aldehyds (5 %) und des übermangansauren Kalis (2 ‰).

Das Resultat war folgendes: Die Berührung des Virus mit den genannten Lösungen brachte nach 6 Stunden keine andere Wirkung hervor, als eine geringe Aenderung ihrer Kraft, indem die Dauer der so erzeugten Krankheit bloß verlängert wurde.

Folglich zeigt das myxomatogene Virus einen solchen Widerstand gegen die kräftigsten, bis jetzt bekannten Antiseptica, wie er von keinem anderen organisierten Keime erreicht wird.

Dagegen genügt feuchte Wärme von 55° C, während einiger Minuten angewendet, um die Virulenz aller kontagiösen Produkte der Krankheit zu zerstören.

VII.

Die Myxomkrankheit beim Hunde.

Das myxomatogene Virus bringt das beschriebene Krankheitsbild regelmäßig nur bei Kaninchen hervor. Mäuse, Meerschweinchen, Affen und Geflügel sind im allgemeinen refraktär.

Meine Versuche an Hunden haben mir nur einmal ein Resultat ergeben, das ich, als sehr interessant, kurz anführe.

Eine Bastardhündin von 11 kg erhielt zuerst am 1. Oktober 1896 eine Menge von 5 ccm Kaninchenblutes. Diese Dose wurde dann in unregelmäßigen Zwischenräumen von 15—20 Tagen wiederholt.

Am 4. November erschien plötzlich und gleichzeitig eine Anschwellung der Brustwarzen, welche in wenigen Tagen Nußgröße erreichten und ein krebsiges Aussehen annahmen.

Zu gleicher Zeit zeigten sich zahlreiche Zonen von Alopekie auf der ganzen Hautfläche, aber besonders reichlich am Bauch, an der Brust und an den Vorderbeinen.

Bald wurden letztere Gegenden ganz haarlos und die Haut erschien geschwollen, kongestioniert und mit einem Ausschlag von der Form eines diffusen, pustulösen Erythems bedeckt.

Nach und nach fing die äußerst stark gespannte Haut an aufzubrechen und überall zu bluten.

Am folgenden 8. Januar (1897) wurden die Tumoren an den Milchdrüsen exstirpiert, zugleich mit einigen Stücken des Hautgewebes. Die Wunden vernarbten langsam.

Die histologische Untersuchung der Tumoren zeigte, daß es sich um neugebildetes Gewebe handelte, bestehend aus großen Elementen von epitheloidalem Aussehen, ähnlich einem Cancroid, oder besser einer jener Formen von proliferierender Dermitis oder Epidermitis, wie man sie bei Lepra, Elephantiasis oder bei gewissen Entzündungen

der Haut und Schleimhaut (Virchow's Pachydermie) beobachtet. Die ungeheure Anschwellung und übermäßige Zerbrechlichkeit der Haut schienen von bedeutender Neubildung von myxomatösem Gewebe unter der Epidermis herzurühren, die sehr gefäßreich war und ganz dem bei Kaninchen beobachteten glich.

Die genannte Hündin starb am 3. Juni, nachdem sie Parese und Elephantiasis der Vorderbeine gezeigt hatte, sowie fast vollständige Alopekie der ganzen Hautfläche mit leichten Blutungen. Der anatomische und bakteriologische Befund waren negativ.

VIII.
Experimente am menschlichen Organismus.

Ein in ätiologischer, symptomatologischer und anatomischer Hinsicht so auffallender Symptomenkomplex mußte durchaus meine Aufmerksamkeit auf die Natur gewisser menschlicher Krankheiten richten (Dermatosen, Ophthalmien), deren spezifische, organisierte Agentien bis jetzt nicht haben entdeckt werden können, trotz den deutlichen Beweisen für ihre Infektiosität.

Um meine vergleichend-pathologischen Beobachtungen zu vervollständigen, beschloß ich daher, das myxomatöse Virus am menschlichen Organismus zu versuchen.

Das bei diesem Experimente angewendete Virus bestand in ganz reinem Serum von Kaninchenblut, das dem Tiere einen Tag vor dem Tode aseptisch entnommen wurde.

Dieses Serum, welches bei Kaninchen auch in sehr schwacher Dosis die tödliche Krankheit hervorruft, wurde 24—36 Stunden lang in der Wärmekammer aufbewahrt. Ich brauche nicht zu sagen, daß es immer farblos, klar und vollkommen steril blieb, wie das normale, durch freiwillige Gerinnung erhaltene Kaninchenserum.

Das Resultat zweier Experimente am Menschen war folgendes: Das Serum myxomkranker Kaninchen, wenn es in der Dosis von 5—6 ccm in das Unterhautbindegewebe (Glutäalgegend) inokuliert wird, ruft Kongestionserscheinungen in der Bindehaut des Auges zugleich mit ödematöser Schwellung und auffallender Schmerzhaftigkeit des Augapfels hervor.

Diese Erscheinungen verschwinden schnell, nachdem die Einspritzungen des virulenten Serums aufgehört haben.

IX.
Versuche mit Vaccination und Serotherapie.

Zahlreiche Vaccinationsversuche wurden an Kaninchen nach den gebräuchlichsten und verschiedenartigsten Methoden ausgeführt (Abschwächung des Virus durch Wärme und Antiseptica, Behandlung mit kleinen Dosen u. s. w.), gaben aber kein Resultat. Bis jetzt ist es niemals gelungen, ein Kaninchen gegen das myxomatöse Virus zu vaccinieren.

Indessen ist es während der ununterbrochenen 2-jährigen Uebertragungen von einem Kaninchen auf das andere in meinem Institut

in Montevideo zwei mit dem Virus inokulierten Kaninchen geglückt, zu genesen, nachdem sie deutlich alle äußeren Symptome der Krankheit gezeigt hatten. (Ophthalmie, Anschwellung der natürlichen Oeffnungen, u. s. w.)

Die Immunität dieser beiden Kaninchen wurde dann durch zahlreiche, reichliche Injektionen von virulentem Blut verstärkt, welche vollkommen gut ertragen wurden.

Das Serum dieser Kaninchen, sowie das eines Hundes, der 10 Monate lang von Zeit zu Zeit reichliche Injektionen virulenten Blutes erhalten hatte, wurde mehrfach an Kaninchen zur Verhütung und Heilung erprobt.

Das Resultat dieser Experimente war vollkommen negativ.

Folglich unterscheidet sich die Myxomkrankheit auch in Beziehung auf den Mechanismus der Vaccination und der Erzeugung mit spezifischer Heilkraft begabter Substanzen von dem wohlbekannten Mikrobientypus, denn es ist das erste Mal, daß das Serum eines vollkommen gegen eine akute Infektionskrankheit immunisierten Tieres als Verhütungs- und Heilmittel derselben Krankheit vollkommen unwirksam erscheint.

Montevideo, März 1898.

Ueber einen neuen für Ratten pathogenen Bacillus.

[Aus dem Landwirtschaftl.-Bakteriolog. Laboratorium des Ministeriums des Ackerbaus und der Reichsdomänen in St. Petersburg.]

Vorläufige Mitteilung.

Von

B. Issatschenko.

Im Januar und Februar 1897 wurde in St. Petersburg unter den Ratten eine Epizootie bemerkt. In den Käfigen unseres Laboratoriums verendeten täglich einige von den ganz frisch zugestellten Ratten. Aus Milz und Leber dieser Tiere gelang es mir, ein paar Bakterienarten auszuscheiden.

Ueber eine dieser Bakterienarten erlaube ich mir, an dieser Stelle ihrer praktischen Bedeutung wegen eine kurze Mitteilung zu machen.

Der Bacillus ist beweglich, besitzt seitliche Geißeln und wächst ausgezeichnet auf allen gebräuchlichen Nährsubstraten. Seine Dimensionen unterliegen bedeutenden Schwankungen, je nach dem Nährsubstrat und nach dem Alter der Kultur.

Auf Peptonbouillon (Pepton e carn. Merck. 1 Proz., NaCl 0,5 Proz.) wird vom Bacillus keine Kahmhaut gebildet, nur am Rande des Reagenzglases ist ein weißlicher Belag zu bemerken. Am ersten Tage sind in solchen Kulturen meist verhältnismäßig große Formen anzutreffen.

Auf Fleischwasserpeptonbouillon wird eine weißliche Kahmhaut und Bodensatz gebildet.

Auf Agar und Gelatine wächst der Bacillus längs des ganzen Impfstiches, wobei auf der Oberfläche der Kulturen ein weißlicher Belag zu bemerken ist.

In alten Gelatinekulturen werden vom Impfstiche aus seitliche Zweige gebildet.

Die Gelatinekolonieen sind kreisrund, bräunlich-gelb, von knäuelartigem Bau.

Auf Kartoffeln wächst der Bacillus sehr langsam, nach 6 Tagen ist ein hellgelblicher, kaum sichtbarer Belag zu bemerken.

Der Bacillus ist für Ratten und Mäuse im höchsten Grade pathogen und ruft bei einer Infektion durch den Mund den Tod bei Ratten nach 8—14 Tagen, bei Mäusen nach 4—8 Tagen hervor.

Auf Tauben und Kaninchen scheint der Bacillus keine Wirkung auszuüben.

Weitere Untersuchungen über den praktischen Wert dieses Bacillus im Kampfe gegen Ratten werden von meinem Kollegen, Dr. Kulescha, und mir fortgesetzt.

Die praktische Bedeutung erscheint nach den bisherigen Resultaten unserer Versuche fast zweifellos.

Beiträge zur Kenntnis der Biologie des Gonococcus (Neisser).

[Aus dem pathologischen Institute in Helsingfors.]

Von

Dr. **Taav. Laitinen**, Assistenten.

Der Gonococcus nimmt, wie bekannt, eine recht hervorragende Stellung in der menschlichen Pathogenie ein und hat infolgedessen auch während der letzten Jahre die ihm gebührende Aufmerksamkeit erregt. Mehrere Verff., wie Heiman[1]), Nicolaysen[2]), Wassermann[3]), Schäfer und J. de Christmas haben in der letzten Zeit die Resultate ihrer Untersuchungen über den Gonococcus, wie auch über dessen Toxine publiziert. Wassermann und Nicolaysen haben einen unmittelbaren Zusammenhang zwischen den Toxinen und den Gonococcusleibern gefunden, während de Christmas Gonococcus-Toxin aus Kulturen mit Alkohol oder durch Erwärmen fällte, wobei seiner Meinung nach das Toxin mit dem koagulierenden Eiweiß ausgefällt werden sollte.

1) Heiman, Medical Record. 1896. 19. Dec.
2) Nicolaysen, Centralbl. f. Bakt. Bd. XXII. No. 12/13.
3) Wassermann, Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 32.
4) Schäffer, Fortschr. d. Med. 1897. No. 21.
5) de Christmas, Ann. de l'Institut Pasteur. 1897. aout.

Die untenstehenden Versuche hat Unterzeichneter mit einem Gonococcus angestellt, den Dr. Wallgren einer akuten Gonorrhöe entnommen hat, in welcher der Gonococcus als Reinkultur vorkam, und welcher schon beinahe ein ganzes Jahr auf künstlichen Nährböden lebt.

Von den früheren Verff. sind keine näheren Untersuchungen vorgenommen worden, ob der Gonococcus Säure oder Alkali in der Nährflüssigkeit bildet.

Ich habe seit dem Jahre 1895 mit Gonococcus gearbeitet und denselben beinahe in allen bis jetzt angegebenen Nährböden gezüchtet, auch in der letzthin von Wassermann vorgeschlagenen Schweineserumnutrosemischung. Betreffs der verschiedenen Nährböden muß ich meinerseits den Cysten- und Ascitesflüssigkeiten (entzündlichen oder reichlich Eiweiß enthaltenden), mit Bouillon und Agar vermischt, den Vorzug geben. Blutserum vom Menschen ist gut, aber schwer zu erhalten. Es kann von den Cysten- und Ascitesflüssigkeiten nicht eine jede für den Gonococcus angewandt werden. Dabei kommen natürlich verschiedene Umstände in Betracht, wie der Gehalt von Eiweiß, Chlornatrium und anderen Salzen etc. in den genannten Flüssigkeiten. Die Alkalescenz dieser Flüssigkeiten scheint auch eine gewisse Einwirkung auf die Entwickelung des Gonococcus zu haben. Die Alkalescenz der Cysten- und Ascitesflüssigkeiten variiert nämlich recht bedeutend, einige der Flüssigkeiten, die ich Gelegenheit hatte, zu untersuchen, enthielten Alkali, 5 ccm bis zu 75 ccm pro mille normaler Natronlauge entsprechend. In den zu meinen Versuchen am besten geeigneten Flüssigkeiten variierte die Alkalescenz zwischen 12—25 ccm normaler Natronlauge pro mille.

Möglicherweise sind die Cystenflüssigkeiten vorteilhafter als die Ascitesflüssigkeiten. Der Alkaligehalt des Agars und der Bouillon kann natürlich in gewisser Weise die Alkalimenge der Cystenflüssigkeit kompensieren. Der zur Gonococcuszüchtung angewandte Agar ist nach dem Kiefer'schen Rezept, welches sich als sehr zweckmäßig gezeigt hat, bereitet worden. Zu diesem Agar wurde $^1/_3$—$^1/_2$ Cysten- oder Ascitesflüssigkeit hinzugemischt. Die Bouillon war die gewöhnliche Bakterienbouillon mit 1 Proz. Pepton und 0,5 Proz. Kochsalz, zu der $^1/_3$—$^1/_2$ Cysten- oder Ascitesflüssigkeit zugesetzt wurde. Es zeigte sich, daß der Gonococcus bis 61 Tage in einer solchen Bouilloncystenflüssigkeit leben konnte. Heiman[1]) fand, daß die Lebensdauer desselben in gleicher Mischung 51 Tage betrug. Die von mir versuchte Schweineserumnutrosemischung zeigte sich, wie schon viele früher vorgeschlagene Nährböden, z. B. Urinagar, für den Gonococcus als recht unsicherer Nährboden.

Um die Alkali- event. die Säurebildung und deren Variationen in der Gonococcuskultur bestimmen zu können, wurde die genannte Bakterie in der oben beschriebenen Mischung von Bouillon-Cystenflüssigkeit gezüchtet.

Die Bestimmung des Alkalis resp. der Säure geschah durch

1) l. c.

Titrieren mit 0,1 N. Natronlauge und 0,1 Schwefelsäure und hauptsächlich mit einer heißen Wasserlösung von Rosolsäure als Indikator.

Auch mit mehreren anderen Indikatoren wurden Versuche angestellt. Die Titrierung dieser eiweißhaltigen Lösungen ist jedoch sehr schwer, und müssen daher jedesmal mehrere, wenigstens 2 Proben titriert werden.

Daß die Alkalescenz resp. Acidität sehr auf der Art der Nährböden, wie auch auf sonstigen Umständen beruht, ist natürlich selbstverständlich, aber daß dieselben bei Nährböden von ungefähr derselben Art im großen ganzen in gleicher Richtung gehen, zeigt die tägliche Erfahrung. Dies ist auch beim Gonococcus der Fall gewesen. Ich habe mehrere Serien von Gonococcuskulturen titriert, in denen sowohl die Bouillon wie die hinzugefügte Flüssigkeit verschiedener Art waren, aber die Alkali- und Säurebildung zum größten Teil in derselben Richtung gingen. Hierbei muß jedoch berücksichtigt werden, daß einige Kulturen früher als die anderen aussterben.

Folgende Tabelle zeigt eine Titrierungsserie, in der die Kulturen besonders reichlich wuchsen und verhältnismäßig lange virulent blieben. Der Nährboden bestand aus $^{2}/_{3}$ gewöhnlicher Bouillon und $^{1}/_{3}$ ziemlich eiweißhaltiger Ascitesflüssigkeit. Die Alkalescenz der Bouillon entsprach 10 ccm normaler Natronlauge, die der Ascitesflüssigkeit 15 ccm N. Natronlauge pro mille; der Titre der erhaltenen Mischung war ungefähr 9 ccm N. L. pro mille. Der Nährboden war in kleine Erlenmeyer'sche Kolben verteilt, mit 30 ccm in einem jeden. Die Kulturen wuchsen im Brutofen bei ungefähr 36° C, doch wurde derselbe ziemlich oft geöffnet (mehrere Male täglich). Es wurden gleichzeitig 20 Stück Kolben aus einem Bouillonrohr geimpft, in welchem reichlich Ascitesagarkultur verteilt worden war. In einem der Kolben war eine fremde Infektion vorhanden, und wurden infolgedessen nur 19 Kolben titriert. Bei jeder Titrierung wurde durch Kulturen konstatiert, ob der Gonococcus am Leben, und ob die Kultur rein war.

Tabelle.

Zeit d. Titrierung	9. 9.	10. 9.	11. 9.	12. 9.	13. 9.	15. 9.	17. 9.	19. 9.	22. 9.	26. [illegible]
Titrierungsresultat	+ 9 [1])	—1—0 [2])	+ 5	+8—9	+ 13	+ 8	+ 15	+ 13	+ 16	+14[illegible]

Zeit d. Titrierung	29. 9.	2. 10.	6. 10.	10. 10.	14. 10.	20. 10.	26. 10.	2. 11.	9. 11. [3])	16. 11[illegible]
Titrierungsresultat	+ 22	+ 20	+ 18	+ 21	+ 17,5	+ 26	+ 39	+ 40	+ 25	+ [illegible]

Wie die obige Tabelle zeigt, ist während des ersten Tages Säurebildung eingetreten, und später wurden die Kulturen allmählich mehr und mehr alkalisch, bis dieselbe ausstarb und ein Abnehmen der Alkalimenge begann. Die Alkalimenge in verschiedenen Kolben wechselt natürlich recht bedeutend.

1) + 9 bedeutet alkalisch 9 ccm N. Natronlauge pro mille.
2) — 1 bedeutet saure 1 ccm N. Schwefelsäure pro mille.
3) Nur einige Kulturen wachsen.
4) Die Kultur ist tot.

Wir haben noch Versuche mit Gonococcus-Toxin gemacht und Kaninchen und junge Hunde als Versuchstiere angewandt. Kleinere Versuchstiere, besonders Mäuse, geben, wenigstens in gewisser Hinsicht, unrichtige Resultate, weil der Nährboden selbst nicht vollkommen indifferent für Versuchstiere ist.

Ueber die Versuche sollen nur einige Worte gesagt werden. Zum Erhalten von Toxin ist der Gonococcus teilweise in großen Kolben mit breiter Luftfläche kultiviert worden, wobei eine reichliche Entwickelung zu stande kam; auch sind Tierversuche mit filtrierten Kulturen, mit den Bodensätzen und mit von Agarkulturen aufgesammelten Bakterienleibern gemacht worden. Außerdem haben wir versucht, Gonococcus-Toxin durch Abdunstung, Fällung mit Ammoniumsulfat und Alkohol zu konzentrieren. Alle Sterilisationen bei Gonococcus-Versuchen sind bei 55—65 ° C solange vorgenommen worden, bis vollständige Sterilisation erreicht wurde. Von Ascitesagarkulturen sind die Bakterienleiber abgeschabt und in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt worden und danach sterilisiert.

Die bisherigen Resultate sind kurz ausgedrückt folgende: Reichlich gewachsene, sterilisierte Gonococcuskulturen wirken auf Kaninchen in geringem Grade toxisch ein, dieselben rufen sowohl eine lokale wie allgemeine Reaktion hervor (die Einspritzungen geschahen subkutan am Ohre, in die Ohrvene, intraperitoneal und intrapleural), und scheint der toxische Stoff nahe mit den Bakterienleibern verbunden zu sein.

Bei Fällungsversuchen erhält man unbedeutend toxische Stoffe, doch ist es nicht unmöglich, daß man solche auch aus den Nährböden (Cysten- oder Ascitesflüssigkeit) erhalten kann, und sind daher weitere Untersuchungen in dieser Beziehung sehr erwünscht.

Helsingfors, den 24. März 1898.

Ueber Polymyositis acuta, verursacht durch einen Staphylococcus.

Von

Dr. Carl Martinotti,

Direktor des pathologisch-anatomischen Laboratoriums der Irrenanstalt in Turin.

Im Mai 1896 wurde in der Irrenanstalt zu Turin ein 70-jähriger Mann, Holzpantoffelmacher, aufgenommen, welcher von Dementia senilis befallen war. Nach einem Aufenthalt von einigen Tagen verlor er fast völlig die Kräfte, sowie das Bewußtsein, es trat Koma ein und in kurzer Zeit erlag er einer Herzlähmung. Bei der Sektion dieses Individuums fanden sich in den Nieren einige Abscesse von der Größe eines Hirsekorns, und ebenso in der Milz und Leber, jedoch in geringerer Anzahl.

Es wurden einige frische Präparate dieser Abscesse und andere

Ausstrichpräparate mit darauf folgender Färbung angefertigt, und es zeigten sich da Leukocyten und einzelne Kokken sowohl paarweise als auch in Gruppen.

Auf den Agarplattenkulturen entwickelten sich sehr rasch bei 37 ° C in 24 Stunden zahlreiche Kolonieen, von denen die unteren rund, mit deutlichen geraden Rändern und von grauweißlicher Farbe erschienen, während diejenigen, welche an die Oberfläche kamen, sich ausbreiteten und eine hellere Färbung annahmen. Nach 2 oder 3 Tagen waren sie bedeutend größer an Volumen und linsenförmig geworden, d. h. dicker in der Mitte und dünner gegen die Ränder zu, bei einer etwas tieferen Farbe. Unter dem Mikroskope zeigen diese Kolonieen deutliche und dünne Ränder und leicht gelbliche Farbe.

In Gelatine bei 20 ° C findet man nach 36 Stunden Kolonieen wie weißliche Pünktchen, die nach 3 Tagen infolge der Verflüssigung der Gelatine an den Rändern weniger deutlich zu werden anfingen.

Außerdem wurden diese Kolonieen auf die gewöhnlichen Nährmittel übertragen, um die biologischen Eigenschaften des Micrococcus, aus dem sie bestanden, zu studieren. In Agar erfolgte die Entwickelung nach 24 Stunden bei 37 ° C längs des Ausstrichs als ein dicker Belag von weißgrauer Farbe, der sich in den folgenden Tagen ausbreitet und so bleibt, indem er nur eine etwas tiefere Farbe annimmt.

Bei Impfung in Gelatine bei einer Temperatur von 20—21 ° C erfolgte die Entwickelung innerhalb 24 Stunden, und zwar wie ein Bändchen längs des Impfstiches, von weißlicher Farbe mit Ausbreitung an der Oberfläche und nach 3 Tagen fing am oberen Teil die Gelatine an, sich langsam zu verflüssigen, wodurch ein fast trichterförmiges Aussehen entstand. Die Gelatine trübt sich, indem sich weißliche Flocken bilden, welche sich auf dem Boden des Probierglases ansammeln in dem Umfange, wie das Nährmittel sich auflößt.

In Fleischbrühe entwickelt sich der Staphylococcus rasch, in 24 Stunden bei 37 °, unter Trübung und Bildung von klebrigen, widerstandsfähigen Flocken, die ebenfalls am Boden des Probiergläschens sich ansammeln.

Auf der im Dampfkessel sterilisierten Kartoffel wächst der Coccus beinahe wie auf Agar unter Bildung eines weißgrauen Belages, welcher sich nach und nach ausbreitet und in den folgenden Tagen etwas tiefer gefärbt erscheint. In Milch erfolgt bei 37 ° C bereits nach 24 Stunden eine Abscheidung von Kaseïn, das nach unten fällt, und in Lackmusmilch tritt bereits am zweiten Tage ein Umschlagen in rote Farbe ein.

Die Färbung des Micrococcus, den wir bisher studiert haben, erfolgt sehr gut mittels gewöhnlicher Anilinfarben und der Gramschen Methode.

Wie man aus der Verhaltungsweise des Micrococcus auf den Nährmitteln und seiner Morphologie ersieht, scheint es sich um eine der Arten zu handeln, welche eng mit dem Staphylococcus pyogenus aureus verwandt sind. Ich würde mich indes nicht veranlaßt gesehen haben, eine Beschreibung davon zu veröffentlichen, wenn ich bei den Versuchen auf Tieren nicht eine besondere Er-

scheinung wahrgenommen hätte, und zwar bezüglich ihres Verhaltens infolge der besonderen Lokalisation dieses Micrococcus.

Kleine subkutane Einspritzungen von Kulturen von 24 Stunden in Fleischbrühe erzeugten bei Kaninchen bereits am ersten Tage Verhärtung, Oedem und Rötung der Haut und nach 2 oder 3 Tagen verursachten sie einen gangränösen Zustand mit darauf folgendem Abfall des nekrotischen Teils. Das Tier magert zwar ab, meistens aber überwindet es die Infektion.

Die Einspritzungen derselben Kulturen in die Bauchhöhle erwiesen sich bei den Kaninchen weit weniger wirksam und die Tiere blieben am Leben nach einigen Tagen Mattigkeit.

Bei Meerschweinchen hatten sowohl die subkutanen als auch die Bauchhöhleneinspritzungen keine Wirkung.

Eine Einspritzung von $^1/_2$ ccm einer 24stündigen mit destilliertem Wasser verdünnten Kultur in die Blutbahn des Kaninchens veranlaßte einige Erscheinungen, welche mir der Beobachtung wert erschienen. Das Tier zeigt sich bereits am ersten Tage matt, betäubt und am zweiten Tage große Schwierigkeit der Bewegungen, besonders in den Hinterteilen. Bisweilen wird nur eine der hinteren Extremitäten in Mitleidenschaft gezogen, und dann läuft das Tier kleine Strecken mit an den Rumpf herangezogenem Bein. Meistens indes schreitet die Affektion vorwärts und das Tier bleibt bewegungslos, auch wenn es kräftig geschoben wird. Dieser Zustand dauert 5, 6—14 Tage und auch mehr, bis das Tier bei starker Abmagerung stirbt. Was also im Verlaufe der Affektion am meisten auffällt, sind die Symptome, welche das Muskelsystem betreffen; das Tier wird vom ersten Tage an in den hinteren Extremitäten äußerst schwach, dann gänzlich bewegungsunfähig. Die Erklärung dafür findet sich bald bei der Sektion der Tiere.

Diese wurde bei 20 Tieren angestellt und ergab immer konstante Resultate, weshalb ich hier den allgemeinen Befund mitteile:

In den Bauchmuskeln und den Muskeln der unteren Extremitäten fanden sich zahlreiche Abscesse, welche ihren Sitz im Innern der Muskeln selbst hatten; ihre Dimensionen sind verschieden, von einem Hirsekorn bis zu einem Roggenkorn und auch größer, je nach der Dauer der Infektion. Der Inhalt dieser Abscesse ist ziemlich konsistent und erweist sich unter dem Mikroskop als aus weißen Kügelchen und Mikrokokken bestehend. In geringerer Anzahl fanden sich auch Abscesse in den Muskeln der vorderen Extremitäten und in den Zwischenrippenmuskeln.

Ein Muskel, der ganz besonders leicht von den Abscessen erreicht wird, ist der Psoas.

Man kann indes nicht sagen, daß die Bildung solcher Abscesse sich auf das Muskelsystem beschränkt, denn man kann sie auch im Herzmuskel, in den Nieren und in der Leber finden.

Agarplattenkulturen dieser Abscesse bei 37 ° C entwickelten in 24 Stunden unzählige Kolonieen, die denselben oben beschriebenen Charakter zeigten und aus den gleichen Mikrokokken bestanden. Die Einspritzungen dieser Kulturen nach und nach wie man sie aus den

gestorbenen Kaninchen gewann, erzeugten immer die Lokalisation dieser Mikrokokken im Muskelsystem.

Wenn man den Inhalt der Muskelabscesse auf zwei Objektträgergläser ausbreitet und Ausstrichpräparate macht, kann man die Mikrokokken, welche bald einzeln, bald zu zweien und zu Gruppen vereint sind, leicht mit den gewöhnlichen Anilinfarben oder mit der Gram'schen Methode färben.

Interessant erweisen sich die Präparate von in Alkohol oder mit anderen Mitteln gehärteten Muskeln. Man kann dann einer wahren Myosotis beiwohnen, weil die einzelnen von Leukocyten umgebenen Muskelfasern anschwellen, in ihrer Kontraktilsubstanz zerreißen, in Fett ausarten und eine Art Coagulationsnekrosis mit darauffolgender Absorbierung der Kontraktilsubstanz selbst erleiden. Vorläufig beabsichtige ich, mich nicht mit dem histologischen Teil und mit der Verhaltungsweise der Muskelfasern zu beschäftigen, was Gegenstand einer anderen Veröffentlichung sein wird.

Die Kulturen dieses Mikroorganismus bleiben, auch wenn sie mehrere Monate alt sind, wirksam; die Mikrokokken verlieren ihre Eigentümlichkeit, sich im Muskelsystem zu lokalisieren, nicht. In der That versetze ich diese Kulturen seit mehr als einem Jahr in Fleischbrühe in Zwischenräumen von mehreren Monaten und habe mit den Einspritzungen in die Blutbahn des Kaninchens stets die gleichen Resultate erzielt.

Auch kann die Lokalisation dieser Mikroorganismen nicht in Beziehung zur Menge der eingespritzten Kultur stehen, da man immer ein gleiches Resultat erhielt, sei es, daß man 1 ccm 24stündiger Fleischbrühekultur oder $^1/_{10}$ ccm derselben einspritzte.

Wir bemerken also, daß dieser Micrococcus eine besondere Eigenschaft besitzt, nämlich die, sich im Muskelsystem zu lokalisieren und so in konstanter Weise eine Polymyosotis acuta zu erregen, weshalb mir für ihn der Name Staphylococcus polymyositis gerechtfertigt erscheinen würde.

17. März 1898.

Die Entgiftung der Toxine durch die Verdauungssäfte.

[Aus dem Institute für experim. Medizin in Petersburg.]

Von

M. Nencki, N. Sieber und E. Schoumow-Simanowski.

(Schluß.)

Wir begannen unsere Versuche mit Diptherietoxin und pankreatischem Safte vom Hunde, und zwar auch an Hunden. Das Resultat war unzweideutig. Es ist der pankreatische Saft, der im Darme das Diphtherietoxin vernichtet.

Zu den bisherigen Versuchen benutzten wir stets den Saft nach Milchfütterung. Er enthielt also vornehmlich das Trypsin und das

fettspaltende Enzym. Da der aus der Fistel gesammelte Saft nie bakterienfrei ist, so mußte er zuerst durch Chamberlandkerzen filtriert werden, wodurch ein Teil der Enzyme zurückgehalten wird. So war beispielsweise von dem hier von uns benutzten unfiltrierten Safte die verdaute Eiweißmenge nach Mette bestimmt = 6 mm, in filtriertem Safte nur = 4 mm. Ein Drittel des Enzyms ist also zurückgehalten worden. Wie bekannt, sind Hunde gegen Diphtherietoxin besonders empfindlich. In unseren Versuchen war die für Kaninchen ermittelte tödliche Minimaldose auch für Hunde von ca. 10 kg tödlich.

Ein gesunder Hund, 8,8 Kilo schwer, erhält 0,2 g des Diphtherietoxins subkutan. Am nächsten Tage an der Injektionsstelle Infiltrat, das am 4. Tage zu einer offenen, faustgroßen, nekrotisierenden Wunde wird. Der Hund frißt nicht, und nachdem er schon am 5. Tage eine Temperatur unter 35° hatte, stirbt er am 6. Tage an Diphtherie. Zu gleicher Zeit erhält ein zweiter Hund, 5,6 kg schwer, 0,4 g des gleichen Diphtherietoxins, dem aber 1 g Pankreassaft zugesetzt wurde. Gleich nach dem Vermischen wird die Flüssigkeit dem Hunde subkutan injiziert. Das Tier bleibt vollkommen gesund, hat kein Infiltrat und nimmt schon am nächsten Tage an Gewicht zu.

Ein zweiter Versuch ergab folgendes Resultat. Ein gesunder Hund, 11,3 kg schwer, erhält 0,5 g des gleichen Diphtherietoxins. Am nächsten Tage ist das Tier traurig und hat an der Injektionsstelle ein Infiltrat. Am 3. Tage verschlimmert sich der Zustand und am 4. Tage mittags 12 Uhr stirbt der Hund. Die sofort vorgenommene Sektion ergiebt an der Injektionsstelle ein sulzigblutiges Infiltrat. In der Pleurahöhle kein Exsudat. Leber stellenweise gelb, fettig degeneriert. Nebennieren tiefrot. Milz nicht vergrößert. Gleichzeitig bekommt ein zweiter Hund, 12 kg schwer, 1 ccm Diphtherietoxin mit 2 ccm Pankreassaft vermischt. Die Flüssigkeit wurde auch hier gleich nach dem Vermischen injiziert. Das Tier hatte kein Infiltrat, erkrankte gar nicht und blieb gesund.

Aehnliche, ja überraschend günstige Resultate erhielten wir mit dem Pankreassafte bei Kaninchen und Meerschweinchen. Magensaft erwies sich als viel weniger wirksam. Bevor wir diese Versuche beschreiben, ist es aber nötig, einiges über die Wirkung dieser Säfte selbst, da sie bei subkutaner Injektion nicht indifferent sind, vorauszuschicken.

Infolge der Publikationen von Fermi[1]), wonach die Enzyme, im Widerspruch zu den früheren Angaben, subkutan injiziert, nicht toxisch wirken, hat Herr Dr. Tschipurkowski in unserem Laboratorium diese Streitfrage einer erneuten experimentellen Untersuchung unterworfen. Wir führen nur die bezüglich des Magen- und des Pankreassaftes uns hier interessierenden Resultate an. Eine ausführliche Beschreibung seiner Versuche wird Herr Dr. Tschipurkowski demnächst veröffentlichen.

Magensaft von Hunden nach der Scheinfütterung mit Fleisch

---

1) Maly's Jahresber. für 1894. p. 723 und für 1897. p. 906.

erhalten und durch Chamberlandkerzen filtriert, ruft bei Meerschweinchen von 250—500 g in Dosen von 2,5—5,0 ccm, subkutan injiziert, keine oder unerhebliche Temperatursteigerung und Infiltrate hervor. Das Infiltrat kann resorbiert werden, oder es findet bei größeren Dosen Erweichung und Auflösung des Gewebes statt, die unter Schorfbildung verheilen. Das gleiche gilt vom sterilen Pankreassaft. Steriler Pankreassaft dagegen, Kaninchen intravenös injiziert, verursacht, öfters schon in Dosen von 1,5 ccm, in wenigen Minuten bis einigen Stunden den Tod des Tieres durch Fibringerinnung, Verstopfung der Blutgefäße, Stauung des venösen Blutes und dadurch bedingte geringe Füllung des linken Herzens und Sinken des Blutdruckes. Der Grund hiervon ist, daß, nach unseren Versuchen, der Pankreassaft von Hunden außer den Verdauungsenzymen auch das Fibrinferment in wechselnden Mengen enthält.

Bei Injektionen der Gemische von Toxinen mit Magen- resp. Pankreassaft hatten wir auch die Wirkung dieser Sekrete zu berücksichtigen. Im allgemeinen haben wir daher, nach Ermittelung der neutralisierenden Wirkung, nicht die Enzyme, sondern die Giftdosen erhöht. Wir begannen unsere Versuche an Meerschweinchen mit der 5fach tödlichen Dose des Diphtherietoxins = 0,15 ccm, dem wir 0,3—1,0 ccm Pankreassaft zugesetzt haben. Das Gemisch blieb 16 bis 24 Stunden bei Zimmertemperatur stehen und wurde dann den Tieren subkutan injiziert. Da die Tiere sämtlich über einen Monat am Leben blieben und nur in den ersten 3—5 Tagen Infiltrate und Gewichtsabnahme zeigten, so erhöhten wir in den folgenden Versuchen die Toxindosen und verminderten die Menge des zugesetzten Saftes. Aber selbst bei der 6,6fachen tödlichen Toxindose und nur 0,05 ccm Pankreassaftes blieben die Tiere am Leben. Sie vertrugen es ohne Schaden, als wir 0,3 g des Toxins (10fach tödliche Dose) mit 0,5 g Pankreassaft vermischten und das Gemisch sofort den Tieren injizierten. Von 14 Meerschweinchen, die solche Gemische in den verschiedenen oben angegebenen Verhältnissen erhielten, ist uns kein einziges bei einer Beobachtungsdauer von mehr als einem Monat gestorben.

Aehnliche Resultate — bei Dosen von 2,0 g Diphtherietoxin (10fach tödliche Dosis) auf 2—0,5 g Pankreassaft — erhielten wir auch mit Kaninchen. 5 so behandelte Tiere blieben alle am Leben, dagegen 1 Kaninchen, das auf 2 g Diphtherietoxin nur 0,75 g Pankreassaft — das Gemisch wurde sofort injiziert — erhielt, starb am 2. Tage an Diphtherievergiftung.

Da die Wirkung der Pankreasenzyme bei Bruttemperatur bedeutend energischer ist, so haben wir in einer 2. Versuchsreihe viel kleinere Mengen von Pankreassaft, nämlich 0,01 ccm mit steigenden Toxindosen von 0,2—3,0 g 16—18 Stunden bei 38° stehen gelassen und sodann das Gemisch Meerschweinchen von 250—300 g Gewicht subkutan injiziert. Von den 6 Versuchstieren erhielten:

	Gewicht des Meerschweinchens	Gewichtsverlust bis zur Erholung des Tieres	Menge des injizierten Toxins	Menge des injizierten Pankreassaftes
No. 1	267 g	— 22 g	0,2 g	0,01 g
„ 2	282 „	— 12 „	0,8 „	0,01 „
„ 3	302 „	— 17 „	0,6 „	0,01 „
„ 4	279 „	— 19 „	1,2 „	0,01 „
„ 5	274 „	— 17 „	2,0 „	0,01 „
„ 6	246 „	— 26 „	3,0 „	0,01 „

Sämtliche Tiere hatten kaum merkbare Infiltrate, vom 3.—4. Tage ab nahmen sie an Gewicht zu und blieben bei einer Beobachtungsdauer von 5 Wochen gesund.

1,0 g Pankreassaft vom Hunde neutralisiert demnach die zehntausendfach tödliche Dosis. Um die Wirkungsgrenze festzustellen, gingen wir noch weiter. Meerschweinchen No. 7, 385 g schwer, erhält ein Gemisch von 3 g Toxin mit 0,005 g Pankreassaft. Meerschweinchen No. 8, 387 g schwer, erhält 3 g Toxin + 0,001 g Pankreassaft. Meerschweinchen No. 9, 270 g schwer, erhält 3 g Toxin + 0,0005 g Pankreassaft. Alle 3 Gemische standen 18 Stunden im Thermostaten vor der Injektion. Das Meerschweinchen No. 9 starb nach 30 Stunden, No. 8 starb nach 48 Stunden, beide an Diphtherie. No. 7 mit 0,005 g Pankreassaft und 3 g Toxin (= 100 facher tödlicher Dose blieb am Leben, hatte an der Injektionsstelle starkes Infiltrat, erholte sich aber vollkommen.

Prof. Pawlow, der die Freundlichkeit hatte, uns den Magen- und Pankreassaft zur Verfügung zu stellen, hatte auch für unsere Zwecke bei dem Kaninchen Pankreasfistel angelegt. Bei dem ersten Tier wurde nach Einführung der Kanüle durch Injektion von Säure in das Duodenum die Sekretion angeregt. Wir hatten es also hier mit dem Säuresaft zu thun. Im ganzen wurden innerhalb 6 Stunden 1,6 ccm Saft erhalten. Wegen der geringen Quantität wurde er nicht durch Porzellankerze filtriert, sondern mit Diphtherietoxin vermischt, sofort den Tieren injiziert. Ein Meerschweinchen erhielt 0,15 g des Toxins (5 fach tödliche Dose) + 0,3 g des Kaninchensaftes. Ein 2. Meerschweinchen erhielt auf die gleiche Toxinmenge 0,5 ccm des gleichen Saftes. Beide Tiere starben nach 2 resp. 3 Tagen an Diphtherie. Von einem 2. Kaninchen wurde der Pankreassaft ohne Säureinjektion gesammelt und innerhalb 6 Stunden nur 0,15 ccm erhalten. Diesem Safte wurden 0,3 ccm (10 fach tödliche Dosis) Diphtherietoxin + 1 Tropfen Chloroform zugesetzt und 18 Stunden bei 38° stehen gelassen. Ein Meerschweinchen, 307 g schwer, erhielt dieses Gemisch subkutan und blieb gesund.

Steriler Magensaft von Hunden mit Diphtherietoxin gemischt zerstört ebenfalls die giftige Wirkung des letzteren, jedoch in bedeutend geringerem Grade. Die günstigste Dose für Meerschweinchen war 0,1 g Magensaft auf die 5 fach tödliche Toxindose nach 17-stündigem Stehen des Gemisches bei Zimmertemperatur. Sechs mit solcher Mischung behandelte Tiere blieben alle am Leben. Bei sofortiger Injektion des Gemisches ist die Entgiftung nicht ganz sicher. Auch

hat hier die Bruttemperatur keinen so großen Einfluß wie bei dem Pankreassafte. Meerschweinchen, die 0,2 g des Toxins (6,6 fach tödliche Dose) mit 0,01, 0,05 und 0,075 g Magensaft und nach 20-stündigem Stehen des Gemisches im Thermostaten dasselbe subkutan erhielten, starben alle in 1—2 Tagen an Diphtherie. Danach entgiftet 1 g des Magensaftes nicht mehr als wie etwa die 50 fach tödliche Dose des Diphtherietoxins. Schon nach Abschluß dieser Versuche ist uns eine Mitteilung von A. Charrin in dem ersten diesjährigen Hefte der Archives de physiol. normal et pathol. T. X. 1898. p. 67) über die Einwirkung des Pepsins auf das Diphtherietoxin zugekommen. Charrin experimentierte mit 2 käuflichen Pepsinpräparaten. Von 8 Meerschweinchen, denen tödliche Mengen von Diphtherietoxin, die 48 Stunden bei Bruttemperatur mit Pepsin gestanden haben, injiziert wurden, lebten 6 mehr als 1 Monat, 1 starb nach 7 Tagen, 1 am Ende der 2. Woche. Daß weder der Säure des Magens noch dem des Alkali des Pankreassaftes eine wesentliche Rolle bei der Entgiftung zukommt, davon haben wir uns überzeugt, indem wir einerseits Magensaft mit Soda bis zu ganz schwach sauerer Reaktion, andererseits Pankreassaft mit Milchsäure oder Magensaft neutralisierten. In beiden Fällen war die Wirkung die gleiche, wie in nicht neutralisierten Säften. Wässerige Extrakte der pankreatischen Drüse von Rind und Meerschweinchen wirkten ebenfalls entgiftend. Die Drüsen wurden fein zerhackt, mit 5 fachem Gewichte Wasser versetzt und nach 24-stündigem Stehen bei Zimmertemperatur die wässerigen Auszüge durch Porzellankerzen filtriert. Abgemessene Mengen der Filtrate wurden mit bestimmten Mengen des Diphtherietoxins 17 Stunden im Thermostaten stehen gelassen und hierauf Meerschweinchen subkutan injiziert. 0,2 g des Toxins (6,6 fache tödliche Dose) wurden durch 0,2—0,3 g des Filtrates (0,04—0,06 der Drüsensubstanz entsprechend) ganz entgiftet, da die Meerschweinchen keine Infiltrate hatten und gesund blieben.

Es war nun hochinteressant, zu untersuchen, wie sich der Pankreassaft, dessen stark entgiftende Wirkung dem Diphtherietoxin gegenüber uns die Unwirksamkeit dieses Giftes vom Magendarmkanal aus hinreichend erklärt, gegen das Tetanotoxin verhalten werde. Wir waren anfangs ganz enttäuscht, als die Versuche mit Pankreas bei Zimmer- oder Bruttemperatur nur eine sehr geringe schwächende Wirkung dieses Saftes dem Tetanotoxin gegenüber zeigten. Wir experimentierten mit 2 Tetanotoxinpräparaten: einem älteren, ganz schwachen, das Meerschweinchen von 300 g Gewicht erst in Dosen von 0,01 ccm nach 3 Tagen tötete, und einem frisch bereiteten, stark giftigen Präparate, dessen minimale tödliche Dose zu 0,0001 ccm ermittelt wurde. Von 18 Meerschweinchen, denen wir Gemische des Pankreassaftes mit einem der beiden Toxine in den verschiedensten Verhältnissen und nachdem sie bei Zimmer- oder Bruttemperatur gestanden, subkutan injiziert haben, starben 14 an Tetanus und 4 blieben am Leben. Von diesen letzteren erhielten alle 1 g des Saftes auf die 10—30 fache tödliche Dose.

Magensaft erwies sich gegen das Tetanotoxin bedeutend wirksamer. Von 14 Meerschweinchen, die in wechselnden Verhältnissen

Gemische von Magensaft mit Tetanotoxin erhalten haben, blieben 7 am Leben, unter diesen 3, bei welchen 0,1—0,2 g des Magensaftes die tausendfach tödliche Dosis des starken Giftes nach 20-stündiger Einwirkung bei Bruttemperatur neutralisierte. Dieser Befund erklärt uns aber nicht die Unschädlichkeit des Tetanotoxins nach Injektionen in das Rectum. Die interessante Beobachtung von Th. R. Fraser über die Entgiftung des Schlangengiftes durch die Galle, sowie die Kenntnis der bis jetzt nicht genügend gewürdigten Bedeutung der Galle bei der Darmverdauung führte uns bald zur Auffindung der Mittel, deren sich der Organismus zur Entgiftung selbst ganz kolossaler Mengen des Tetanotoxins bedient. Schon vor 12 Jahren wurde im Laboratorium des Einen von uns in Bern festgestellt, daß die Galle ein nicht zu unterschätzender Faktor bei der Spaltung der Fette durch das Pankreasferment im Darmrohr ist [1]). Vier Jahre später zeigten Martin Sydney und Williams Dawson [2]), daß auch die eiweißverdauende und amylolytische Wirkung der Pankreasfermente durch die Gegenwart der gallensauren Salze entschieden befördert wird, und neuerdings hat Dr. Bruno im Laboratorium des Prof. Pawlow diese Wirkung genauer studiert und bestätigt gefunden. Daß die Galle nach subkutaner oder intravenöser Injektion nicht indifferent ist, ist schon seit lange bekannt [3]). Nach subkutaner Injektion von 2,5 ccm steriler, durch Chamberlandkerze filtrierter Ochsengalle starb in einem Versuche von uns ein Meerschweinchen von 273 g Gewicht innerhalb 20 Stunden. Bei den weiter unten zu beschreibenden Versuchen blieben Meerschweinchen, welche die 10000 fach tödliche Dose von Tetanotoxin mit nur 0,06 g Pankreassaft und 0,02 g Galle subkutan erhielten, am Leben, während Meerschweinchen, die nur die tausendfach tödliche Dose mit 0,06 g Pankreassaft und 0,5 g Galle bekamen, nach 1—2 Tagen, allerdings nicht unter Erscheinungen des Tetanus, zu Grunde gingen. Galle allein wirkt entschieden auf das Tetanotoxin entgiftend, nur kommt es auf die richtige Mischung der beiden Substanzen, die Temperatur und das Alter der Versuchstiere an. Ein Meerschweinchen, 369 g schwer, das ein Gemisch von 0,1 g Tetanotoxin (1000 fach tödliche Dose) mit 1 g Galle erhielt, starb am 3 Tage an Tetanus. Das Gemisch stand hier 17 Stunden vor der Injektion bei Zimmertemperatur. Zwei anderen Meerschweinchen, 349 g resp. 303 g schwer, wurde die gleiche Toxindose mit Zusatz von 0,1 g resp. 0,5 g Galle nach 17-stündiger Einwirkung im Thermostaten injiziert. Beide Tiere erkrankten am nächsten Tage an leichtem Tetanus. Sie besserten sich aber langsam, und am 5. resp. 6 Tage verschwanden alle Krankheitserscheinungen und die Tiere blieben gesund.

Viel stärker als Pankreas und Galle allein wirkt das Gemisch der beiden Verdauungssäfte. In unseren Versuchen nahmen wir auf 3 Teile Pankreassaft 1 Teil Galle. Es wird Sache weiterer Versuche sein, zu ermitteln, welches relative Verhältnis dieser beiden Sekrete

1) Siehe Maly's Jahresber. für 1886. p. 45
2) Maly's Jahresber. für 1890. p. 264.
3) Vergl. Feltz und Ritter, ref. in Maly's Jahresber. f. 1871. p. 221.

das günstigste für die Neutralisierung des Tetanotoxins ist. Wir erhielten beispielsweise folgendes Resultat:

	Gewicht der Meerschweinchen in g	Tetanotoxin in ccm	Pankreassaft in ccm	Galle in ccm
No. 1	320	0,1	0,06	0,02
„ 2	367	0,5	0,08	0,02
„ 3	410	1,0	0,06	0,02

Die Gemische wurden nach 16-stündigem Stehen bei Bruttemperatur den Tieren injiziert. No. 1 blieb völlig gesund. No. 2 war am 2. Tage etwas verdächtig. No. 3 war am 3. Tage etwas matt, besserte sich aber schon am folgenden Tage, und alle 3 Meerschweinchen blieben dauernd, bei 40-tägiger Beobachtungsdauer, gesund. — Bei Wiederholung dieses Versuches erhielten wir gleiches Resultat. Selbst als ein Meerschweinchen (405 g schwer) die 15000-fach tödliche Dosis mit 0,06 g Pankreassaft und 0,02 g Galle subkutan erhielt, blieb es, trotz starken Infiltrates an der Injektionsstelle und Nekrose, am Leben und erholte sich vollkommen. Doch findet die Entgiftung nicht jedesmal statt. Sie ist offenbar von der Beschaffenheit des Pankreassaftes und der Galle, sowie der richtigen Mischung abhängig; auch widerstehen größere Meerschweinchen besser als Tiere unter 300 g.

Danach wird durch ganz minimale Mengen, wie 0,06 g Pankreassaft und 0,02 g Galle, die schädliche Wirkung der 10000fachen Tetanotoxindose aufgehoben, und wir sehen, in welch wunderbarer Weise der tierische Organismus in seinem Magendarmkanal gegen die Toxine durch die Verdauungssäfte geschützt ist. Die Rolle der Verdauungssäfte erscheint uns hier in einem neuen Lichte. Die Mikroben sind unvermeidliche Parasiten in unserem Verdaungskanal. Sofern sie nicht durch den Magensaft vernichtet oder geschwächt werden, vermehren sie sich im Darmrohr, besonders im Dickdarm, wo sie verschiedene giftige Produkte — wir erinnern nur an die früher von uns isolierten Substanzen, wie Indol, Skatol, Methylmercaptan u. s. w., namentlich aber die in Wasser leicht löslichen und difusiblen Toxine — bilden. — Der ständigen Gefahr der Intoxikation vom Darme aus ist durch die Verdauungssäfte vorgebeugt. Der Organismus des Wiederkäuers macht sich sogar den Parasitismus zum Nutzen. In seinen 3 ersten Mägen wird der Speisebrei mit Hilfe der Mikroben den Verdauungssäften zugänglich gemacht, aber nichts wird von hier aus resorbiert. Der Magensaft des Labmagens schränkt die Gärungen ein und läßt nichts Schädliches durch seine Wand hindurch. Im Darmrohr, wo die Auflösung des Speisebreies durch den Pankreassaft und die Galle und die Resorption vor sich geht, geschieht auch die Entgiftung der in den Mägen entstandenen Produkte. Wir zweifeln nicht daran, daß ähnlich wie je nach der eingeführten Nahrung in den hierauf secernierten Verdauungssekreten der Gehalt an Wasser, Säure, Alkali und den verschiedenen Enzymen eben dieser Nahrung angepaßt wird, so auch bei Vorhandensein der Toxine im Verdauungskanal reflektorisch die betreffenden Verdauungs-

säfte mit einem ganz bestimmten Gehalt an Enzymen und relativen Mengen zu einander, und zwar solchen, durch welche die zweckmäßigste Entgiftung des Toxins geschieht, secerniert werden.

A priori ist es nicht wahrscheinlich, daß bei der Mannigfaltigkeit der Toxine sie alle durch die Verdauungssekrete entgiftet werden. Weir-Mitchel und E. Reichert, sowie Th. Fraser geben auch an, daß die Schlangengifte vom Magen aus toxisch wirken. Das kürzlich von Brieger und Kempner[1]) isolierte Toxin des van Ermengem'schen Bacillus botulinus (das sog. Wurstgift) wirkt offenbar toxisch vom Verdauungskanal aus. Die Entgiftung der Toxine durch die Verdauungssäfte erklärt uns, warum toxinbildende, pathogene Mikroben im Darminhalt gesunder Menschen und Tiere ohne Schaden für den Organismus vorkommen können. Vielleicht wird es möglich sein, durch Zusatz z. B. des Pankreassaftes oder der Galle zu den Nährsubstraten oder durch Züchtung auf diesen Säften bestimmte virulente Bakterien avirulent zu machen. Nach unseren vorläufigen Versuchen haben die Verdauungssäfte auf die Toxine eine entgiftende aber nicht immunisierende Wirkung. Wir injizierten Meerschweinchen in die eine Seite Diphtherietoxin und gleichzeitig in die andere Seite zur Entgiftung des Toxins eine mehr als hinreichende Menge des Pankreassaftes. Die Tiere starben an Diphtherie. Ebenso unwirksam erwies sich der Magen- und Pankreassaft, als sie einige Stunden nach und vor der Einspritzung des Toxins injiziert wurden. Das Enzym muß offenbar direkt auf das Toxin, und zwar eine gewisse Zeit lang und bei einem Temperaturoptimum einwirken. Daher war in unseren Versuchen die Entgiftung am unvollständigsten, wenn das Gemisch von Toxin und Enzym sofort den Tieren injiziert wurde. Schon vollkommener war die Entgiftung in Gemischen, die eine Zeit lang bei Zimmertemperatur gestanden sind. Am besten wirkten die Enzyme bei der Bruttemperatur und waren dann die kleinsten Dosen genügend. Höchst lehrreich und charakteristisch für die Nahrungsaufnahme vom Darme aus ist die völlige Entgiftung der Toxine, so daß beispielsweise nicht der 0,00001. Teil des in den Magen injizierten Tetanotoxins unverändert die Darmwand passierte.

So verlockend es auch ist, weitere Betrachtungen über die gegenseitigen Beziehungen der Toxine zu den Enzymen anzustellen, halten wir es doch für zweckmäßiger, noch weiteres Beobachtungsmaterial hierüber zu sammeln. Untersuchungen nach dieser Richtung hin berechtigen uns zu der Hoffnung, daß wir ehestens eine präcisere und klarere Vorstellung von dem, was wir „Ferment“ und „Toxin“ nennen, erlangen werden.

12. April 1898.

---

1) D. med. Wochenschr. 1897. No. 33.

Hypoderma bovis und ihre jüngsten Larven.

Von
P. Koorevaar,
Tierarzt am Schlachtviehhof zu Amsterdam.

Der in dieser Zeitschrift, Bd. XXII. No. 24/25, erschienene Artikel von Prof. Dr. Schneidemühl über „Neueres zur Entwickelungsgeschichte der Bremsenlarven des Rindes" giebt mir Veranlassung, meine weiteren Untersuchungen über den Larvenzustand von Hypoderma bovis mitzuteilen.

Meine erste Arbeit hierüber erschien im Jahre 1896 in der „Tijdschrift der Nederlandsche Dierkundige Vereeniging" und ist in diesem Blatte Bd. XX. p. 930 kurz referiert worden.

Meine Experimente mit Oestruslarven, die auch Schneidemühl anführt, hatten ursprünglich den Zweck, zu erforschen, ob in der That die Oestruslarven aus dem Rückgratskanal der Rinder die Larven von Hypoderma bovis sind.

Die große Aehnlichkeit zwischen den jüngsten subkutanen und zwischen den größten spinalen Larven bei demselben Wirt, das Erscheinen von Larven unter der Haut, gleichzeitig mit dem Verschwinden der Larven aus dem Wirbelkanal, sprechen sehr stark für diese Auffassung. Hinrichsen u. A. betrachten dies bereits als feststehend, jedoch ohne irgend einen endgiltigen Beweis. Hinrichsen sagt: „Vorläufig stützt sich aber diese Annahme auf das Urteil des Herrn Prof. Brauer, dessen Autorität jedem genügen dürfte [1])."

Es gelang mir nun endlich, den experimentellen Nachweis hierfür zu erbringen, indem ich die spinalen Larven eines Rindes unter die Haut einer Ziege brachte, sie hier zur Reife kommen ließ und aus diesen Puppen Hypoderma bovis züchtete.

Das Resultat eines gleichzeitig angestellten Versuches mit spinalen Larven eines Rindes unter der Haut eines Hundes und das negative Ergebnis nach dem Einbringen von Larven per os ließen mich damals (März 1896) zu der Meinung hinneigen, daß die jüngsten Larven der Rinderbremse sich unmittelbar in die Haut einbohrten, um dann von hier aus nach dem Wirbelkanal und anderen Stellen zu wandern.

Im Sommer 1896 und 1897 hielt ich noch einige Hypodermafliegen mit der Absicht, befruchtete Eier und Larven zu erhalten. Im gefangenen Zustand konnte ich aber die Fliegen nur einige Tage lebend erhalten, so daß ich befruchtete Eier und Larven zur Infektion nicht zur Verfügung bekam.

Die Mitteilung von Ruser im Aprilheft der Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene. 1896 über das häufige Vorkommen von Oestruslarven in der Oesophaguswand während des Vorjahres und seine Meinung — auch die von Hinrichsen — daß die Aufnahme der Larven durch die Maulhöhle geschehe, brachten mich dazu, bereits

1) Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. V. p. 107.

im Juni j. J. die ersten Verdauungswege der geschlachteten Rinder, die auf der Weide gewesen waren, auf Oestruslarven zu untersuchen.

Ich ging von der Ueberlegung aus, daß, wenn die Larven thatsächlich längs der Maulhöhle in den Körper gelangen, die Larven auch kurz nach dem Anfang des Schwärmens der Rinderbremse in den obersten Verdauungswegen gefunden werden müßten. Die Schwärmzeit dieser Fliege wird in verschiedenen Handbüchern für Juli, August und manchmal für die ersten Septembertage angegeben. Zürn sagt in seinem Buch „Schmarotzer": „Diese Dasselfliege schwärmt vom Juni bis September", und weiter: „Das Paaren findet wohl hauptsächlich im Juni, Juli, August statt." In Holland scheint die Schwärmzeit bereits vor Juni zu beginnen, da bei meiner Hypodermazucht schon vor Juni sich eine Fliege entpuppte.

Als Beweis dafür, daß die Rinderbremse hier in Holland auch spät fliegen kann, führe ich an, daß Mitte August noch eine ausgewachsene Larve in meinen Besitz geriet, diese sich verpuppte und am 12. September ein vollkommenes Insekt zum Vorschein kam.

Aus diesem Grunde begann ich im Juni, und nicht, wie Schneidemühl rät, erst in den ersten Herbstmonaten, die Rachenhöhle des Rindviehes auf Oestruslarven genau zu untersuchen.

Ich hatte die Freude, Ende Juni 1896 bei einem Kalb von ungefähr 3 Monaten in der Oesophaguswand sehr kleine glashelle Larven zu finden, von denen die kleinsten kaum 2 mm, die größten Exemplare 3—4 mm lang waren.

Diese Hypodermalarven habe ich in der Sitzung der Niederl. Zool. Gesellschaft am 28. Nov. 1896 vorgezeigt. Nach diesem Fund traf ich in den folgenden Monaten (Juli bis September) vielfach diese Oestruslärvchen in der ganzen Oesophaguswand vom Pharynx bis an die Cardia an.

Sie lagen im lockeren Bindegewebe zwischen der Mucosa und der Muscularis, jedoch hatten bereits im Juli einige Larven die Muskelschicht im Halsteil durchsetzt und saßen in der Adventitia des Schlundes. Diese glashellen Larven hoben sich dann auf der roten Muskelfläche scharf hervor. Bemerkenswert ist, daß in den Sommermonaten bei Anwesenheit einer großen Anzahl Larven (zuweilen 50) in der Oesophaguswand das submucöse Bindegewebe nur wenig ödematös infiltriert ist und nicht die bekannte schmutziggelbe Farbe zeigt, wie bei gleichen Verhältnissen in den Herbst- und Wintermonaten.

Mitte August wurden beim Vorhandensein von vielen Larven in und außer dem Schlunde und im Mediastinum bereits einige Exemplare von 5 mm Länge im epiduralen Fett des Wirbelkanals angetroffen.

Wohl kamen während der Herbstmonate Larven, 5—13 mm lang, in der Oesophaguswand vor, aber nach meinen Befunden waren zu dieser Zeit die meisten Larven nach dem Wirbelkanal gewandert.

Es war durchaus keine Seltenheit, zwischen Oktober und Januar ca. 40 spinale Larven anzutreffen. Bei einem jungen Rind, bei dem

zwei Exemplare von Cysticercus und Taenia saginata gefunden waren, hatte ich die freie Verfügung über die ganze Wirbelsäule. Zu meiner Ueberraschung fand ich im epiduralen Fett 57 Larven, von denen zuweilen fünf im Fett um einen austretenden Nervenstamm saßen.

Die Larven waren wohl über den ganzen Kanal vom Hals bis zur Cauda equina verteilt, die meisten wurden jedoch im Lendenteil aufgefunden.

Der Schlund dieses Rindes sah wie eine dicke Wurst aus und war wegen seiner dicken, stark ödematös infiltrierten Wand nicht zusammengefallen. Die schmutzigbraunen Oedeme in gleichzeitig proliferierendem Bindegewebe streckten sich bis unter den Pharynx und bis hinter die Cardia aus und kamen hier noch 34 Larven zu Gesicht. Einzelne befanden sich überdies in dem ebenfalls wässerig infiltrierten mediastinalen Fett, so daß im ganzen bei diesem Rind ungefähr 100 Larven vorhanden waren! (Dez. 1897.)

Ende Dezember sah ich bei geschlachteten Rindern die bekannten schmutziggelben, braunen, ja zuweilen hämorrhagischen Oedeme in der Subcutis. Mehrere Male wurden dann Larven von derselben Größe (15 mm) in der Oesophaguswand und im epiduralen Fett gefunden; einzelne waren schon nach der Subcutis gewandert.

Das Vorkommen von Oestruslarven im Oesophagus, epiduralen Fett und in der Subcutis bei einem Wirt wird in den Wintermonaten nicht selten beobachtet.

Durch diese Befunde und besonders durch das Vorkommen der erwähnten sehr jungen Lärvchen in der Oesophaguswand während der Sommermonate war ich bereits im Jahre 1896 überzeugt, daß die Aufnahme der Larven — nicht der Eier, durch die Maulhöhle stattfinden muß.

Schneidemühl hätte aus dem Referat im Centralbl. Bd. XX. p. 930, sehen können, daß ich schon im Jahre 1896 die Meinung von Ruser vertrat.

Ich nehme mit Schneidemühl an, daß die Larven nicht die Oesophagusmucosa durchbohren, sondern daß sie in die Pharynxmucosa eindringen, um so in das submucöse Bindegewebe des Oesophagus zu gelangen und von hier aus ihre weiteren Wanderungen durch den Körper anzutreten.

Ich habe trotz eifrigen und gewissenhaften Suchens im Sommer 1896 und 1897 die Larven im Pharynx nicht antreffen können, wohl wurden sie mehrere Male in der Submucosa unmittelbar beim Uebergang der Rachenhöhle in den Schlundkopf gefunden.

In Betreff der weiteren Wanderungen stehe ich auf demselben Standpunkt wie Ruser und Schneidemühl, nur mit dem kleinen Unterschied, daß nach meinen Beobachtungen die Larven schon im Halsteil die Muskulatur des Schlundes perforieren können und von hier ihre Wanderung nach dem Wirbelkanal und der Subcutis fortsetzen. Ich bin auch der Meinung, daß die Larven, die im Frühjahr noch im Schlund zurückgeblieben sind, von hier in die Subcutis wandern, ohne zeitweilig im Wirbelkanal verblieben zu sein. Ihre

Größe und das Auftreten von grauen Querstreifen auf den Ringen (ich sah dies einige Male bei Oesophaguslarven) sprechen für eine schnelle Wanderung nach der Subcutis.

Nach meinen Wahrnehmungen ist das Vorkommen von Oestruslarven, was Ort und Zeit des Aufenthaltes angeht, in der Regel folgendermaßen verteilt:

Von den im Juni schwärmenden Rinderbremsen:
Juli—September im Oesophagus,
September—Januar im Wirbelkanal,
Januar—Mai in der Subcutis und in der Haut.

Von den spät fliegenden Bremsen im September:
Oktober—Dezember im Oesophagus,
Dezember—April im Wirbelkanal,
April—August in der Subcutis und in der Haut,

so daß im April noch Larven im Wirbelkanal und ebenfalls im April noch Larven ohne Aufenthalt in diesem Kanal im Oesophagus angetroffen werden können.

Das Vorkommen von spinalen Larven nach April ist meiner Erfahrung nach sehr selten. Einmal fand ich im Juni noch 2 Larven im Wirbelkanal. Diese waren 13 mm lang und ausnahmsweise dick — $3^1/_2$ mm — für spinale Larven.

Im Juli konstatierte ich einmal zwei Invasionen von zwei Sommern bei demselben Rind; beinahe ausgewachsene Hypodermalarven in den Dasselbeulen und die jüngsten Larven der neuen Invasion in der Schlundwand.

Meine Untersuchungen stellte ich bei geschlachteten Rindern von verschiedenem Alter an. Es ist bemerkenswert, daß die Kälber und jüngeren Rinder nicht allein am meisten, sondern auch am stärksten durch Hypodermalarven infiziert waren.

Die Kälber, die im Frühjahr geboren werden, scheinen bei ihrem ersten Weidegang (Juni, Juli) bereits infiziert zu werden. Mehrere Male fand ich Oestruslarven in der Schlundwand bei Kälbern im Alter von 3—4 Monaten. Auch die Dasselbeulen werden mehr bei Jährlingsrindern als bei älteren Rindern angetroffen. Was die Aufnahme von Eiern oder Larven von der Haut oder vom Gras aus anbetrifft, so legen die schwärmenden Weibchen von Hypoderma bovis m. E. ihre Eier auf die Haut der Rinder. Nach einigen Tagen kommt ein Lärvchen aus dem Ei zum Vorschein und verursacht durch sein Kriechen Jucken auf der Haut. Das Rind leckt sich an diesen Stellen, wodurch das Lärvchen in die Maulhöhle gerät — also derselbe Entwickelungsgang wie bei den Gastrophilusarten. Diese Hypothese muß durch nähere Untersuchungen oder Experimente noch bewiesen werden.

Die Fütterungsversuche nach Ruser[1]), der beabsichtigte, gefangene schwärmende Weibchen von Hypoderma bovis an fortwährend im Stall gehaltene Rinder zu bringen, würden meiner Meinung nach negativ ausfallen, da die reifen Eier bereits vor dem Auskeimen in den Magen gelangen, oder es müßte sich ergeben, daß

1) Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1896. April.

die Eier der Rinderbremse schon im Körper des Weibchens auskommen, was ja von den Eiern von Oestrus ovis angenommen wird.

Bezüglich meines Versuches mit Oestruslarven beim Hund will ich noch bemerken, daß man daraus ersehen kann, einen wie großen Weg diese Larven in verhältnismäßig kurzer Zeit zurücklegen können. Ich glaube, daß dies auch der Grund ist, daß nur selten Larven auf ihrer Wanderung vom Oesophagus und Wirbelkanal nach der Subcutis angetroffen werden.

Amsterdam, Februar 1898.

Zusammenfassende Uebersichten.

Nachdruck verboten.

Neueres über die seuchenartige Cerebrospinalmeningitis der Pferde.

Von

Prof. Dr. **Schneidemühl**

in

Kiel.

Da die Cerebrospinalmeningitis der Pferde, welche neuerdings in mehreren Gegenden Deutschlands, besonders aber in den nordwestlichen Teilen des Königreichs Sachsen und in den angrenzenden Kreisen der preußischen Provinz Sachsen teilweise in sehr großer Verbreitung aufgetreten ist, ätiologisch und klinisch viele Beziehungen zur epidemischen Cerebrospinalmeningitis des Menschen hat[1]), dürfte es von Interesse sein, über neuere Untersuchungen bezüglich der Cerebrospinalmeningitis der Pferde hier etwas eingehender zu referieren.

Während die Erfahrungen beim Menschen gelehrt haben, daß das Königreich Sachsen fast vollkommen verschont geblieben ist von dieser Krankheit[2]), ist die Cerebrospinalmeningitis der Pferde im Königreich Sachsen besonders oft beobachtet worden. Recht unzweckmäßig ist sie sogar Borna'sche Krankheit von einzelnen Beobachtern genannt worden, weil sie zufällig in der Stadt Borna und Umgebung in letzter Zeit besonders häufig aufgetreten ist.

Wie beim Menschen, so stammen auch bei Tieren die ersten Nachrichten über das Auftreten der Krankheit aus diesem Jahrhundert. Außer bei Pferden ist die Krankheit auch bei Schafen, Ziegen, Rindern und Hunden als Seuche beobachtet worden.

---

1) Schneidemühl, Lehrbuch der vergl. Pathologie und Therapie des Menschen und der Haustiere. p. 152, 705. Leipzig 1898.

2) Nothnagel, Pathologie und Therapie. Bd. X. p. 289.

Nach einer Angabe von Large[1]) ist das Leiden in den Jahren 1847 bis 1849 auf Long-Island aufgetreten, nach Liautard[2]) 1861 in New York, New Yersey und Pennsylvanien sporadisch und epidemisch bemerkt worden. In Deutschland sah man die Krankheit in der Mitte der 60er Jahre, während eine größere Seuche im Jahre 1876 in Aegypten beobachtet wurde. Im Laufe der letzten Jahrzehnte ist das Leiden, besonders bei Pferden, wiederholt in Nordamerika, Aegypten, in Rußland, England, Frankreich, Oesterreich-Ungarn und ganz besonders in Deutschland im Königreich Sachsen und in den preußischen Provinzen Sachsen und Schlesien festgestellt worden.

Im Jahre 1895 trat die Cerebrospinalmeningitis besonders häufig im Königreich Sachsen auf, wo sie von Siedamgrotzky und Schlegel[3]) einer eingehenden Untersuchung unterworfen wurde.

Hinsichtlich der Aetiologie bestand schon seit langer Zeit die Annahme, daß die Krankheit von Tier zu Tier nicht übertragbar und mehr miasmatischen Ursprungs sei.

Siedamgrotzky und Schlegel konnten ferner bei ihren zahlreichen Beobachtungen (800 Fälle) die frühere Erfahrung bestätigen, daß vorwiegend, wenn auch nicht ausschließlich, die zu landwirtschaftlichen Zwecken benutzten Pferde heimgesucht werden. Es bleibt keine Rasse verschont; edlere Kutschpferde erkranken ebenso wie die gemeineren Arbeitspferde. Obwohl sicher ist, daß Infektionserreger die nächste Ursache der Krankheit bilden, ist es bisher jedoch nicht gelungen, den Weg der Einverleibung kennen zu lernen. Selbst die Frage, ob eine Uebertragung der Krankheit von Tier zu Tier stattfindet, ist noch nicht entschieden; aller Wahrscheinlichkeit nach findet eine solche nicht statt. Ebenso konnte eine genaue Inkubationszeit bisher noch nicht mit Sicherheit festgestellt werden; sie soll zwischen Wochen und Monaten schwanken können. Nach Siedamgrotzky häufen sich ferner die Erkrankungen in den späteren Winter- und Frühjahrsmonaten und lassen in den Sommermonaten nach, während Sattler mitteilte, daß die von ihm in den südlichen Teilen von New-Yersey beobachtete Cerebrospinalmeningitis der Pferde in den Monaten Juni und Juli viele Opfer forderte, mit dem Eintritt kalter Witterung jedoch aufhörte.

Es sind ferner die Erkrankungen in den Städten mit dichteren Beständen und häufigerer Berührung der Pferde geringer als auf dem Lande. Die Annahme erscheint deshalb berechtigt, daß die Krankheit sich nur ausnahmsweise von Tier zu Tier überträgt. Wie Siedamgrotzky meint, bleibt nichts anderes übrig, als anzunehmen, daß die Krankheitserreger außerhalb des Pferdekörpers (saprophytisch oder fakultativ saprophytisch) leben, sich daselbst vermehren können und gelegentlich nach Art eines Miasmas disponierte Tiere zu infizieren imstande sind.

1) Veterinarian. 1867. p. 655.
2) Recueil de méd. vétér. 1869.
3) Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. Bd. XXII. p. 304.

Wie jedoch die Verbreitung, Vermehrung und Einverleibung der Krankheitserreger erfolgt, ist bisher noch nicht festgestellt worden. Johne[1]) glaubt auf Grund ganz eigentümlicher, wenn auch nicht ganz konstanter Magenbefunde annehmen zu dürfen, daß die Aufnahme der Infektionserreger per os erfolgt.

Ueber die eigentlichen Infektionserreger sind in neuester Zeit Untersuchungen ausgeführt worden, welche folgende Ergebnisse geliefert haben.

Zunächst hatte Thomassen[2]) Untersuchungen angestellt und war zu dem Urteile gekommen, daß es bei Pferden eine infektiöse, purulente Cerebrospinalmeningitis giebt, welche der des Menschen vollständig gleich ist und durch einen Diplococcus oder durch einen anderen Mikroorganismus hervorgerufen wird.

Trambusti[3]) konnte bei einem an Cerebrospinalmeningitis gestorbenen Schafe den Diplococcus pneumoniae des Menschen nachweisen. Es handelte sich dabei um einen dem Laboratorium für Pathologie in Florenz eingesandten jungen Ziegenbock, der in einem Stalle unter den Erscheinungen einer akuten Cerebrospinalmeningitis gestorben war. In demselben Stalle war auch eine Ziege und deren Junges derselben Krankheit erlegen. Ebenso war ein Kind, welches mit der ungekochten Milch der mit Cerebrospinalmeningitis behafteten Ziege genährt wurde, mit allen Symptomen derselben Krankheit gestorben. Die Sektion des Ziegenbockes hatte ergeben: serös-eiterige Infiltration der Meningen, welche auf dem Wurm des Kleinhirns, längs der Großhirnschenkel, und gegen die Lendenregion besonders reichlich war. In dem Exsudat der Meningen und der Ventrikel fand sich eine sehr erhebliche Menge lanzettförmiger Diplokokken, zu 2, 4, 6 und 8 zusammengetreten; im subpleuralen Exsudat, im Blute und in der Milz waren sie weit weniger reichlich. Dieselben ähnelten den Fraenkel'schen Diplokokken und färbten sich in der gewöhnlichen Art und Weise. Organschnitte zeigten Leukocytenanhäufungen besonders längs der Gefäße, in deren Mitte zahlreiche Diplokokken gefunden werden konnten. Auch in den Gefäßen der Pia mater waren sie frei oder innerhalb der Lymphzellen zahlreich zu finden; manche von den letzteren enthielten deren 3—4. Auch in der Umgebung der kleinen subpleuralen hämorrhagischen Herde fanden sich die Diplokokken in Zooglöen-Gruppen.

Die von dem cerebrospinalen Exsudate in Agar und Blutserum hergestellten Kulturen erwiesen sich rein und erschienen als kleine halbdurchsichtige, kaum sichtbare Kolonieen nach Ablauf von 24 Stunden. Subkutane Injektion der Kulturen und Uebertragung von Herzblut des spontan gestorbenen Ziegenböckchens in das subkutane Gewebe von Kaninchen und Meerschweinchen tötete diese binnen 24 Stunden; im Peritonealexsudat und in der Milz fanden

1) Deutsche Zeitschr. f. Tiermedicin. Bd. XXII. Heft 5.
2) Arch. de Bruxelle. 1893.
3) Clin. veter. Vol. XVIII.

sich zahlreiche eingekapselte Diplokokken. Trambusti glaubte hieraus auf das spontane Vorkommen einer infektiösen Cerebrospinalmeningitis schließen zu dürfen, deren Virus dasselbe ist, wie das den Genickkrampf des Menschen erzeugende.

Siedamgrotzky[1]) ist dann bei seinen bakteriologischen Untersuchungen und Versuchen zu folgenden Resultaten gekommen:

Es fanden sich Monokokken, seltener Diplokokken in einer Größe von durchschnittlich 0,6 μ, welche drehende und kreisende Bewegungen machen. Das Temperaturoptimum war bei 38° C; bei Zimmertemperatur vermehrten sich die Kokken langsamer. Die Organismen wachsen in sauerstoffhaltiger und in sauerstofffreier Atmosphäre. Die Gelatine wird verflüssigt; mit gewöhnlichen Anilinfarben färben sich die Organismen schnell und bleiben bei der Gram'schen Methode gefärbt.

Bei Impfungen von Pferden zeigte sich zunächst, daß intravenöse Injektion der Kokkenkulturen bei den Pferden die spezifische Krankheit nicht veranlaßten. Bei einem Pferde blieben nach der intravenösen Injektion der Kokken Erscheinungen des Dummkollers zurück, bei einem anderen traten Erscheinungen einer leichten Gehirnerkrankung auf, und es konnten bei der Sektion in den Gehirnflüssigkeiten wie in der Gehirn-Rückenmarksubstanz dieselben Kokken nachgewiesen werden. Schließlich konnte noch bei einem Pferde nach subduraler Einimpfung der Kokkenkulturen eine heftige Meningitis und Encephalitis hervorgerufen und die Kokken dabei fast rein nachgewiesen werden. Nach den Kulturversuchen gediehen die Kokken nicht im flüssigen, wohl aber auf erstarrtem Blutserum. Das Blut schien danach ein günstiger Nährboden nicht zu sein.

Das leichte und relativ schnelle Gedeihen der Kokken auf verschiedenen Nährböden klinischer und pflanzlicher Herkunft bei verhältnismäßig niedriger Temperatur würde nach Siedamgrotzky die weite Verbreitungsweise der Kokken als Krankheitserreger und auch den anscheinend vorhandenen Einfluß eines langen Aufenthaltes in Stallungen, in denen einzelne eingeführte Kokken günstige Vermehrungsbedingungen fanden, wahrscheinlich machen. Auch die scheinbar vorkommende Erzeugung der Krankheit durch nicht tadelloses Futter würde eine Deutung nach der Richtung finden können, daß die Kokken unter den Bedingungen, unter welchen Futterverderbnisse vor sich gehen, recht wohl sich vermehren können.

Auch Johne[2]) hat gelegentlich des letzten Auftretens der Cerebrospinalmeningitis im Königreich Sachsen mehrere Fälle bakteriologisch untersucht und dabei Folgendes festgestellt:

Bei sieben obduzierten Pferden, sowie auch in allen Proben von Gehirn- und Rückenmarkflüssigkeit, welche von gestorbenen Tieren stammten und zur Untersuchung eingeschickt waren, fand Johne (im Gegensatz zu Siedamgrotzky) ausschließlich nur kleine, etwa 0,4—0,8 μ große Diplokokken. In einzelnen Fällen fand sich dieser Diplococcus auch in der Gehirnsubstanz und in

1) Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. Bd. XXII.
2) Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin. Bd. XXII.

einem Falle auch im Blute. Der Diplococcus färbte sich leicht mit allen gebräuchlichen Anilinfarbstoffen, am besten mit Ziel'scher Lösung und hierauf folgendem leichten Abspülen mit einer 2-proz. wässerigen Essigsäurelösung und Nachspülen mit Wasser. Morphologisch war der Diplococcus charakterisiert durch die den Gonokokken eigentümliche Kaffeebohnen- bezw. Semmelform; zuweilen ist auch Tetraëderbildung vorhanden. Es besteht ferner die Neigung zur Bildung kurzer, 2—6gliedriger Kettenverbände, wobei sich die Diplokokken so aneinander lagern, daß ihre Teilungslinien sich in der Längsaxe der Kette befinden. Die in frischem Material vorgefundenen Diplokokken besitzen vielfach eine kapselartige Gallerthülle, welche beim dichten Zusammenliegen der Diplokokken als hellerer Hof sichtbar wird. Selten finden sich die Diplokokken in lymphoiden oder endothelialen zelligen Beimengungen.

Dieser Diplococcus soll, wie Jäger, welchem Kulturen und Präparate zugeschickt waren, bestätigt, identisch sein mit dem schon von Weichselbaum (1887) bei der Cerebrospinalmeningitis des Menschen gefundenen und von Jäger (1895) als Erreger der Meningitis cerebrospinalis epidemica bezeichneten Diplococcus intercellularis, dessen Anwesenheit in den Zellen jedoch keineswegs (nach Fürbringer) so häufig ist, wie nach der Bezeichnung angenommen werden könnte.

Impfungen, welche Johne mit dem Diplococcus intracellularis angestellt hat, lehrten, daß derselbe bei Meerschweinchen nach intraperitonealer Impfung tödlich wirkt. Der Tod trat nach 36 Stunden unter den Erscheinungen einer Intoxikation ein. Ebenso pathogen zeigte sich derselbe bei 2 intraspinal geimpften Ziegen. Die eine Ziege starb 36 Stunden nach der Impfung unter Lähmungserscheinungen, die andere starb nach 9 Tagen unter dem typischen Bilde einer Cerebrospinalmeningitis. Die Sektion ergab im letzteren Falle: eiterig-fibrinöse Leptomeningitis, eiterige Ependymitis, eiterig-fibrinöse Meningitis spinalis des Halsmarkes. In dem Exsudate beider Fälle waren in Deckglaspräparaten die charakteristischen Diplokokken frei und intracellular in großen Mengen nachzuweisen und konnten aus diesem, sowie aus dem Rücken- und Lendenmarke mit Leichtigkeit gezüchtet werden.

Ein Pferd, welchem der Diplococcus intracellularis equi intraspinal in den Subduralraum der Genickpartie des Rückenmarks einverleibt war, erkrankte unter den typischen klinischen Erscheinungen einer ziemlich erheblichen Cerebrospinalmeningitis. Drei Wochen nach der Impfung hatten sich die Erscheinungen noch nicht verloren. Bei einem zweiten in gleicher Weise geimpften Pferde, bei welchem jedoch der größte Teil der Impfflüssigkeit zurückfloß, sowie bei einem dritten intravenös geimpften Pferde, traten nur leichte, nach 3—4 Tagen verschwundene Gehirnerscheinungen ein. Johne hält demnach den von ihm gefundenen Diplococcus für den Erreger der epidemischen Cerebrospinalmeningitis der Pferde. Ob derselbe identisch ist mit dem von Siedamgrotzky und Schlegel bei derselben Krankheit gefundenen Monococcus, müssen weitere Untersuchungen lehren. Doch scheint eine solche Identität

gegenüber dem erheblich abweichenden morphologischen Verhalten nicht ohne weiteres annehmbar.

Bezüglich der Krankheitserscheinungen wurden von Siedamgrotzky-Schlegel fast konstant Störungen in der Thätigkeit der Halsmuskulatur und der beim Ergreifen und Abschlingen thätigen Muskeln beobachtet. Ferner zeigten sich fester Verschluß des Maules, mangelhafte Kaubewegungen, Verlust der Fähigkeit, das Futter zu ergreifen und überhaupt geordnete und zweckmäßige Bewegungen ausführen zu können. Bei den Störungen in der Thätigkeit der Halsmuskulatur wird meist ein tonischer Zustand in den Halsstrecken beobachtet, wodurch der Hals gestreckt und dauernd nach oben gekrümmt gehalten wird (Hirschhals); die Halsstrecker fühlen sich, ähnlich wie beim Tetanus, fest an. Bei dem Versuche, den Hals künstlich zu beugen oder seitwärts zu krümmen, stürzen die Pferde leicht hin oder überschlagen sich. In der Regel sind auch Zwangsbewegungen vorhanden, im Beginn fast immer in Form der Manegebewegung, später werden nur noch „Zeigerbewegungen“ ausgeführt. . Ebenso häufig sind auch Gleichgewichtsstörungen nachweisbar. Die Tiere stehen mit breitgestellten Füßen, beim Gehen taumeln sie und stürzen nicht selten nieder. Sie liegen dann bewußtlos am Boden und machen zuweilen anfallsweise Schwimmbewegungen. Vereinzeilt wurde auch wiederholtes Beißen in die Muskeln eines Vorderschenkels beobachtet.

Die innere Körpertemperatur beträgt meistens 39—39,5°. Die Zahl der Pulse ist bald normal, bald mäßig vermehrt. Das Gesamtkrankheitsbild charakterisiert sich demnach durch mehr oder weniger starke Abstumpfung der Psyche, Krämpfe, unvollständige Lähmungen der Kopf- und Halsmuskeln, Zwangsbewegungen und Gleichgewichtsstörungen. Der Verlauf ist meistens etwas langsam; die Erscheinungen steigern sich zunächst während der ersten Woche, hierauf bleibt die Krankheit mit mäßigen Remissionen oder Störungen auf der Höhe und führt dann, am häufigsten in der Zeit von 10—18 Tagen, durch zunehmende Lähmung zum Tode. Der Ausgang in Genesung vollzieht sich sehr langsam, und häufig schließen sich Nachkrankheiten (Dummkoller, Gleichgewichtsstörungen, schwarzer Staar) an. Die Mortalität betrug bei dem neueren Auftreten der Seuche 76—80 Proz. Eine vollständige Genesung trat nur bei 13 Proz. ein

Das anatomische Bild bietet nach Siedamgrotzky in erster Linie das Bild einer serösen Leptomeningitis, welche das Gehirn, verlängerte Mark und den obersten Halsteil des Rückenmarks betrifft. Am Gehirn erscheinen die Gewebe der Pia mater stärker gefüllt, namentlich tritt die ramifizierte Röte an den Basalteilen des Gehirns und der Medulla hervor und verliert sich von dort nach hinten, in der Regel in der Gegend des 2. bis 3. Halswirbels. Stark gerötet sind auch die Adergeflechte, welche stellenweise auch gelatinös gequollen sind. Die Furchen sind besonders an den unteren Gehirnteilen abgeflacht und mit seröser Lymphe mehr oder weniger gefüllt. In der weißen Substanz des Gehirns findet man mäßige Blutfülle, kleine kapillare Blutungen und geringes Oedem. Am

stärksten sind diese Veränderungen am Pons und an der Medulla und nehmen dann bis in die Gegend des 2.—3. Halswirbels ab. Einzelne Beobachter wollen auch im Lendenmark ähnliche Veränderungen beobachtet haben.

Die Abweichungen an den übrigen Organen scheinen für das Wesen und die Entstehung der Krankheit nicht von besonderer Bedeutung zu sein.

Johne[1]), welcher Gelegenheit hatte, sieben Pferde zu obduzieren, fand bei den gestorbenen Tieren keine Cerebrospinalmeningitis oder eine sonstige Entzündungsform der Gehirn- und Rückenmarkshäute, sondern nur eine venöse Füllung, daneben kleine Blutungen. Die Gehirnhäute erschienen meist glatt und glänzend, und nur zuweilen waren diffus-flockige, stets aber nur geringgradige Trübungen vorhanden. Die anatomischen Veränderungen zeigten nach Johne das Bild einer venösen Stauungshyperämie, nicht aber das einer entzündlichen Hyperämie. Auch enthielt die in allen Fällen in den cerebralen und spinalen Subdural- und Subarachnoidealräumen, sowie in den Ventrikeln des Gehirns vorhandene, mehr oder weniger reichliche, bis 150 g betragende, stets wasserhelle Flüssigkeit weit unter 1 Proz. Eiweiß. Nach Johne handelt es sich demnach in seinen Fällen um ein Transsudat, nicht um ein Exsudat. Nur in einem Falle fand Johne vereinzelt in der Hirnrinde und in den Streifenhügeln kleine, rotgelbe, wohl auf embolische Prozesse zurückzuführende Erweichungsherde. Johne findet demnach in seinen Befunden nichts für die betreffende Krankheit Charakteristisches — bei Tod durch hochgradige Herzschwäche oder Erstickung finde sich dasselbe — und meint, daß das fragliche Leiden ganz zweifellos klinisch als eine schwere Gehirn-Rückenmarkerkrankung auftritt, pathologisch-anatomisch jedoch nicht als seröse Cerebrospinalmeningitis zu bezeichnen ist. Der Regel nach und bei spontaner Entwickelung handelt es sich nach Johne um spezifische, auf das Centralnervensystem einwirkende Gifte, um eine hierdurch erzeugte Intoxikation. Die Gifte sind das Produkt spezifischer, in die Subdural- und Subarachnoidealräume, zum Teil auch in die Substanz des Gehirns und Rückenmarks, sowie in die Ventrikel des Gehirns eindringender Spaltpilze. Der vorhandene Hydrops ist das Produkt der venösen Stauung und der Wirkung der Toxine auf die Endothelien der Blut- und Lymphgefäße. Will man den Namen „Cerebrospinalmeningitis", meint Johne, für die fragliche Krankheit beim Pferde vom vergleichend-pathologischen Standpunkte und aus praktischen Gründen nicht fallen lassen, so wird man sich erinnern müssen, daß die Krankheit zwar klinisch mit der Cerebrospinalmeningitis des Menschen eine unverkennbare Aehnlichkeit besitzt und auch ätiologisch in gewissen Beziehungen zu stehen scheint, daß sie aber nicht pathologisch-anatomisch mit der Cerebrospinalmeningitis des Menschen identisch ist.

Bei der letzteren handelt es sich um eine wirkliche Entzündung plus Intoxikation, beim Pferde lediglich um eine spezifische Intoxikation.

---

1) Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin. Bd. XXII.

(Zu diesen Angaben Johne's möchte Ref. bemerken, daß auch beim Menschen in leichteren Fällen die Erscheinungen der Entzündung fehlen, andererseits kann nach anderweitigen Beobachtungen nicht geleugnet werden, daß schwere Fälle von Cerebrospinalmeningitis der Pferde mit anatomisch nachweisbaren entzündlichen Veränderungen am Gehirn und Rückenmark verlaufen. Schließlich erzielte Johne selbst bei seinen mit Reinkulturen von Diplococcus intracellularis equi bei Ziegen angestellten Impfungen Veränderungen am Gehirn und Rückenmark dieser Tiere, welche [eiterige Leptomeningitis, eiterig-fibrinöse Meningitis spinalis] mit denjenigen beim Menschen als vollkommen gleich bezeichnet werden könnten.)

Die Diagnose der Krankheit bei Pferden wird durch Beachtung der für die Krankheit charakteristischen Erscheinungen sehr erleichtert; Krampf- und Lähmungserscheinungen neben mehr oder weniger ausgeprägten Bewußtseinsstörungen; schließlich Zwangsbewegungen und Coordinationsstörungen.

Zur Therapie wird empfohlen: Entfernung der erkrankten Pferde aus den bisher innegehabten Räumen und Unterbringung derselben in trockene luftige Stallungen und Verabreichung von tadellosem Wasser und Futter. Daneben wird Kalomel in kleinen Dosen verabreicht. Bei zunehmender Betäubung sind Stimulantien und Excitantien (Kampfer, Veratrin, Strychnin) als zweckmäßig gefunden worden.

15. April 1898.

Referate.

Basenau, F., Weitere Beiträge zur Geschichte der Fleischvergiftungen. (Archiv für Hygiene. Bd. XXXII. 1898. Heft 3.)

Auf Grund seiner Untersuchungen schlägt Verf. folgende bakteriologische Prüfung des Fleisches vor. Man nimmt zweckmäßig die Untersuchung 24 Stunden nach der Schlachtung resp. Notschlachtung vor und zwar aus dem Grunde, weil die Fleischbakterien durchweg nur bei niedrigen Temperaturen sich noch vermehren und man so eine Anreicherung erhält, die die Untersuchung erleichtert. Es ist hierbei vorausgesetzt, daß nach der Schlachtung Magen, Darm u. s. w. ordnungsgemäß entfernt wurden. Es ist so ausgeschlossen, daß Bakterien, die im Innern des Fleisches eventuell gefunden werden, infolge einer postmortalen Invasion aus dem Darme dorthin gelangt sind. Denn nach vielfachen Erfahrungen findet man selbst noch längere Zeit nach der Schlachtung im Fleische gesunder Tiere keine Mikroorganismen. Es werden alsdann aus dem Innern eines an lockerem Bindegewebe reichen Fleischstückes Trockenpräparate und Gelatineplatten angelegt. Gelatineplatten genügen für diesen Zweck völlig, wenn man die Förster'sche Gelatine mit hohem Verflüssigungs-

punkt anwendet. Gleichzeitig werden je 2 Mäuse mit rohen Fleischstückchen und mit solchen gefüttert, die 1 Stunde bei 100° gehalten sind. Sind weder in den Präparaten Mikroorganismen anwesend, noch entwickeln sich in den Platten innerhalb 24 Stunden Kolonieen, so ist das Fleisch ohne weiteres freizugeben. Wird durch die Präparate resp. Platten das Vorhandensein von Bakterien festgestellt, so ist das Fleisch vorläufig in zweckmäßiger Weise aufzubewahren und das Resultat des Tierexperimentes, das sich in den meisten Fällen, wenn positiv, in höchstens 3 Tagen ergeben wird, für die fernere Beurteilung mit heranzuziehen. Sterben die mit rohem Fleisch gefütterten Mäuse, die mit 1 Stunde gekochtem Fleisch aber nicht, so geht daraus hervor, daß durch dieses Kochen die Giftigkeit aufgehoben worden ist. Es kann dann nach den bisherigen Erfahrungen ohne Gefahr für die menschliche Gesundheit das Fleisch nach gehöriger Sterilisation im Dampfapparat in den Konsum gebracht werden. Ist kein Sterilisationsapparat vorhanden, dann dürfte der einfache Nachweis der Anwesenheit größerer Bakterienmengen im Fleische für dessen Beanstandung genügen. Gehen auch die mit gekochtem, bakterienhaltigem Material gefütterten Tiere zu Grunde, so ist das Fleisch dem Verkehr zu entziehen, eventuell nur zu technischen Zwecken zu verwerten. Deeleman (Dresden).

Kirchner, M. und Kübler, Die Lepra in Rußland. (Klinisches Jahrbuch Bd. VI. Heft 3.)

Das im Verlage von Gustav Fischer in Jena erscheinende klinische Jahrbuch, welches im Auftrage vom Kultusministerium herausgegeben wird, entwickelt sich immer mehr zu einer Sammelstätte interessanter Arbeiten.

Die neueste Nummer bringt zunächst den Reisebericht von Kirchner und Kübler, welche im Auftrage der deutschen Reichsregierung und des preußischen Medizinalministeriums zum Studium der Lepra in Rußland die russischen Ostprovinzen bis hinauf nach Petersburg bereisten. Zunächst wird festgestellt, daß die Lepra schon seit Jahrhunderten in gewissen Gouvernements herrschte. Ob die jetzigen Fälle durch Neueinschleppung oder durch Vermittelung früherer einheimischer Fälle entstanden sind, läßt sich oft nicht feststellen.

Wieviel Lepröse augenblicklich in Rußland weilen, entzieht sich einer genaueren Statistik, da einmal erst seit ein paar Jahren Anzeigepflicht besteht, dann aber auch die Anzahl zu gering und zu weit verstreut ist, um genaue Nachforschungen einzurichten und durchzuführen. Man schätzt die Zahl der Leprösen im russischen Reich auf etwa 5000. Eine wirkliche Gefahr der Weiterverbreitung der Lepra besteht wohl nur im Süden Rußlands und den uns benachbarten Ostseeprovinzen. In letzteren wird nun aber in jüngster Zeit sehr energisch gegen eine Weiterverbreitung der Seuche vorgegangen. Das Beispiel Norwegens war dafür vorbildlich. Es sind zahlreiche Leprosorien eingerichtet und ein großer Teil der Kranken darin untergebracht. Kirchner und Kübler haben verschiedene derartige Anstalten besucht und geben eine Schilderung der Anlage, der Einrichtungen und der Handhabe der Krankenpflege. Wir müssen im einzelnen auf das Original verweisen.

Bemerkenswert ist noch, daß alle diese Einrichtungen nicht von staatswegen, sondern meist von der Landschaft, resp. Ritterschaft ins Leben gerufen sind. Auch die Privatwohlthätigkeit thut sehr viel für die Leprösen. Einzelne Anstalten sind aus der Privatschatulle der Czaren entstanden.

Kübler und Kirchner halten auf Grund ihrer Studienreise entschieden an der Kontagiosität der Lepra fest und betonen, daß die Einrichtung der Leprosorien die einzige Handhabe bietet, um dieser Krankheit Herr zu werden.

Für unsere Memeler Verhältnisse werden viele Winke gegeben. Bei der Leprakonferenz sollen Einzelheiten noch mehr berücksichtigt werden. O. Voges (Berlin).

Reis, Martins, A pneumo-enterite infectuosa do porco em Portugal. [Das Auftreten der infektiösen Pneumoenteritis des Schweins in Portugal.] (Archivos de Medicina de Lisboa. T. I. 1897. p. 121.)

Wenn das Auftreten der Krankheit in Portugal auch bereits vermutet wurde, so war doch der Verdacht bisher noch nicht bakteriologisch bestätigt worden. Bei Gelegenheit einer Schweineseuche, die in der Provinz Alemtejo ziemlich stark auftrat, gelang es dem Verf., den spezifischen Krankheitserreger der Pneumoenteritis (Hogcholera) zu isolieren. Vermutlich sind öfters Fälle dieser Krankheit mit dem Schweinerotlauf, dessen Existenz in Portugal bereits bekannt ist, verwechselt worden. Bettencourt (Lissabon).

Schütz, W., Zur Lehre vom Rotze. (Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde. Bd. XXIV. Heft 1 u. 2.)

Die vorliegende Arbeit, das Resultat sehr sorgfältiger Untersuchungen, macht uns bekannt mit den rotzigen und rotzähnlichen Veränderungen in den Lungen der Pferde. Das Material zu diesen Untersuchungen lieferten 8 dem pathologischen Institute der tierärztlichen Hochschule überlieferte rotzverdächtige Pferde eines Truppenteils. Auf Mallein hatten mit Ausnahme von 2 Pferden die übrigen mit einer Temperatursteigerung von 1,5—2,6° C reagiert. 6 Pferde wurden obduziert. Rotzige Veränderungen wurden nicht gefunden; dagegen zeigten sich in den Lungen der getöteten 6 Pferde 13 durchscheinende graue und 11 mit einem Kalkkerne versehene Knötchen. Bei allen 13 Knötchen wurden Serienschnitte nach der im Original ausführlich beschriebenen Methode ausgeführt, viele von den verkalkten Knötchen zu dünnen Blättchen geschliffen und mikroskopisch untersucht.

Die Knötchen bestehen aus einem zellenreichen Gewebe (Parenchymzellen), eingelagert in ein maschiges Gerüst und umgeben von einer Kapsel. Um diese herum liegen luftgefüllte Alveolen. Die Kapsel steht mit dem Gerüst in Zusammenhang; ebenso stehen die zahlreichen Blutgefäße der Kapsel mit den Kapillaren des Gerüstes in Verbindung. Die Kapsel und das Gerüst des Knötchens stammen vom Alveolargewebe der Lunge ab; nur haben die Balken des Gerüstes keinen Epithelüberzug, wie die Scheidewände der Alveolen.

auch sind sie durch Einlagerung von spindelförmigen Bindegewebszellen dicker geworden.

Die im allgemeinen sehr zarte Kapsel besteht aus mehreren locker verbundenen Schichten, die aus wellenförmig verlaufenden Bindegewebszellen zusammengesetzt sind, mit spaltartigen Lücken; diese sind mit Parenchymzellen ausgefüllt, wie sie auch zwischen den Spindelzellen der Balken des Gerüstes nachweisbar sind. An Stellen, wo die Kapsel die Pleura oder kleine Blutgefäße berührt, kann eine partielle Verdickung derselben stattfinden unter Beteiligung der betreffenden Gewebe. Es kann auf diese Weise zu einem Verschlusse der Blutgefäße kommen. Das Centrum des Knötchens besteht ausschließlich aus Parenchymzellen; das Gewebe gleicht dem Embryonalgewebe und ist durch Wucherung der die Alveolen auskleidenden Endothelien entstanden. In der Mitte des Knötchens liegt, von Parenchymzellen umgeben, ein Rundwurm. Zwischen den Parenchymzellen findet man meist rund gestaltete Zellen, die den eosinophilen ähnlich sind. Das Vorkommen solcher Zellen, sowie das Vorhandensein des erwähnten embryonalen Gewebes unterscheidet diese Knötchen, abgesehen von der Anwesenheit des Rundwurmes, wesentlich von den Rotzknötchen.

Die Knötchen sind also das Produkt einer chronischen Entzündung (Pneumonia chronica), welche durch einen Parasiten hervorgerufen ist. Stirbt der Parasit ab, so tritt eine Verkalkung desselben ein; die Parenchymzellen in der Umgebung verfallen der Nekrose und verkalken darauf ebenfalls. Dann verdickt sich die Kapsel, so daß man schließlich ein aus seiner Hülle leicht herauszuhebendes Kalkkörperchen vor sich hat. Die Knötchen haben einen Durchmesser von 1,5—3,5 mm. Der von Olt und Künnemann entdeckte Parasit ist etwa 42—81 μ dick, das Darmlumen hat eine Weite von ca. 18—24 μ.

Der Rundwurm kann nun entweder bis in die Kapillargefäße der Lungen gelangen und so eine miliare chronische Lungenentzündung erzeugen oder er bleibt in etwas größeren Gefäßen liegen und erzeugt eine partielle chronische Entzündung der Gefäßwand (Arteriitis nodosa) mit obturierender Thrombose. Der Thrombus stellt einen Fibrinpfropfen dar, in dessen Mitte der Rundwurm liegt, und kann verkalken (Olt) oder erweichen (Künnemann).

Es kommt nun auch vor, daß der Rundwurm durch das Kapillargefäßsystem der Lungen hindurch in die arterielle Blutbahn hineingelangt, in den Blutgefäßen anderer Organe liegen bleibt und dort die beschriebenen Veränderungen hervorruft (Nieren). Die Lungen bilden aber den Prädilektionssitz für diese Knötchen.

Auch in den Lungen der Schweine hat man ähnliche, durch einen Rundwurm (Strongylus paradoxus) erzeugte Knötchen nachweisen können (Olt).

Diese durchscheinenden grauen Knötchen in den Lungen der Pferde sind nun nach Nocard's Ansicht rotziger Natur. Er giebt an, daß es ihm gelungen sei, durch Verfütterung von Rotzbacillen dieselben experimentell zu erzeugen. Sie entständen nicht nach Impfungen und subkutanen, intravenösen oder intratrachealen

Einspritzungen von Rotzbacillen, auch nicht infolge von Einatmung trockenen und pulverisierten rotzigen Materials. Nocard schließt aus seinen angestellten Experimenten, „daß sich nach Verfütterung von Rotzbacillen hirsekorngroße Rotzknötchen in den Lungen in allen Stadien der Entwickelung ausbilden und daß demnach die Entstehung der durchscheinenden Knötchen nicht zweifelhaft sein kann“. Durch Verfütterung von Rotzbacillen kommt nach Nocard's Ansicht ein primärer embolischer Lungenrotz zur Entwickelung dadurch, daß die Bacillen durch die Darmwand resp. die Chylusgefäße hindurchgehen und so durch den Milchbrustgang den Lungen zugeführt werden; die eben erwähnten Bahnen bleiben frei, erst in den Lungen kommen die Bacillen zur Entwickelung.

Der primäre Lungenrotz Nocard's ist aber nicht erwiesen, denn N. giebt selbst zu, daß bei „fast allen Versuchspferden“ gleichzeitig rotzige Veränderungen im oberen Teile des Digestionstractus nachweisbar waren (Anschwellungen der Lymphdrüsen etc.). Also konnte hier die primäre Infektion zu suchen sein. Schütz suchte nun durch seine Versuchsanordnung eine derartige Infektion des Schlundkopfes auszuschließen, indem er das infektiöse Material in Form von Gelatinepillen einführte. Aus seinen Experimenten ergiebt sich nun, daß durch Verfütterung von Rotzbacillen der Darm resp. die in der Nähe befindlichen Lymphdrüsen primär rotzig erkranken können; es ist also nicht erwiesen, daß die Lungen primär erkranken können.

Zum Schlusse giebt S. in ausführlicher Weise die charakteristischen Eigenschaften der Rotzknötchen an und faßt endlich das Resultat seiner Versuche in folgenden Sätzen zusammen:

1) Der primäre Lungenrotz entsteht durch eine vom Digestionsapparate ausgegangene Infektion mit Rotzbacillen nicht.

2) Das Vorkommen des primären Lungenrotzes ist überhaupt noch nicht dargethan.

3) Die grauen durchscheinenden Knötchen in den Lungen der Pferde sind nicht rotziger, sondern einfach entzündlicher Natur und durch einen Parasiten bedingt, welcher auch in den Nieren der Pferde nachgewiesen worden ist.

4) Das Rotzknötchen in den Lungen der Pferde ist ein kleiner Hepatisationsknoten, welcher in eigentümlicher Weise (Chromatotexis) zerfällt.

5) Die alten Rotzknötchen enthalten Riesenzellen.

6) Die Rotzknötchen der Lungen verkalken nicht, wohl aber verkalken die entozoischen Knötchen. Uhlenhuth (Berlin).

Winogradoff, K. N., Zur Lehre von der Coccidiose der Kaninchen. (Russ. Archiv f. Path. klin. Med. u. Bakt. Bd. IV. Heft 3. p. 245. Mit einer Tafel in Lichtdruck.)

Verf. schildert in extenso den Vorgang, der bei der Infektion des Epithels der Gallengänge und des Darmes mit Coccidien beim Kaninchen stattfindet und macht darauf aufmerksam, daß eine gleiche Infektion des adenoiden Gewebes bisher eigentlich noch nicht mit Sicherheit konstatiert ist. Daher hält er es für angezeigt, einen Fall

von Coccidiose beim Kaninchen zu beschreiben, in welchem er Gelegenheit hatte, die Coccidien im Bindegewebe der Dickdarmschleimhaut zu beobachten. In der Leber und dem übrigen Darm waren keine Coccidien zu konstatieren, dagegen fanden sich im Dickdarm große Nekrosen der Schleimhaut und mikroskopisch eine bedeutende Anzahl Coccidien in den verschiedensten Entwickelungsstadien. Die reifen Formen waren meist im Epithel an der Schleimhautoberfläche, im Schleim und in den Lieberkühn'schen Drüsen vertreten. Sie bestanden meist aus einer ovalen, homogenen, ziemlich dicken Kapsel, in deren Innerem eine körnige runde Zelle mit rundem Kern und Kernkörperchen sich befand, und Durchmesser von 20—30 μ Länge und 15—18,7 μ Dicke aufwiesen. Sie unterschieden sich durch nichts von reifen Coccidien, wie sie gewöhnlich in Kaninchenleber vorkommen, nur waren sie kleiner und entsprachen demnach dem von Leuckart sogenannten Coccidium perforans. Doch waren auch kleinere, jüngere Formen mit dünnerer Kapselmembran oder ganz ohne Kapsel zu beobachten; derartige Formen enthielten stets eine Anzahl runder Körnchen, die sich mit Eosin deutlich färbten; im Laufe des Wachstums der Coccidien wurden die Körnchen kleiner und nahmen mehr Hämatoxylinfärbung an, während die Kapsel sich vom Eosin rosa färbte. Die kleinen Formen waren eosinophilen Zellen des Knochenmarks zum Verwechseln ähnlich.

Die reifen freien Formen lagen an der Schleimhautoberfläche, in den Lieberkühn'schen Drüsen und im adenoiden Gewebe zwischen den Drüsen, die jungen Individuen ohne Kapsel in den Epithelzellen der Lieberkühn'schen Drüsen (der Anheftungsstelle der Zelle näher gelagert) und nicht selten im adenoiden Gewebe; die Epithelzellen stellten hier dieselben Veränderungen dar, wie sie in den Gallengängen beobachtet werden; um die großen Coccidien schwand das blasenförmig aufgetriebene und verdünnte Protoplasma durch Atrophie und dann kamen die Coccidien frei in das Lumen der Drüsen zu liegen; die angrenzenden Epithelien zeigten lebhafte Karyokinese. Stellenweise war eine Zerstörung der Membrana propria unter dem Epithel der Lieberkühn'schen Drüsen zu konstatieren und die Coccidien drangen einzeln oder in Gruppen ins adenoide Gewebe ein; in einzelnen Drüsen war das Epithel ganz vernichtet und durch Coccidien ersetzt, oder es fehlten auch diese und die Drüsenschläuche waren in leere geschrumpfte Röhren verwandelt. Offenbar findet eine Entleerung nach außen statt. Im adenoiden Gewebe waren vorzugsweise reife Formen von Coccidien anzutreffen; dieselben waren nie in Zellen eingeschlossen, sondern frei entweder zwischen den Maschen des Gewebes oder umgeben von vielkernigen Leukocyten, epithelioiden oder Riesenzellen; offenbar verhielten sie sich wie Fremdkörper zum Gewebe, denn an ihnen waren Schrumpfungserscheinungen, Körnelung und Vakuolenbildung im Protoplasma wahrnehmbar, und der Kern verlor die Tinktionsfähigkeit mit Kernfarben; meist scheinen sie hier zu Grunde zu gehen, doch findet man auch vollentwickelte, gut tingierte Coccidien mit Kapseln, in deren Umgebung jedoch die zelligen Elemente fehlen.

Aus alledem läßt sich der Schluß ziehen, daß die Coccidien nicht nur Parasiten des Epithels darstellen, sondern auch im subepithelialen Gewebe vegetieren können.

Zum Schlusse bedauert Verf., keine Tierversuche und Kulturen an den Fall angeschlossen zu haben, was nicht möglich war, da das Präparat bereits mit Fixationsflüssigkeit behandelt worden war.

Ucke (St. Petersburg).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Bujwid, Odo, Erfahrungen über die Anwendung des Tuberkulins zur Diagnose der Rindertuberkulose. [Aus dem hygienischen Institute in Krakau.] (Separatabdruck aus der Monatsschrift für Gesundheitspflege. 1896. No. 3.)

Verf. teilt zunächst einige statistische Zahlen über die Ausbreitung der Tuberkulose unter dem Rindvieh in verschiedenen Ländern mit. Er weist dann darauf hin, daß nur die Tuberkulinimpfung die Handhabe biete zur Tilgung dieser Seuche. Man kann dem Tier nicht ansehen, ob es tuberkulös ist. Kühe, die auf den größten Ausstellungen mit ersten Preisen ausgezeichnet sind, sind tuberkulös gewesen (Beispiele von Nocard und eigene Angaben). Die Impfung mit Tuberkulin wird sehr gerühmt. Verf. impfte auf einem Gute 154 Stück Vieh. In einigen Fällen waren nur ganz minimale Erkrankungsherde vorhanden (z. B. ein einziger Tuberkelherd in der Leber), trotzdem erfolgte Reaktion. Als solche sieht Verf. Temperaturerhöhungen über 1,2 ° C an. Verkalkte Herde werden vom Tuberkulin nicht beeinflußt (zwei eklatante Beobachtungen).

Zum Schluß werden einige Temperaturkurven mitgeteilt.

O. Voges (Berlin).

Arndt, Die bisherigen Ergebnisse der Anwendung des Behring'schen Tetanus-Antitoxins in der Veterinärmedizin. (Dtsch. med. Wochenschr. 1898. No. 4.)

Verf. hat aus der Litteratur 74 Fälle gesammelt, in denen Behring's Tetanusantitoxin bei Pferden angewandet wurde: 28 mal handelt es sich um Einzelbeobachtungen (darunter 13 Todesfälle). Meist wurden 5 g Antitoxin in 45 g sterilem Wasser intravenös injiziert. In 6 (1) Fällen erfolgte die Behandlung am 1. Krankheitstage, in 8 (5) am 2., in 3 (3) am 3., 3 (3) am 4., 1 (1) am 5, 2 (0) am 6., je 1 (0) am 7. und 8. und 1 (1) am 9. Krankheitstage. Bei den genesenen Tieren beanspruchte die Heilung 9—28 Tage. In den ungünstig verlaufenen Fällen haben einige Beobachter immerhin eine vorübergehende vorteilhafte Wirkung des Präparats gesehen, Andere wollen im Gegenteil einen schädlichen Einfluß desselben festgestellt haben. Weitere 28 (13) Fälle hat Dieckerhoff in der Klinik der Berliner tierärztlichen Hochschule behandelt. Von den gestorbenen

Pferden kamen 5 bereits aussichtslos zur Behandlung. Im Zeitraum von 1890—1896 hatte Dieckerhoff 115 Pferde am Tetanus ohne Antitoxin behandelt, von denen nur 12 geheilt wurden. Da bei der Antitoxintherapie bis zum Eintritt deutlicher Besserung 9—17 Tage vergingen, nimmt Dieckerhoff an, daß es sich nicht allein um eine passive, sondern auch um eine aktive Immunisierung handelt. Brass berichtet über 19 (16) Fälle, welche nach der Dieckerhoff'schen Methode in der Klinik der Berliner tierärztlichen Hochschule behandelt wurden. Nocard hat festgestellt, daß der durch die tödliche Dosis Tetanustoxin von 6 mg ausgelöste Anfall beim Pferde durch gleichzeitige oder 24 Stunden vorher vorausgeschickte Einspritzung von 5 ccm im Pasteur'schen Institut hergestelltem Antitoxin nicht verhütet wird, dagegen ausbleibt, wenn die Einspritzung 48 Stunden vorher stattfindet. Das Gesamtergebnis seiner Statistik, welche bei 74 behandelten Pferden 33 Heilungen verzeichnet, erklärt Verf. für nicht günstig, aber auch zu einem absprechenden Urteil nicht für ausreichend. Kübler (Berlin).

Camara Pestana, A sôrotherapia na diphteria. (Die Serumtherapie der Diphtheritis.) (Archivos de Medicina de Lisboa. T. I. 1897. p. 193 u. 241.)

Nach interessanten theoretischen Betrachtungen über die Serumtherapie der Diphtheritis bringt der Verf. die Statistik der im Königl. bakteriologischen Institute von Lissabon mit Behring'schem Heilserum behandelten Diphtheriefälle. Das im Institute produzierte Serum stammt vom Esel, ist vollkommen klar und besitzt eine Stärke von 100 Einheiten per Kubikcentimeter. Bei seiner Anwendung sind gefährliche Zufälle niemals aufgetreten und Hautausschläge waren bei weitem seltener als bei Anwendung von Pferdeblutserum.

Von Juni 1895 bis März 1897 wurden in dem dem Institute gehörigen Pavillon 345 Fälle behandelt, von den 32 = 9,2 Proz. tödlich verliefen. Von diesen 345 Fällen waren anzusehen als: Angina 195 mit 16 Todesfällen = 8,1 Proz., Croup 149 mit 16 Todesfällen = 10,7 Proz.

Bei den 149 Croupfällen war 104 mal die Intubation erforderlich, wobei 14 Patienten (13,5 Proz. der Operierten) starben. Die Tracheotomie mußte 9 mal gemacht werden; davon waren 2 Fälle tödlich.

Die Anwendung der im bakteriologischen Institute von Lissabon hergestellten Heilserums hat in den verschiedensten Punkten Portugals, sowohl bei Hospital- als bei Hausbehandlung, stets ausgezeichnete Resultate geliefert. Bettencourt (Lissabon).

Belfanti, S. e Carbone, T., Contributo alla conoscenza dell' antitossina difterica. (Archivio par le scienze mediche. Vol. XXII. No. 2.)

Sehr lange und wichtige Arbeit über die chemische Natur des diphtherischen Antitoxins.

Nach einer Abhandlung der Arbeiten von Tizzoni, Brieger, Ehrlich u. A. stellten Verff. eigene Untersuchungen an. In dem Gedanken, daß das Antitoxin nicht ein Eiweißkörper, sondern

nur im Eiweißniederschlage eingeschlossen sei, haben Verff. versucht, ob es möglich wäre, Eiweiße des Serums niederzuschlagen und Antitoxin in Lösung zu lassen, oder, falls das nicht möglich wäre, Eiweiße des Serums zu modifizieren und zu sehen, ob das Antitoxin noch seinen Wert aufbewahre. Verff. haben gefunden, daß die antitoxische Wirkung immer eintritt, wenn Globulin vorhanden ist. Nach vielen Untersuchungen mit Wärme, Phenol, Kalium ferrocyanicum, Platinchlorid etc. waren Verff. überzeugt, daß es unmöglich ist, das Antitoxin von dem Eiweißkörper zu trennen. Dann haben Verff. versucht, die Eiweißkörper des Serums zu verändern, ohne die antitoxische Wirkung zu verhindern. Deshalb haben sie: 1) schwache Alkalien, 2) schwache Säuren, 3) peptische Verdauung mit HCl, 4) peptische Verdauung mit Milchsäure, 5) triptische Verdauung gebraucht.

Verff. konnten erkennen, daß, wenn in den Lösungen wenig Salze sind, die Alkalien und Säuren die antitoxische Wirkung sehr schnell aufheben. Jedesmal, wenn Alkalien und Säuren die Eiweißkörper verwandelten, verschwand die antitoxische Wirkung des Serums. Gleiche Resultate hatten Verff. mit der Verdauung. Also ist die antitoxische Wirkung immer von Eiweißkörpern, und besonders Globulinen, begleitet. Aber Antitoxin ist nicht mit dem Normalglobulin des Serums identisch: Verff. haben dieselbe Menge von Globulin in Serum von einem hoch immunisierten und einem nicht immunisierten Pferde gefunden.

Nach einer langen Reihe von Untersuchungen waren Verff. überzeugt, daß in den Niederschlägen mit $MgSO^4$ und $(NH)^2SO^4$ Globulin und Antitoxin unzertrennlich sind. Aber schlägt man mit Acidum carbonicum oder mit Acidum aceticum nieder, ist die überstehende Flüssigkeit noch antitoxisch. Aber Verff. glauben, daß sie es in diesem Falle mit einem besonderen oder mit einem verwandelten Globulin zu thun hatten. Infolgedessen sind Verff. zu der Ueberzeugung gekommen, daß antitoxische Wirkung und Globulin des Serums immer zusammengebunden sind. Welches ist diese Verbindung? Man kann zwei Hypothesen aufstellen: 1) Die antitoxische Wirkung ist vorhanden in einer von Globulin unmöglich zu trennenden Substanz; 2) das Globulin des immunisierten Tieres ist so verändert, daß es, ohne die groben Charaktere zu wechseln, antitoxisch geworden ist.

B. Galli-Valerio (Lausanne).

Voges und Schütz, Ueber die Ergebnisse von Immunisierungsversuchen beim Rotlauf der Schweine. (Dtsch. med. Wochenschr. 1898. No. 4.)

Die im Auftrage des Kgl. preußischen Ministers für Landwirtschaft ausgeführten Untersuchungen stellten fest, daß die Rotlaufimmunisierungs-Verfahren von Pasteur, von Lorenz und mit dem Porcosan sämtlich auf der Einspritzung abgeschwächter oder abgetöteter Rotlaufkulturen beruhen. Die Immunität kann bei Schweinen nur durch Ueberschwemmung der Blutbahn mit abgeschwächten Rotlaufbacillen erzeugt werden; die an und für sich nicht empfängliche Ziege erlangt durch einmalige Injektion von Rotlaufbacillen in die Blutbahn einen sehr hohen Schutz, wobei spezifische Antikörper im

Serum nachweisbar werden. Der gleiche Erfolg wird bei Kaninchen und Schafen durch vielfache subkutane Impfungen mit abgetöteten Rotlaufbacillen erreicht. Die immunisierende Substanz haftet an den Bakterienleibern, ist aber zum größten Teil in inaktiver Form vorhanden und kann aus dieser in die aktive nur im Tierkörper übergeführt werden. Dazu ist jedoch eine Erschließung des eigentlichen Bakterienprotoplasmas erforderlich, welches in der Bakterienzelle von einem wachsartigen Panzer umhüllt ist. Letzerer kann durch mechanische Einwirkung und viele chemische Mittel nicht gesprengt werden; durch Lauge wird er gelöst, worauf die Bakterien sich nach Gram färben lassen. Durch die Lauge wird jedoch die immunisierende Substanz zerstört. Dagegen geht die Entpanzerung im Tierkörper von selbst vor sich; das Blutserum und die Formelemente des Blutes sind dabei nicht beteiligt; bakterícides Serum kann nur auf die in Teilung begriffenen Jugendformen der Bacillen, an deren Teilungsstellen die Hülle noch nicht fest ausgebildet ist, einwirken. Im übrigen erfolgt die Auflösung der Bakterienhülle durch die Thätigkeit von einem oder mehreren Körperorganen, und erst dann wird das Bakterienprotoplasma durch die baktericid wirkenden Schutzstoffe des Blutserums zerstört. Kübler (Berlin).

Gemünd, W., Desinfektionsversuche mit der neuen Methode der Fabrik Schering: Vergasung von Formalinpastillen im Formalindesinfektor. (Münch. med. Wochenschr. 1897. No. 50.)

Die neue Methode besteht darin, daß das Formaldehyd durch Polymerisierung in feste Form als Paraformaldehyd übergeführt, und daß dieses, in Pastillenform von der chemischen Fabrik auf Aktien (vorm. E. Schering) hergestellte Produkt dann in dem zu desinfizierenden Raum zur Entwickelung von Formaldehyddämpfen benutzt wird. Die Erzeugung der Dämpfe geschieht in einfachster Weise durch gelindes Erwärmen der Formalinpastillen in einem aus Schwarzblech hergestellten, mittels einer Spirituslampe heizbaren kleinen Apparat, der als „Formalindesinfektor“ bezeichnet wird.

Das ganze Verfahren empfiehlt sich demnach von vornherein durch Einfachheit in der Anwendung und leichte Dosierbarkeit der Wirkung, da jede Pastille ca. 1 g wiegt, folglich ungefähr 1 g Formaldehydgas zu ihrer Verdunstung zu liefern vermag. Indem man also durch gesteigerte Anwendung von Formalinpastillen den Gehalt des zu desinfizierenden Raumes an Formaldehydgas beliebig zu steigern vermag, so durfte auch auf eine praktische Verwertbarkeit dieses Verfahrens gerechnet werden. Denn die ungünstigen Erfolge der bisherigen Versuche mit Formaldehyd-Desinfektion im größeren Maßstab dürften hauptsächlich nur auf den ungenügenden Mengen von Formaldehyd beruhen, die zur Anwendung gebracht werden konnten.

Für die Desinfektionsversuche wurden Testsporen resp. -Mikrobien auf Seidenfäden oder auf Fließpapier, in den späteren Versuchen auf Deckgläschen angetrocknet und so an verschiedenen Stellen des Zimmers den Dämpfen exponiert. Nach erfolgter Desinfektion wurden dieselben in der Regel behufs Entfernung anhaftenden Formaldehyds

entweder in sterilem Wasser oder in Ammoniakwasser abgewaschen und dann zur Prüfung der Lebensfähigkeit der Keime auf Agar aufgelegt.

Die Versuche wurden in 2 Zimmern des hygienischen Instituts von 52,5 und 47 cbm Luftraum angestellt. Die bedeutende lichte Höhe dieser Räume von 4—5 m, bei großen Fenstern und Thüren, ermöglichte, zumal Verklebung der Spalten und Ritzen nur in einem Versuche zur Anwendung kam, eine ziemlich starke natürliche Ventilation. Vielleicht ist es darauf zurückzuführen, daß bei Verwendung von 2 Pastillen pro cbm (also 2 g Formaldehyd pro cbm) es niemals gelang, Sporen abzutöten. Indessen sollte die neue Methode lieber unter erschwerenden, als unter zu günstigen Bedingungen geprüpft werden.

Das Gesamtresultat war folgendes: Bei Verdampfung von 2 Pastillen pro 1 cbm

wurden völlig vernichtet { Staphylokokken, Diphtherie, Prodigiosus, Typhus } frei und unter leichter Bedeckung.

Die vorstehenden Versuchsresultate sind günstig, wenn man bedenkt, daß das zu den meisten Versuchen verwendete Zimmer von 47 cbm eine lichte Höhe von 4,5 m und ein 2,5 hohes und 1,5 m breites Fenster, außerdem 2 Thüren, somit eine sehr gute natürliche Ventilation besaß und daß in den meisten Versuchen die Ritzen und Fugen an Thüren und Fenster nicht verklebt wurden. Bei 2 g Formaldehydpastillen pro 1 ccm darf unter diesen Umständen auf Tötung von Staphylokokken, Diphtheriebacillen, Typhusbacillen und anderen leichter zu vernichtenden Infektionserregern sicher gerechnet werden.

Deeleman (Dresden).

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

Günther, C., Einführung in das Studium der Bakteriologie mit besonderer Berücksichtigung der mikroskopischen Technik. 5. Aufl. Mit 90 vom Verf. hergestellten Photogrammen. gr. 8°. VIII, 631 p. Leipzig (Thieme) 1898. 12 M.

Heim, L., Lehrbuch der Bakteriologie mit besonderer Berücksichtigung der bakteriologischen Untersuchung und Diagnostik. (Bibliothek des Arztes.) Mit 166 vielfach nach Orig.-Photogrammen hergestellten Abbildungen im Text u. mit 8 Taf. in Lichtdr., enth. 50 Photogramme von Mikroorganismen. 2. Aufl. gr. 8°. XVIII, 604 p. m. 8 Bl. Erklärgn. Stuttgart (Enke) 1898. 16 M.

Untersuchungsmethoden, Instrumente u. s. w.

Beyer, J. L., Ein Verfahren zur Bestimmung der Virulenz von Staphylokokken. (Allg. med. Central-Ztg. 1898. No. 25. p. 305—306.)

Wassermann, A., Weitere Mitteilungen über Gonokokkenkultur und Gonokokkengift. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXVII. 1898. Heft 2. p. 298—314.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Neifser, M., Ueber Luftstaub-Infektion. Ein Beitrag zum Studium der Infektionswege. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXVII. 1898. Heft 2. p. 175—200.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Malariakrankheiten.

Doering, Ein Beitrag zur Kenntnis der Kamerun-Malaria nebst Bemerkungen über sanitäre Verhältnisse des Schutzgebietes Kamerun. (Arb. a. d. kaiserl. Gesundh.-A. Bd. XIV. 1898. Heft 1. p. 121—137.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Deeleman, M., Ueber den Bakteriengehalt der Schutzpockenlymphe. (Arb. a. d. kaiserl. Gesundh.-A. Bd. XIV. 1898. Heft 1. p. 88—118.) — Anhang von **A. Maafsen.** (Ibid. p. 119—120.)

— —, Einige Versuche über die Einwirkung von Glycerin auf Bakterien. (Arb. a. d. kaiserl. Gesundh.-A. Bd. XIV. 1898. Heft 1. p. 144—148.)

Eilerts de Haan, L. J., Vijfde Jaarverslag van het parc-vaccinogène te Weltevreden 1895. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. 1898. Deel 38. aflev. 1. p. 31—34.) — Eerste Jaarverslag van het Instituut-Pasteur. (Ibid. p. 34—36.) — De Zesde en tweede jaarverslag. (Ibid. p. 37—39.)

Kübler, Ergebnisse der amtlichen Pockentodesfallstatistik im Deutschen Reiche vom Jahre 1896 nebst Anhang, betreffend die Pockenerkrankungen im Jahre 1896. (Medic.-statist. Mitteil. a. d. kaiserl. Gesundh.-A. Bd. V. 1898. Heft 1. p. 1—13.)

Migula, W., Der Keimgehalt und die Widerstandsfähigkeit der Bakterien der animalen Lymphe. (Aus: Arbeiten a. d. bakteriolog. Inst. d. techn. Hochschule zu Karlsruhe.) gr. 8°. 8 p. Karlsruhe (Otto Nemnich) 1898. 0,50 M.

Cholera, Typhus, Ruhr Gelbfieber, Pest.

Anderson, J., Yellow fever in the West-Indies. 8°. London (H. K. Lewis) 1898. 3 sh. 6 d.

Matignon, J. J., La peste bubonique en Mongolie. (Annal. d'hygiène publ. 1898. No. 3. p. 227—256.)

Pfeiffer, R. u. Marx, Die Bildungsstätte der Choleraschutzstoffe. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXVII. 1898. Heft 2. p. 272—297.)

Typhuserkrankungen beim Militär in Saarbrücken. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 17. p. 362—363.)

Wilckens, M., Eine durch Milchinfektion hervorgerufene Typhus-Epidemie, beobachtet zu Hamburg im August-September 1897. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXVII. 1898. Heft 2. p. 264—271.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Musehold, P., Lepra in Leber und Milz. (Arb. a. d. kaiserl. Gesundh.-A. Bd. XIV. 1898. Heft 1. p. 71—80.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Robinson, B., Suggestions as to prophylaxis, contagion and treatment of pneumonia. (Med. Record. 1898. No. 8. p. 253—257.)

Wesbrook, F. F., Mc Daniel, O., Wilson, L. B., Adair, J. H., A preliminary communication on bacillus diphtheriae and its variants in a school in which diphtheria was endemic. (Brit. med. Journ. 1898. No. 1946. p. 1008—1011.)

Pellagra, Beri-beri.

Vorderman, A. G., Toelichting op mijn beri-beri-verslag. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. 1898. Deel 38. aflev. 1. p. 47—68.)

Andere infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Mircoli, St., Meine infektiöse Theorie des Rhachitismus. (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LX. 1897. Heft 1. p. 48—54.)

Thornhill, H., A criticism of Dr. Rogers's report on Kala-Azar. (Indian med. Gaz. 1898. No. 2, 3. p. 50—56, 86—91.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Verdauungsorgane.

Bernheim, J. u. Pospischill, D., Zur Klinik und Bakteriologie der Stomatitis ulcerosa. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLVI. 1898. Heft 3/4. p. 434—449.)

Huyberechts, Th., Tuberculose péritonéale. (Presse méd. belge. 1898. No. 12. p. 89—90.)

Libman, E., Streptococcus enteritis: a study of two cases. (Med. Record. 1898. No. 10. p. 326—338.)

Harn- und Geschlechtsorgane.

Rostoski, O., Ueber den bakterieiden Einfluß der Acidität des Harns auf die Cystitiserreger. (Dtsche med. Wchschr. 1898. No. 15, 16. p. 235—236, 249—252.)

Augen und Ohren.

Groenouw, Ueber einen Parasiten (Distomum?) im Glaskörper des Frosches nebst Bemerkungen über die im Auge vorkommenden Entozoen. (Klin. Mtsbl. f. Augenheilk. 1898. Febr. p. 60—62.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Milzbrand.

Le Roy des Barres, A. et Weinberg, M., Du sérum lactescent dans la pustule maligne. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 6. p. 177—179.)

Aktinomykose.

Karewski, Beitrag zur Lehre von der Aktinomykose der Lunge und des Thorax. (Berl. klin. Wchschr. 1898. No. 15—17. p. 328—330, 350—353, 373—376.)

Maul- und Klauenseuche.

Mecklenburg-Schwerin. Bekanntmachung, betr. Maßregeln gegen die Einschleppung der Maul- und Klauenseuche. Vom 11. November 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 12. p. 248—249.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Clement, A. W., Some of the more prevalent diseases affecting animals. (Journ. of comparat. med. and veterin. arch. 1898. No. 1. p. 6—12.)

Tuberkulose (Perlsucht).

Malkmus, Die derzeitigen Kenntnisse über Bekämpfung der Tuberkulose und der Maul- und Klauenseuche. (Fühling's landwirtschaftl. Ztg. 1898. Heft 5, 6. p. 189—194, 226—230.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben).

Nocard et Roux, Le microbe de la péripneumonie. (Annal. de l'Inst. Pasteur. 1898. No. 4. p. 240—262.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Mecklenburg-Schwerin. Bekanntmachung, betr. die Tilgung der Schafräude. Vom 2. Februar 1898. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 12. p. 249.)

den er vor 2 Jahren zuerst beschrieb und über den er seither in dieser Zeitschrift[1]) sowohl als auch im Annual Report of the Local Government Board 1896 mehrere Abhandlungen publizierte.

Der Bacillus enteritidis sporogenes gedeiht am besten in Milch, und aus den Veränderungen, die er in derselben hervorruft, ist er auch am leichtesten zu erkennen. Während diese typischen Veränderungen in Kulturen, die mit frischem Materiale angelegt wurden, nach 24 Stunden gewöhnlich vollendet sind, brauchen die Kulturen nach fortgesetzter Abimpfung 2—4 Tage zur Entwickelung, ohne zunächst die Virulenz einzubüßen, bald geht aber auch diese verloren und die Kulturen gehen entweder in die atypische Form über oder wachsen gar nicht mehr. Stark virulente Kulturen können schon in der 3.—4. Generation ihre Pathogenität für das Meerschweinchen verlieren. Atypische Kulturen erhält man bisweilen auch aus dem subkutanen Exsudate, das man in zugeschmolzenen Glaspipetten aufbewahrt hat, oder die von diesem Materiale gewonnenen Kulturen wachsen typisch, sind aber nicht virulent. — In Zuckerbouillon wächst der Bacillus enteritidis sporogenes nicht so gut wie in Milch, es dauert oft 2—3 Tage, bis die Bouillon getrübt ist, häufig findet gar kein Wachstum statt. — Kartoffel (anaërob) ist ein ganz ungeeigneter Nährboden. In den ersten Tagen kann man keine Veränderung wahrnehmen, erst nach 8—14 Tagen zeigt sich eine Anzahl von kleinen rundlichen gelbgefärbten Kolonieen, früher, wenn man von Milchkulturen abimpfte, später, wenn man Sporenmaterial verwendete. In Deckglaspräparaten sieht man wenig gesunde Bacillen, die meisten haben nur uni- oder bipolare Färbung angenommen, daneben sieht man lange Fäden und eine Menge schwach gefärbter Bakterienscheiden. Sporen werden nicht gebildet. Zu Plattenkulturen ist Formatagar sehr geeignet. Nach 24 Stunden sind auf den anaërob bei 37° inkubierten Platten stecknadelknopfgroße, flache graue Kolonieen gewachsen mit granuliertem dunklerem Centrum und hellerem, ziemlich scharf begrenztem Rande. Ueber das Verhalten des Bacillus auf anderen Nährboden hat Prof. Klein bereits ausführlich berichtet.

Die Verbreitung des Bacillus enteritidis sporogenes ist hier eine sehr große. Auch aus dem Straßenstaube war er zu isolieren, was a priori schon sehr wahrscheinlich war, da Prof. Klein ihn im Pferdedünger gefunden hatte.

Die Versuche, den Bacillus enteritidis sporogenes aus dem Kuhdünger zu isolieren, waren negativ. Zwar hat die Milch, wenn man sie mit einer kleinen Menge des frischen oder wochenlang aufbewahrten Düngers versetzt und 10 Minuten auf 80° erhitzt, um die Bacillen, nicht aber die Sporen zu töten und dann anaërob bebrütet, nach 24 Stunden immer genau das Aussehen einer Bacillus enteritidis sporogenes-Kultur, sie ist aber für das Meerschweinchen in subkutanen Dosen von 1—1,5 ccm nicht pathogen; man hat Kulturen des Bacillus butyricus Botkin vor sich.

Im Tiere, das nach einer subkutanen Injektion mit Bacillus

1) Bd. XVIII. No. 24 und Bd. XXII. No. 5 und 20/21.

enteritidis sporogenes verstarb, sind die Bacillen natürlich am reichlichsten im subkutanen Exsudate, und zwar stets als einzelne, wenig bewegliche[1]) Stäbchen, selten in kurzen Ketten, niemals in Fäden. Manchmal findet man auch etwas Exsudat in der Bauchhöhle, das dann ebenfalls Bacillen enthält. Von den inneren Organen wurden Milz, Niere und Leber untersucht. Die Milz ist etwas vergrößert, blauschwarz. Kurz nach dem Tode entnommen enthalten Ausstrich- und Schnittpräparate nur hier und da vereinzelte Stäbchen, ganz ausnahmsweise kurze Ketten, niemals Fäden. Legt man das tote Tier oder die Milz allein in den Inkubator für 24 Stunden, findet man in der Milz sehr viele Stäbchen, die sich nach Gram nicht entfärben, wenig kurze Ketten, ganz ausnahmsweise einen Faden. In 2 Fällen war dicht unter der Oberfläche der Milz ein stecknadelknopfgroßer Absceß. Es konnten aber keine Bacillen im Schnitte gefärbt werden. In der Niere waren von vielen Schnitten nur in einem wenige Bacillen, in der Leber gar keine.

Die Resistenz der Sporen des Bacillus enteritidis sporogenes wurde an Material verschiedener Herkunft untersucht. Prof. Klein hatte gefunden, daß Sporen im subkutanen Exsudate durch 2 Minuten langes Aussetzen einer Temperatur von 100° abgetötet werden. Auf Blutserum bildet der Bacillus massenhaft Sporen, mit diesem Materiale legte ich Milchkulturen an, erhitzte dieselben im Wasserbade 1, 2, 3, 5 und 10 Minuten auf 100° C; nach 24 Stunden waren die ersten 2 Kulturen gewachsen, erst nach 72 Stunden die 3 und 5 Minuten lang erhitzen Kulturen. In einem anderen Versuche blieb die Milch nach 4 Minuten langem Erhitzen auf 100° steril und Sporen von der einen Serumkultur waren schon nach 1 Minute abgetötet. Ganz andere Resultate aber ergaben die Versuche mit dem sporenhaltigen Stuhle von Patienten der letzten Epidemie im St. Bartholomew's Hospital 6.—7. März 1898.

Die Resistenz dieser Sporen gegen Hitze wurde nach 2 Methoden geprüft. 1) Reagenzgläser, ca. 10 ccm Milch enthaltend, wurden mit je einem Tropfen des flüssigen Stuhles versetzt, sodann 1, 2, 3 etc. bis 20, 25, 30, 45 Min. und eine Stunde im Wasserbade auf 100° C erhitzt. Bei dieser Versuchsanordnung ist die Milch nicht den gleichen physikalischen Bedingungen ausgesetzt, wie z. B. beim Kochen in einer Pfanne. Es steigen keine Dampfblasen auf, die nach früheren Erfahrungen von Prof. Klein eine große Bedeutung für die Sterilisierung der Flüssigkeit haben, wahrscheinlich kommt bei der direkten Erhitzung die Wirkung des strömenden Dampfes hinzu. Diese Verhältnisse sind aber im Laboratoriumsversuche schwierig nachzuahmen, da die Milch bei direktem Kochen zu stark schäumt. Deshalb wurde je 1 Tropfen des flüssigen Stuhles in Reagenzgläser mit steriler physiologischer Kochsalzlösung gegeben und diese direkt über dem Bunsenbrenner gekocht. Dann wurden nach 1, 2, 3 etc. bis 20 Min. mit je 2 Tropfen der gekochten Salzlösung anaërobe Milchkulturen angelegt. Diese Experimente ergaben folgendes Resultat: Alle Milch-

---

1) Prof. Klein fand, daß man viel mehr bewegliche Stäbchen sieht, wenn man das Exsudat mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt.

kulturen, die im Wasserbade 1 Minute bis 1 Stunde lang erhitzt wurden, sind nach 24 Stunden gewachsen. Ein Meerschweinchen, das mit einer 4 Minuten lang erhitzten Kultur subkutan injiziert wurde, starb unter den gewöhnlichen Erscheinungen. Von den mit gekochter Salzlösung angelegten Kulturen waren diejenigen positiv, die mit bis 15 Minuten lang gekochter Lösung gemacht worden waren. Längeres Kochen als eine Viertelstunde tötete die Sporen ab.

Die postmortalen Erscheinungen nach einer subkutanen Injektion mit einer vollvirulenten Kultur von Bac. enteritidis sporogenes hat Prof. Klein schon in seiner ersten Abhandlung publiziert. Wir hatten seither Gelegenheit, auch mit weniger virulenten Bacillen zu arbeiten. Stark abgeschwächte Kulturen rufen eine derbe Schwellung im subkutanen Bindegewebe hervor und eine Vergrößerung der nächstgelegenen Lymphdrüsen, die sich nach einigen Tagen oder Wochen vollständig zurückbilden. 1 ccm einer virulenteren Kultur verursacht eine stärkere, fluktuierende Schwellung, die Haare über derselben fallen spontan aus, und nach 2—3 Tagen platzt die Schwellung; es entleert sich eiterig-seröse Flüssigkeit und das Resultat ist entweder eine flache Ulceration oder nur eine Fistel, die beide nach 2—3 Wochen heilen. Meerschweinchen, welche diese Erkrankung überstanden hatten, wurden 1—4 Wochen nach der vollständigen Heilung je 1 ccm virulenter Kultur subkutan injiziert. Die Tiere hatten aber durch das Ueberstehen der Krankheit nicht eine größere Resistenz gegen die Infektion erlangt; sie starben alle sehr rasch, einige Stunden früher als die Kontrolltiere. Tiere, welche nach der Heilung mit abgeschwächten Kulturen injiziert worden waren, starben alle in 18—24 Stunden, während die Kontrolltiere mit einer leichten Schwellung davon kamen. Die postmortale Untersuchung ergiebt spontane Ablösung der Haare in großem Umkreise der Schwellung, grünliche Verfärbung der Haut, große Mengen von subkutanem flüssigem Exsudate und starke subkutane Gasbildung. Die Bauchmuskeln oder die Rückenmuskeln, wenn die Injektion auf dem Rücken gemacht wurde, sind gangränös oder vollständig gelöst, so daß die Eingeweide direkt unter der Haut liegen. Da die Bacillen nicht in die Muskulatur eindringen, muß man annehmen, daß ihre Produkte eine peptonisierende Wirkung haben, welche die Muskeln auflöst. — Dieselben Resultate d. i. erhöhte Empfindlichkeit der Meerschweinchen gegen Infektion mit Bacillus enteritidis sporogenes, erhielten wir nach Injektion filtrierter oder durch Hitze sterilisierter Milch- und Bouillonkulturen. Das Filtrat wurde entweder direkt injiziert, in Mengen von 5—10 ccm oder zuerst bei 60° oder 70° eingedampft und auf ein Volumen von 3—4 ccm reduziert. Die Flüssigkeit rief vorübergehende Schwellung hervor. Von anderen Milch- und Bouillonkulturen wurde das flüssige Serum oder die hellere Bouillonflüssigkeit vom Bodensatze abgegossen und durch 10 Minuten langes Erhitzen auf 70° sterilisiert und in Mengen von 18—36 ccm unter verschiedenen Malen Meerschweinchen subkutan injiziert. Nach 24 Stunden war keine Schwellung da. Aber alle nach diesen Methoden behandelten Tiere starben, wenn sie nach einigen Tagen oder Wochen mit einer virulenten oder selbst einer abge-

schwächten Kultur injiziert wurden, innerhalb 12—24 Stunden unter den oben beschriebenen Erscheinungen. Dieselbe Erfahrung machte neulich Prof. Klein. Er injizierte 4 Meerschweinchen, je 1 ccm abgeschwächter Milchkultur; dieselben bekamen eine ausgebreitete Ulceration der Bauchhaut. 14 Tage nachher wurden sie mit einer sonst subletalen Dosis eines verdünnten subkutanen Exsudates injiziert. Die Tiere starben innerhalb 16 Stunden mit intensiven Erscheinungen.

London, 13. April 1898.

Experimentelle Untersuchungen über Gangrän an der Zahnpulpa und Wundgangrän.

[Aus dem Laboratorium der zahnärztlichen Universitätsklinik.]

Von

Dr. Joseph Árkövy,

ao. ö. Professor an der Universität in Budapest.

Mit 1 Tafel.

Durch die modernen Forschungen von Vignal, Kreibohm, Hauser, Nencki, Galippe, Biondi, Netter, Babes, W. D. Miller, C. Jung, Martin Freund, Ernst Rosenthal u. A. hat sich die Legion von bereits bekannt gewesenen Mikroorganismen der Mundhöhle erheblich vermehrt. Manche der Arten wurden eingehend studiert und ausführlich beschrieben, viele hingegen nur reingezüchtet, ohne in ihren biologischen und pathogenetischen Verhältnissen verfolgt worden zu sein.

Erst nach Komplettierung der Untersuchungen in dieser Richtung wird ein gleichmäßig bekanntes, für Sichtung reifes Material vorhanden sein [1]).

In Berücksichtigung der geschilderten Sachlage haben sich die Untersuchungen, über welche hier berichtet werden soll, in weite Details eingelassen.

Die Krankheit, welche man in der stomatologischen Pathologie Abscessus alveolaris chronicus diagnostiziert, ist dem Wesen nach ein umschriebener cariöser Prozeß an einem Fundus alveolaris (zuweilen auf 2—3 erstreckt). Die Therapie der neueren Zeit kämpft beharrlich gegen diese Krankheit an, teils zu dem Zwecke, den betreffenden Zahn auf konservativ operativem Wege zu erhalten, teils um ein Uebergreifen auf nachbarliches Gebiet, und ferner um ein kontinuierliches Verschlucken von pyogenen Bakterien hintanzuhalten.

Dieser Teil der genannten Therapie hat heute noch keinen überwundenen Standpunkt, ja er ist vielmehr ein punctum saliens derselben. Eine der hartnäckigsten Schwierigkeiten, welche sich dem

---

1) „Eine Bearbeitung und Klassifikation der Bakterien der kranken Zahnpulpa liegt bis jetzt nicht vor“ (W. D. Miller, Mikr. d. Mundhöhle. p. 85).

Erfolg in den Weg legen, bildet — abgesehen von den mechanischen, wie Atresie oder Obliteration der Wurzelkanäle — die effektvolle Sterilisierung der letzteren, als auch der cariösen Absceßhöhle am Fundus alveolaris. In zahllosen Fällen dieser Krankheit muß man trotz Anwendung in der Chirurgie unerlaubter Konzentrationen von Antisepticis die Macht- resp. Erfolglosigkeit des eingeleiteten operativen Verfahrens beklagen.

Dieser Umstand gab Anlaß zur genaueren Untersuchung, um zu erforschen, welchem oder welchen Mikroorganismen offenbar die heimtückische Erhaltung der Krankheit zuzuschreiben sei.

Es mußte gewissermaßen mit einem Raffinement ans Werk gegangen werden, namentlich angesichts der enormen Anzahl der Mundbakterien überhaupt, und selbst im speziellen der einschlägigen Krankenfälle. Der Weiterbestand des Leidens in vollem Maße, zuweilen aber auch in geringerem, hat die Voraussetzung zugelassen, daß es sich hier nicht um eine Anzahl, sondern nur um 1—2, jedenfalls aber sehr wenige Arten handeln könne, da ja das Gros durch die starken Antiseptica umkommen mußte.

Diesen Gedankengang habe ich seit Jahren (1878) in der Behandlung einschlägiger Fälle verfolgt und sie in folgender Weise ausgeführt [1]).

Nach thunlichster Evakuation des Eiters aus dem Knochenabsceß und des gangränösen Detritus aus der Pulpahöhle und aus dem Wurzelkanal bis zum Foramen apicale, wurden — in dem zu Grunde liegenden Verfahren — beide Teile mittels 1-proz. Sublimatlösung und nachfolgend mit konz. Karbolsäure desinfiziert und hierauf eine gallertige Mischung von Kamphor, konz. Karb., Ol. Eucalypti in dieselben gepackt, so daß das ganze Cavum dentis bis zum Foramen mit diesem, oben auf aber, nach einem Occlusivverband aus Asbest. mittels Guttapercha verschlossen wurde. In diesem Zustande sollten die Zähne 3, eventuell 6 Monate verbleiben, ehe an die definitive Füllung geschritten werden sollte. Viele Fälle heilten unter diesem medikamentösen Dauerverband gänzlich aus — ich nahm sie für steril an — andere, eine geringe Minorität, hatten die Parulis, Periostitis alveol. chron. circumscripta etc. beibehalten oder nur vermindert — ich mußte diese als durch irgend einen Faktor unterhalten annehmen.

Diesen Faktor sollte nun die bakteriologische Untersuchung ans Tageslicht fördern. Das Vorgehen in dieser Richtung findet sich unter „Methodik" erläutert.

Der Plan der Untersuchungen ist folgender gewesen: Indem anzunehmen war, daß eine erhebliche Anzahl von Mikroorganismen infolge der antiseptischen Behandlung zu Grunde gehen mußte, daher gewissermaßen eine Attenuation [2]) Platz gegriffen hatte, so

---

1) Diese Angaben sind in aller Kürze gehalten und nur die hier nötigen Einzelheiten erwähnt. Ausführlich soll die Krankheit — etwa monographisch — in einer Fachzeitschrift (Oesterr.-Ungar. Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde. Wien) besprochen werden.

2) Das will nicht Attenuation eines Virus bedeuten; der Ausdruck ist der Kürze halber für künstliche Verminderung der Anzahl der Mikroorganismen gewählt.

wurde das oben erwähnte provisorische Wurzelfüllungsmaterial (behutsam herausgeholt) untersucht. Da bereits klinisch festgestellt worden war, daß in erfolglosen Fällen das provisorische Wurzelfüllungsmaterial sich entweder ganz verflüssigt oder braun färbt, bei gutem Erfolg aber der krystallinische Aggregationszustand und die weiße Farbe erhalten bleiben, so war im ersteren Falle das Vorhandensein einer Sepsis, im letzteren einer Sterilität a priori anzunehmen. Dessenungeachtet mußten beide Eventualitäten der Untersuchung unterzogen werden. Die Frage war die: Handelt es sich um einen oder um mehrere Mikroben? Sobald diese Frage, teils durch die Konstanz, teils durch die Eigenschaften eines Mikroben ihre Beantwortung gefunden hatte, so wurde nach dessen anderweitigen Beziehungen geforscht: ob er solche zur Dentincaries oder gar zur Wundgangrän unterhalte. Um nicht einseitig vorzugehen, wurden andere Wurzelfüllungsmaterialien — in Antisepticis getränkte Wattefäden, welche sich seit Jahren bewährt hatten — und andererseits Zahnpulpen selbst, behaftet mit Gangraena pulpae totalis oder Pulpitis chronica gangraenosa als Substrate der Untersuchung verwendet. Nachdem in all diesen Richtungen gepflogene Untersuchungen ein Ergebnis lieferten, so mußte noch der Speichel auf die Frequenz des gefundenen anscheinend spezifischen Bakteriums untersucht werden. Endlich sollte — aus praktischen Rücksichten — das Verhalten gegenüber Antisepticis geprüft werden.

Laut diesem Plan setzte sich das Untersuchungsmaterial aus folgendem zusammen: 1) provisorisches Wurzelfüllungsmaterial; 2) definitives, und zwar altes (Wattefäden); 3) verschiedene gangränöse Pulpen; 4) Zahnbein; 5) Detritus aus Wundgangrän (und Decubitus); 6) Speichel.

Hinsichtlich der Krankheiten, d. h. Diagnose und klinischen Merkmalen wurden folgende Gruppen untersucht:

Gruppe I.

1. Abscessus alveolaris chronicus, und zwar a) mit Parulis, b) ohne Parulis = sogenannte „blindabsceß“ — attenuiert durch provisorische Wurzelfüllung. — 2. Abscess. alv. chron. atque periostitis alv. chron. circumscripta.

Gruppe II.

1. Gangraena pulpae totalis (Präparate aus extrahierten Zähnen). 2. Pulpitis chron. gangraenosa (ebenso).

Gruppe III.

Alte Wurzelfüllungen — d. h. deren Material — = attenuiert.

Gruppe IV.

(Absc. alv. chron.) + necrosis alv. circumscripta = attenuiert durch prov. Wurzelfüllungsmaterial. — Endlich Varia: Periostitis alv. chron. diff. — Periodontitis unilateralis, periodontitis chron. diff.

Man kann sich vorstellen, welchen Aufwand an Zeit und Mühe

Während der Vorbereitung dieses Manuskriptes komme ich auch auf die Spur der Methode Winogradsky's (Flügge, p. 344), Nitrobakterienzüchtungen durch chemischen Ausschluß anderer Arten zum Gelingen zu bringen.

diese Untersuchungen in Anspruch genommen haben, zumal man auf einzelne Substrate oder Lösung einer Frage Monate zu warten hatte; daher verstrichen über 3 Jahre, ehe die Arbeiten im Oktober 1896 beendigt wurden. Gegen Ende des ersten Jahres wurde in dem Gewirr von Bakterien die Reinkultur eines Bacillus hinsichtlich seiner Konstanz und sonstigen Eigenschaften so sehr eklatant, daß man nicht umhin konnte, ihn als den spezifischen Erreger der Gangrän der Zahnpulpa und — wie es sich bald zeigte — auch als den prominentesten, wenn auch nicht ausschließlichen Erreger der Wundgangrän anzusprechen. Daher gab ich ihm den Namen Bacillus gangraenae pulpae.

Mit Vermeidung der nicht in das Centralbl. für Bakt. gehörigen Krankengeschichten und sonstigen Spezialitäten folgen hier nur die rein bakteriologischen Untersuchungen.

Methodik.

Das Untersuchungsmaterial (provis. Wurzelfüllung, gangränöse Pulpen, Dentin, Watteeinlagen etc.), welches unter sorgfältigsten Kautelen genommen wurde, kam 1) in Bouillon.

Hatte man ein Material, wo es annehmbar war, daß Mikroorganismen nur spärlich zu finden sein werden (z. B. bewährte Wurzelfüllungen), so schien es angezeigt, deren Vermehrung vorzunehmen, ehe man zur Impfung auf Nährböden schritt. Darauf wurde die Bouillon auf 24 Stunden in den Thermostat gestellt.

Im entgegengesetzten Falle (z. B. Gangraena pulpae) wurde die Bouillon sogleich weiter geimpft.

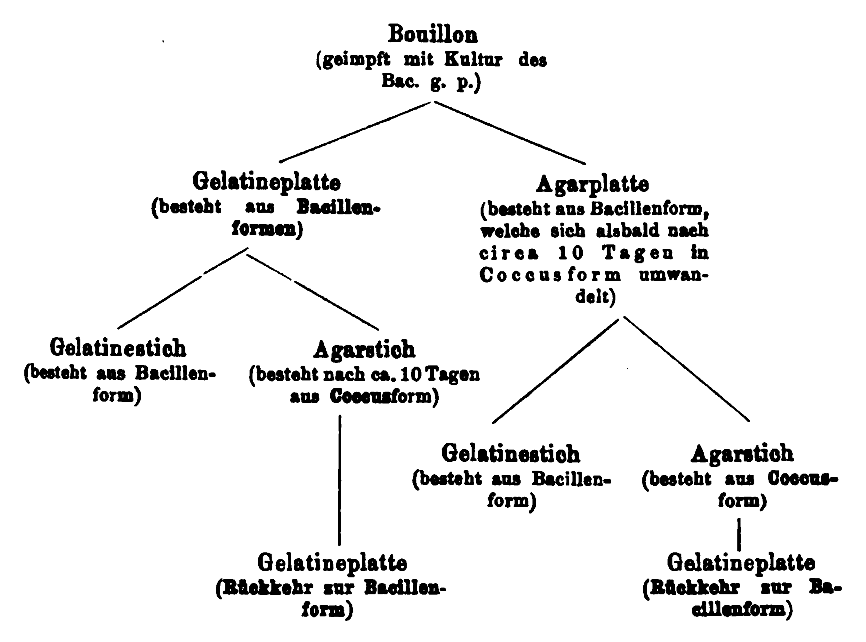
2) Aus Bouillon wurden gleichzeitig je 3 Oesen auf Gelatine- und auf Agarplatten geimpft.

3) Die einzelnen Kolonieen, welche auf den Platten aufkeimten, wurden dann in Stichgelatine und auf schiefen Agar übertragen.

4) Wenn es die genauere Distinktion der Gattungen erforderte, wurden die Kolonieen auf Kartoffeln, Blutserum, Milch, Eier übertragen.

Außerdem wurde die Kultur in jedem Falle im hängenden Tropfen beobachtet. Zur Nachweisung der Pathogenität wurde die betreffende Kultur Tieren eingeimpft, und zwar wurden größere Tiere (Kaninchen, Meerschweinchen) an der Impfstelle entweder durch Uebertragen des Materials mittels Oese in einen Hautsack, oder durch Injektion subkutan infiziert. Kleinere Tiere (Tauben, Mäuse) wurden nur subkutan infiziert.

Die Beweisführung der Pleomorphie des Bacillus gangraenae pulpae ist im nebenstehenden Schema des Verfahrens veranschaulicht. Die Pleomorphie ist konsequent und eine der charakteristischen Eigenschaften des Bac. gangraenae p.



Bacillus gangraenae pulpae.

Fundort. Mundhöhle, Zähne, Speichel, Wundgangrän.

Morphologie. Der Bacillus ist ein „Formenwechsel"[1]) unterworfenes Bakterium. Er bildet — auf Gelatine — gerade, 4 μ lange Stäbchen mit scharf abgeschnittenen Enden; die Stäbchen liegen einzeln oder in gebrochener Kettenform, oder, was besonders charakteristisch ist, bilden zwei Stäbchen miteinander einen stumpfen Winkel (Würstelform). Manchmal kommen anscheinend ungegliederte Fadenformen vor. Die Bacillen haben eine vorwärts schreitende fischartige Bewegung.

In der Mitte der Stäbchen sind selten hellglänzende, stark lichtbrechende ovale Kugeln, Sporen bemerkbar (Sporenfärbung siehe unten). Auf schiefem Agar bildet sich nach längerer Zeit aus der Stäbchen- eine Kokkenform aus; dieselbe, rückgeimpft auf Gelatine, bildet wieder Stäbchenformen. Das ist eine markante Eigenschaft dieses Bacillus.

Färbung. Methylenblau färbt die Kokkenform schwer, überhaupt besonders nur die Konturen. Der Bacillus ist leicht färbbar nach Gram, verträgt aber dann keine starke Dekoloration und Nachfärbung, z. B. Karbolfuchsin. Kontrafärbung verwandelt sie ganz in rot.

Züchtung, Biologie. Auf der Gelatineplatte entstehen nach 24 Stunden makroskopisch wie Mehlstaub aussehende, kleine, weiße Kolonieen; bei schwacher Vergrößerung erscheinen sie als feinkörnig,

---

1) Kruse (in Flügge p. 271) hält diesen Ausdruck statt pleomorph für den richtigen.

goldgelb, scharf begrenzt, rundlich, mit auslaufenden Fäden versehen. In ca. 30 Stunden verflüssigt sich die Platte, es entsteht oben auf der flüssig gewordenen Gelatine eine weiße, runzelige Haut. Ein stinkender, käseartiger Geruch ist bemerkbar.

Im Gelatinestich entsteht nach 24 Stunden ein kleiner ausgebuchteter Verflüssigungstrichter, oben ist das weiße, rundzellige Häutchen (Kahmhaut) sichtbar, später schreitet die Verflüssigung bis zur Wand der Eprouvette vor, in der flüssigen Gelatine sind Flocken sichtbar, welche nach einiger Zeit auf den Boden sinken; nach 10—14 Tagen wird das obere Häutchen schmutzigbraun, die Gelatine wird oben rötlichbraun, welche Färbung allmählich gegen die lichte Gelatine verschwindet. Die Reaktion ist stark alkalisch. Auf Agarplatten entstehen nach 24—30 Stunden mehlstaubartig weiße Kolonieen, welche denen auf der Gelatine ähnlich sind. Sehr oft entstehen große strahlenförmige, blätterartige Kolonieen, den Eisblumen ähnlich, auf versiegendem Nährboden. Die Platte riecht stinkend. Auf schiefem Agar entsteht ein 5—6 mm breites, runzeliges Häutchen, unten breitet es sich gewöhnlich in drei Blätter aus. Nach 5—6 Tagen bekommt es eine aschgraue Farbe, das Nährmedium eine sehr schöne, braungraue Färbung.

Die Farbentöne sind nach „Rade 's internationaler Farbenskala" folgende: Auf Agar hat das Häutchen: 33 braun *f*—*a*; das Agar selbst 33 braun *d*. Die Gelatine ist bei auffallendem Lichte rauchbraun: Zinnober 3*a*; bei durchfallendem Lichte: Zinnober 2*k*. (Siehe Tafel Fig. 1, 2, 3, 4.)

Im Gelatinestich bleibt, bei Luftabschluß, die Verflüssigung aus; nach allen Beobachtungen ist der Bacillus fakultativ anaërob. Temperaturoptimum 37,5—39,5° C.

Auf Serum entsteht dem Strich entlang ein brauner, flüssiger Streifen; das Serum verflüssigt ganz. In Bouillon bildet sich oben das Häutchen, die Färbung bildet sich gerade so, wie bei der verflüssigten Gelatine.

Auf Kartoffeln entsteht ein feuchter, brauner, runzeliger Ueberzug. In Milch fällt die Kultur Kaseïn ab. Am besten gedeiht der Bacillus gangraenae pulpae auf der Zahnpulpa; hier entsteht auch der spezifische Gangrängeruch, welcher bei künstlicher Züchtung auf Nährböden nicht entsteht, richtiger gesagt anders geartet ist. Gekochtes Fleisch in Gelatinekultur gelegt, verfault. Die Farbenproduktion bleibt öfters aus. (Vorhandensein von Eisen — W. D. Miller — konnte chemisch nicht nachgewiesen werden.) (Siehe „Krankengeschichten, klinisch-experimentelle Versuche".)

Pathogenität. Tiere zeigen verschiedene Reaktion gegen Impfung. Mäuse, subkutan geimpft, gehen oft unter Erscheinungen von Diarrhöe am 4.—12. Tage zu Grunde. Im Blute dieser Tiere sind Bacillen sichtbar, welche in die Blutkörperchen eingedrungen zu sein scheinen. Kaninchen, subkutan geimpft, zeigen längere Zeit hindurch eine Temperatur bis zu 39,5° C; ein Teil geht dabei zu Grunde. Meerschweinchen bleiben teils am Leben, teils gehen sie zu Grunde. Tauben bleiben am Leben. Die Reinzüchtung der Kultur auf künst-

lichem Boden aus diesen Tieren genommen ist nicht gelungen; auch lokale Erscheinungen von Gangrän zeigten sich niemals. Vielleicht verhält sich die Haut dieser Tiere refraktär.

Wasserbad. Bouillonkultur wurde im Wasserbad bis 70° C erwärmt, sonach Gelatineplatte gegossen, auf derselben gingen unzählige Kolonieen auf; bis 100° C erwärmt, 15 Minuten lang, sonach Gelatineplatte gegossen, entstanden auf derselben am 7. Tage 30 Kolonieen; bis 100° C 30 Minuten lang erwärmt, sonach Gelatineplatte gegossen, entstand am 7. Tage eine Kolonie.

Trockene Destillation. Seidenfaden, in Bouillonkultur getaucht, wurde auf Draht in der Eprouvette aufgehängt, nachher in dem Heißluft-Sterilisator bis 105° C erhitzt, sonach das Ende abgeschnitten und auf Gelatineplatte gebracht; auf derselben keimten 20 Kolonieen auf; bis 115° C erhitzt, sonach das Ende abgezwickt und auf Gelatine gebracht, entstanden 5 Kolonieen, bei 120° C 5 Minuten langem Erhitzen blieb nach demselben Verfahren die Platte steril.

Demnach liegt das Temperaturpessimum zwischen 115—120° C; eine ausgiebige Widerstandsfähigkeit. Nach unten wurden nur bis —1° C Versuche angestellt ohne Reaktion. (Hinsichtlich der Untersuchungen im Speichel siehe Tabelle.)

Sporenfärbung. Der Bacillus gangraenae pulpae scheint sehr wenig Neigung zur Sporenbildung zu besitzen; seine Vermehrung dürfte vorwiegend unmittelbar aus der vegetativen Form hervorgehen. Dies läßt sich aus der ungemein spärlichen Anzahl von Bacillen mit Sporen folgern. Am besten eignen sich Blutserumkulturen zur Sporenuntersuchung, da der Bacillus hier üppig gedeiht und 3—4 μ lange Bacillen sich entwickeln. Die Sporen nehmen bei gewöhnlicher Tinktion keine Farbe auf, selbst gegenüber 5-proz. Chromsäure-Maceration (Günther) und 40 Minuten währendem Kochen in Karbolfuchsin vermag man kaum eine leise, sehr blasse Rosafärbung zu unterscheiden. — Nachträglich wurde noch die vor kurzem durch Dr. Aujeszky[1]) empfohlene Maceration mittels acid. hydrochlorium etc. versucht.

Die Sporen sind mittelständig, es kommt aber auch vor, daß sie den Körper des Bacillus nach einem Ende zu in Keulenform verwandeln.

Versuch an extrahierten Zähnen.

Ein gesunder, anomal gestellter Zahn (Inc. l. s. a.), sowie auch dessen Umgebung wurde mittels Alkohols abgewaschen, sonach extrahiert; hierauf wurde die Krone und deren Halspartie mit Alkohol abgewaschen, in der Cingulumgegend wurde der Zahn bis zur Pulpa trepaniert, sonach einige Oesen von einer Bouillonkultur eingeimpft, das Ganze wurde mit Osteoplastik (Zement) bedeckt, und dann in die feuchte Kammer gebracht. Nach 10 Tagen wurde der Zahn eröffnet; Befund: fader Geruch, keine makroskopischen Veränderungen sichtbar. Auf dieselbe Weise wurde ein anderer Incisivus ge-

1) Orvosi Hetilap (Medizinische Wochenschrift) 1897. No. 58 und Centralbl. f. Bakt. etc. 1898.

impft. Nach 3 Monaten geöffnet, konnte keine Veränderung konstatiert werden.

Versuche an Menschen.

In Zähne von Lebenden geimpft, entstanden die charakteristischen gangränösen Veränderungen der Pulpa und konnte auch der charakteristische Gangrängeruch konstatiert werden. (Näheres hierüber in den Krankengeschichten und Tabellen.)

Künstliche Caries.

26. September 1894. Drei extrahierte, cariesfreie Incisivi wurden nach Desinfizierung ohne vorhergehende Entkalkung in eine Agarkultur von Bacillus gangraenae pulpae gebracht, und zwar, um zu erfahren, ob dieser Bacillus in die harten Zahnsubstanzen einzudringen vermag.

Am 21. November, 1895 war der überraschende Befund folgender: Die Cementsubstanz ist cariesartig erweicht, leicht abzukratzen, bräunlich gefärbt; in solchen Partikelchen sind mikroskopisch unzählige Bacillen sichtbar. Derselbe Zahn wurde nachher gänzlich, und zwar künstlich entkalkt, Schnittpräparate gefärbt (alkoholisches Methylenblau — 1-proz. Essigsäure-Alkohol-Xylol-Kanadabalsam). Befund: Die Dentinkanälchen sind erweitert, in denselben ist der Bacillus gangraenae pulpae deutlich sichtbar. Tafel Fig. 11, 12. Die Agarkultur war von stark alkalischer Reaktion.

Verhalten des Bacillus gangraenae pulpae gegenüber Antisepticis.

Die Bacillenform geht in die Kokkenform über, und zwar je nach der Verschiedenheit der einzelnen Reagentien in verschieden langen Zeiträumen. Im 1-proz. Karbolhängetropfen sind am 10. Tage lauter Kokken, einzelne noch in Bewegung, zu konstatieren. 1 : 400 Saccharin. Am 10. Tage langsam sich bewegende Kokken; am 19. Tag nur unbewegliche Kokken. 1 : 400 Tinctura cinnamoni. Am 10. Tage langsam bewegliche Kokken, Fäden. 1 : 1000 Sublimat. In 15 Minuten keine Bewegung.

2-proz. Zincum chloratum. Am 10. Tage noch lebhaft bewegliche Kokken.

Im Chloroformhängetropfen sehen die Bacillen aus, als würden sie schrumpfen. — 1° C Temperatureinwirkung ist reaktionslos.

Ferner wurden verschiedene Antiseptica Bouillon beigefügt, sodann mit Reinkultur geimpft; nach bestimmter Zeit wurden Platten gegossen und die sich entwickelnden Kolonieen beobachtet. Es wurden folgende Beobachtungen gemacht.

1-proz. Karbolbouillon. Nach 5 Tagen wurde eine Gelatineplatte gegossen, auf derselben gingen am 3. Tage zahlreiche Kolonieen auf, am 5. Tage war die Platte verflüssigt.

5-proz. Karbolbouillon. Auf der nach 5 Tagen gegossenen Gelatineplatte entstanden nach 3 Tagen nur 2 Kolonieen.

1 ‰ Sublimatbouillon. Die nach 5 Tagen gegossene Gelatineplatte blieb steril.

1-proz. Zinkchloridbouillon. Nach 5 Tagen Gelatineplatte gegossen, auf derselben entstanden viele Kolonieen.

5-proz. Zinkchloridbouillon. Auf der nach 5 Tagen gegossenen Platte keimten am 5. Tage nur 3 Kolonieen auf.

Der Nährboden (Gelatineplatte) wurde durch Acidum hydrochloricum schwach angesäuert und geimpft: blieb steril. Ferner wurde der Nährboden durch Natrium bicarbonicum schwach alkalisch gemacht: blieb steril.

Zur Ermittelung der Wirkung der Antiseptica wurden nach Miller's Methode Agarplatten gegossen und mit ausgeglühten Asbeststückchen, welche in die betreffende Flüssigkeit getaucht waren, benetzt; nach gewisser Zeit wurden die Umgebungen dieser Partieen untersucht, deren Resultat aus folgender Tabelle ersichtlich ist:

Antisepticum	Untersuchung am ? Tage	Resultat
1) Acid. carbolic. liquidum	nach 2 Tagen	Hof rein, scharf, 18 mm
2) Zinc. chlorat. 5 %	„	Hof trüb, verschwommen, 18 mm
3) Aether sulfuric.	·/.	unwirksam
4) Acid. hydrochl. conc.	nach 2 Tagen	Hof rein, 13 mm
5) Alkohol	·/.	unwirksam
6) Argent. nitric. 10 %	nach 2 Tagen	Hof rein, 13 mm
7) Sublimat 2 %	„	Hof scharf, 35 mm
8) Tinct. Jodi	„	Hof scharf klar, 45 mm
9) Chloroform	·/.	unwirksam
10) Oleum Eucalypti	nach 2 Tagen	Hof nicht scharf, 17 mm
11) Ol. Therebinthi	„	Hof trüb, 12 mm
12) Ammonia pura liquida	·/.	unwirksam
3) Ol. Cariophyl.	nach 2 Tagen	Hof unregelmäßig, 15 mm
4) Acid. acet. conc.	„	Hof rein, 25 mm
5) Ol. Cinnamonii	„	Hof mit einigen Kolonieen bedeckt, 35 mm
6) Kali acet. pur. liquid.	·/.	fast unwirksam
7) Natr. hydrooxyd. liquid.	nach 2 Tagen	Hof rein, Ränder verschwommen, 36 mm
8) Ol. Cassiae	„	Hof verschwommen mit einigen Kolonieen bedeckt, 20 mm
9) Acid. nitr. e. p.	·/.	unwirksam (?)
0) Schwefelwasserstoff	nach 2 Tagen	Hof trüb, 10 mm
1) Kalium hydrooxyd.	„	Hof rein, scharf, 11 mm

Aus den entstandenen Kreisen (Höfen) wurde Material in Bouillon eimpft:

Material aus der No.	Zeit	Resultat
1) Karbol	nach 24 Stunden	Bouillon sehr trüb
4) Acid. hydrochl.	„ 72 „	„ „
7) Sublimat	„ 24 „	„ „
8) Jod	„ 72 „	„ wenig „
15) Ol. Cinnamonii	„ 72 „	„ sehr „
17) Natr. hydrooxyd.	„ 72 „	„ „ „
21) Kalium hydrooxyd.	„ 24 „	„ „

Experiment mit provisorischem Wurzelfüllungsmaterial

zur Frage, ob die Erscheinungen im Experimente sich mit jenen der Therapie decken.

13. Januar, 1896. Glasröhren von 5 mm Durchschnitt, 10 mm Länge, wurden mit provisorischem Wurzelfüllungsmaterial gefüllt, darauf wurde eine mit Gelatinekultur, eine mit Agarkultur in einer Quantität von 4 Oesen geimpft; dann mit Siegellack sorgfältig verschlossen. Das Material besaß noch Halbflüssigkeit. Die Röhren gelangten in den Thermostaten. Die Frage war: Tritt die Verflüssigung des Wurzelfüllungsmaterials auf, wie dies im Wurzelkanal geschieht?

Am 21. April. Röhren geöffnet, in beiden Inhalt verflüssigt. Aus dem mit Gelatinekultur infizierten Röhrchen wurde eine Gelatineplatte geimpft, selbige blieb steril. Nach Impfung einer Gelatineplatte mit Material aus dem mit Agarkultur infizierten Röhrchen ist dieselbe verflüssigt.

25. Januar 1896. Zwei extrahierte, heterotopische gesunde Zähne; einer mit Gelatine-, einer mit Agarkultur geimpft; vorher beide mit Wurzelfüllungsmaterial gefüllt. Präparat in feuchte Kammer gelegt.

21. April 1896. Bei Eröffnung des mit Gelatinekultur geimpften Zahnes war der Befund: Im cervikalen Viertel leer, im übrigen prov. Wurzelfüllungsmaterial noch zu finden. Gelatineplatte wird mit aus dem cervikalen und apikalen Teile genommenen Material geimpft. Platte ist in 3 Tagen verflüssigt.

Bei dem mit Agarkultur infizierten Zahne war der Befund: vollkommen leer. Gelatineplatte geimpft, diese ist in 3 Tagen verflüssigt.

Aus Versehen wurden die Zähne zu frühzeitig aus den feuchten Kammern genommen, und muß diesem Umstande das Eintrocknen zuzuschreiben sein.

9. Mai 1896. Fünf Wurzeln mit Gangr. p. t., Pulpitis chr. gangr. wurden nach Entfernung der Pulpen mit prov. Wurzelfüllungsmaterial gefüllt, die 2 Enden über der Flamme getrocknet, mit Zinkphosphatcement verschlossen. Nachher äußerlich mit 5 Proz. Sublimat desinfiziert, dann in die feuchte Kammer und in den Thermostaten gebracht.

19. Juni 1896. Nach Eröffnung der Wurzelkanäle wird in allen das Wurzelfüllungsmaterial eingetrocknet gefunden. Gelatineplatten geimpft, blieben steril[1]).

Vergleichende Untersuchungen bei Wundgangrän.

Kuriositätshalber ließ ich Material von Wundgangrän und Decubitus besorgen mit der Absicht, nach unserem Bacillus zu fahnden.

1) Dieses mit den praktischen Erfolgen übereinstimmende Ergebnis sollte nicht maßgebend sein, da durch Versäumnisse im Laboratorium eine Eintrocknung des Materials stattfinden konnte und es unentschieden bleibt, ob wohl auch ohne Eintrocknung Sterilität erzielt worden wäre; jedoch annehmbar ist es immerhin im Hinblick auf die einschlägigen Erfahrungen und Tabellen.

Ich hatte ihn für ein Mundbacterium gehalten und war auf ein negatives Ergebnis gefaßt; zur Ueberraschung stellte es sich heraus, daß er in der Wundgangrän ebenfalls vorhanden war. Mit Hinweglassung der bezüglichen Krankengeschichten geben hierüber die Tabellen Aufschluß. Hinsichtlich der Identität des Bakteriums aus beiden Provenienzen (Mund und Wunde) finden sich beide Kulturen einander an die Seite gestellt, auf Taf. XVIII. — Auch das sonstige biologische Verhalten ist identisch.

Beziehungen des Bacillus gangraenae pulpae zur Zahncaries finden ausführlichere Erläuterung im später folgenden Aufsatze von Dr. A. Ritter von Dobrzyniecki.

Krankengeschichten; klinisch-experimentelle Versuche.

No. 1. 4. Juni 1894. Therese D., 14 J. Praemol. II. s. s. Diagn. Car. prof. Der Zahn wurde mittels Alkohol, 5-proz. Sublimat, sonach unter Rubberdam von neuem mit Alkoholsublimat sowohl die ganze Gegend als auch die Instrumente desinfiziert. Mit sterilen Instrumenten wurde die Pulpa eröffnet, die entstandene Blutung (!) durch ausgeglühten Asbest aufgesaugt, sonach eine Oese Kultur von Bacillus gangraenae pulpae (Bacillenform) eingeimpft, mit Metallplättchen bedeckt; darüber Asbest-Guttapercha angewendet. Am 6., 9., 11., 18. Juni erscheint Patientin ohne Klage, am 3. Juli wurde die Füllung eröffnet.

Sektionsbefund: Die innere Fläche der Westonkappe, so auch die offene Partie der Pulpa ist mit lichtgrünem, ziemlich dickem Eiter bedeckt. Nach Entfernung desselben kam $^1/_4$ Tropfen seröse Flüssigkeit zum Vorschein. Pulpa ist etwas gerötet, auf Berührung sehr empfindlich und blutend. Gangrängeruch fehlt.

Diagnose; Pulpitis acuta partialis purulenta. Versuch trotz Achtsamkeit mißlungen; wahrscheinlich infolge von Unreinlichkeit, gelegentlich der Blutung, trotz Wachsamkeit.

No. 2. 18. Juni 1894. Emma P. Inc. c. s. d. Impfung mit Kultur von Bacillus gangraenae pulpae (Kokkenform). Bis 28. Juni weder Schmerzen noch andere Symptome. Heute treten Schmerzen auf. Anfangs war ein Gefühl von Spannung, nachher ausstrahlende, dumpfe Schmerzen vorhanden; Zahn wird etwas verlängert gefühlt, bei der Artikulation nahmen die Schmerzen bei Berührung des Antagonisten zu. Auf Wärme steigerten sich die Schmerzen, auf Kälte linderten sie sich. Am 30. Juni status idem. Der Zahn ist dem Anblick nach nicht verlängert, ist bei apikalem Druck empfindlich, so auch beim Zusammenbeißen. Zahnfarbe etwas dunkler koloriert.

Sektionsbefund: Pulpitis chronica gangraenosa. Die Wurzelpulpa ist am apikalen Ende ca. 3 mm lang stark injiziert, die übrige gangränös grau.

No. 3. 18. Juni 1894. Emma P., 18 J. Inc. l. s. d. Impfung mit Kultur von Bacillus gangraenae pulpae (Bacillen- + Kokkenform). Am 5. Juli keine Schmerzen, bei Eröffnung ist die Kappe und Umgebung trocken. An der Mündung der Pulpahöhle ist der Inhalt etwas retrahiert. Eingeführte Sonde gangränös riechend.

Exstirpation schmerzlos; Pulpa schmutzig gelblich verfärbt, Konsistenz gelockert. An der Wurzelpulpa ist der Geruch weniger ausgesprochen.

Sektionsbefund und Diagnose: Gangraenae pulpae totalis.

No. 4. 23. Juni 1894. Marie R., 18 J. Inc. l. s. s. Impfung mit Kultur von Bacillus gangraenae pulpae. Am 25. Juni abends traten spontane Schmerzen auf, welche bis zum 26. dauerten, zu der Zeit ist die Zahnkrone dunkler koloriert. Wurzelhaut zeigt keine Reaktion. Am 30. Juni ist die Diskoloration des Zahns sehr intensiv dunkel, apikale Empfindlichkeit vorhanden. Am 1. Juli sind die Schmerzen verschwunden; so auch die apikale Empfindlichkeit. Die Diskoloration ist weniger intensiv. Am 5. Juli ist die Eröffnung schmerzlos, die Kappe und Umgebung der Pulpamündung ist dunkler. Ausgesprochener Gangrängeruch. Exstirpation schmerzlos, nachher keine Blutung. Wurzelpulpa geschrumpft, katgutfarbig, gangränös riechend.

Sektionsbefund: Gangraenae pulpae totalis.

No. 5. 23. Juni 1894. Katharina Sz., 18 J. Inc. c. s. s. Impfung mit Kultur von Bacillus gangraenae pulpae (Coccusform) + Bacillus pyocyaneus α. Am 26. Juni dieselben Symptome wie oben bei No. 4. Am 24.—25., teils 26. treten spontane Schmerzen auf, welche den oberen Zähnen entlang auch auf die übrigen Zähne ausstrahlen. Die Schmerzen äußern sich angeblich auch bei Temperaturwechsel. Diskoloration, Wurzelhautreaktion fehlen. Am 30. Juni sind den oberen vorderen Zähnen entlang Schmerzen, Spannungsgefühl. Die Untersuchung zeigt im Inc. c. s. s. apicale Empfindlichkeit an (vide No. 6), am 3. Juli sind diese Symptome verschwunden. Nach der Eröffnung des Inc. c. s. s. zeigt die Kappe, als auch der durch dieselbe bedeckte Pulpateil $^1/_4$ Tropfen schmutzigen, flüssigen Detritus, sowohl dieser als auch mittels Sonde aus der Pulpahöhle genommenes Material haben intensiven Gangrängeruch. Pulpa wurde im ganzen extirpiert, hat gewöhnliche Dimensionen, ist schmutziggrau, stellenweise mit dunkleren Punkten versehen; apikaler Teil ist heller, bei der Extirpation wenig empfindlich; mittels Wattefaden wird aus der Pulpahöhle blutiges Serum entfernt. Intensivere Blutung ist nicht vorhanden.

Sektionsbefund: Pulpitis chronica gangraenosa.

No. 6. 23. Juni 1894. Katharina Sz., 18 J. Inc. c. s. d. Impfung mit Kultur von Bacillus gangraenae pulpae (Bacillenform) + Bacillus pyocyaneus α. Klinische Symptome wie oben. Am 3. Juli Eröffnung des Zahnes. Die Kappe, die Umgebung der Pulpaöffnung ist mit einer dunklen, schmierigen Masse bedeckt. Durch die Oeffnung kann man in die Pulpahöhe hineinblicken; keine Empfindlichkeit; die eingeführte Sonde riecht fötid, faulendem Leimgeruch ähnlich. Die Pulpa zeigt, abgesehen vom apikalen Drittel, einen trockenen, dunklen Detrituszustand. Das apikale Drittel ist dunkler, schmutzig, geschrumpft, von der Konsistenz eines macerierten Katgut. Exstirpation eines apikalen Drittels schmerzlos, nachher ohne Blutung.

Sektionsbefund: Gangraenae pulpae totalis (sicca).

No. 7. 19. September 1894. Hermine Sch., 23 J. Mol. I. i. d. Nach beendigter Exkavation wird die mes.-ling. Pulpaspitze frei gemacht,

erweitert. Impfung mit Kultur von Bacillus pyocyaneus α allein. Am 21. September beklagt sich Patientin, daß sie nachts am Tage der Impfung Schmerzen hatte. Physikalische Untersuchung zeigt keine Reaktion. Am 25. September ebenfalls nicht. Am 6. Oktober Eröffnung; nachdem Patientin sich wegen wiederholenden Schmerzen beklagt, infolge deren sie die Nacht teilweise unruhig verbracht hatte. Zahn ist auf Perkussion, Druck gänzlich unempfindlich, bei der Eröffnung kam unter einer ziemlich großen Spannung gelblich-grüner Eiter in größerer Menge zum Vorschein. Auf der Innenfläche der Westonkappe war der Eiter dicker. Pulpaspitze ist lebhafter rot, kleinkörnig, bei Berührung schmerzhaft, blutend; weder Eiter, noch Pulpa haben einen Geruch.

Sektionsbefund: Pulpitis acuta partialis purulenta.

No. 8. 26. September 1894. Frau J. H., 21 J. Inc. c. s. d. Impfung mit Kultur von Bacillus pyocyaneus α. Am 12. Oktober Eröffnung. Bei Perkussion keine Empfindlichkeit. Nach Entfernung des okklusiven Materials entleert sich dunkel gelb-grünlicher, mit Blut gemischter Eiter; die Eiterung erstreckt sich beinahe bis auf die ganze Kronenpulpa. Wurzelpulpa empfindlich; nach Exstirpation sind zwei Drittel der Wurzelpulpa lichtrot durchscheinend, der Kronenpulpateil schmutzig, eitrig.

Sektionsbefund: Pulpitis acuta partialis purulenta.

No. 9. 26. September 1894. Frau I. H. Inc. c. s. s. Impfung mit Kultur von Bacillus gangraenae pulpae (Kokkenform). Am 2. Oktober Eröffnung. Bei schwacher Perkussion in labialer Richtung perkutiert, entsteht Empfindlichkeit, in anderer Richtung perkutiert, keine Empfindlichkeit. Auffallende Diskoloration am Zahn nicht bemerkbar. Bei der Eröffnung starker Gangrängeruch. Die Kronenpulpa zerklüftet, trocken. Wurzelpulpa feucht, schmutzig, graulich, fötid.

Sektionsbefund: Gangraenae pulpae totalis.

No. 10. 29. Oktober. Irma K., 16 J. Impfung mit Kultur vom Gangränbacillus aus Wundgangrän. Am 23. Dezember eröffnet.

Sektionsbefund: Pulpa hyperämisch, weniger empfindlich als im normalen Zustand.

NB. Das Untersuchungsmaterial wurde nicht von der Impfungsstelle genommen, sondern viel höher, wohin die Kultur nur durch die Zirkulation oder Fortpflanzung geraten konnte. Gangrängeruch nicht auffallend.

[Zusammenstellung der Resultate dieser klinisch-experimentellen Versuche siehe unter „Bakteriologische Untersuchungen" in der betreffenden Tabelle.]

(Schluß folgt.)

Nachdruck verboten.

Das Blut mit Typhusbacillen infizierter Tiere.

Von
Prof. Fodor und Privatdoc. Rigler
in
Budapest.

In Verfolgung der Untersuchungen von Pfeiffer und Kolle, Bordet, Gruber und Durham, Widal[1]) u. A. bezüglich der Einwirkung des Blutes gegen Typhus immunisierter Tiere, sowie an Typhus erkrankter Menschen auf Typhusbacillen, stellten wir uns die Frage, ob das Blut mit Typhusbacillen frisch infizierter Tiere nicht ebenfalls Agglutinationserscheinungen darbietet?

In unseren einleitenden Versuchen bemerkten wir, daß das Blut, resp. das mit elektrischer Centrifuge aus dem frischen Blute erhaltene Serum mit 24-stündigen Typhus-Bouillonkulturen (1—5 ccm subkutan) injizierter Kaninchen, schon nach 24 Stunden eine deutliche Verminderung der Beweglichkeit der Typhusbacillen (24-stündige Bouillonkultur) verursachte, was besonders bei Parallelversuchen mit dem Blutserum gesunder Kaninchen hervortrat; nach 48 Stunden war die Abnahme der Beweglichkeit noch ausgesprochener; es zeigte sich sogar eine geringe Agglutination. Nach 3mal 24 Stunden war die Bewegungslosigkeit und Agglutination vollständig entwickelt.

Blutserum und Bouillonkulturen wurden in dieser Versuchsreihe in gleicher Menge miteinander vermengt.

Aehnliche Versuche und Ergebnisse veröffentlichten Achard und Bensaude[2]).

Colibacillen, sowie Cholerabacillen, Bac. subtilis, Bac. pyocyaneus zeigten keine derartige Beeinflussung durch das Blutserum von Typhus-Kaninchen.

Weitere, eingehendere Untersuchungen unternahmen wir mit Meerschweinchen, denen wir pro 300 g Körpergewicht 1 ccm 48-stündige Typhus-, resp. Coli-Bouillonkulturen unter die Haut spritzten, und dann in Intervallen das Blutserum mit 24-stündigen Typhus-, resp. Coli-Bouillonkulturen im hängenden Tropfen untersuchten. Das Blut wurde von den Ohren der Tiere in 10 cm langen Kapillarröhrchen aufgefangen und gleich centrifugiert.

Wir vermischten das Blutserum mit der Bouillonkultur sowohl in ää Partes, wie auch dermaßen, daß wir zu 50 Teilen Bouillonkultur 1 Teil Blutserum nahmen.

Wir benutzten zu den Versuchen 4 Typhuskulturen von verschiedener Herkunft, wovon drei sehr alte Kulturen waren, während die vierte aus der Milz eines an Typhus Verstorbenen vor kurzer

---

1) Die ausführliche Litteratur siehe bei R. Bensaude, Le phénomène de l'agglutination etc. Paris 1897.

2) Loc. cit.

Zeit isoliert worden war. Alle wiesen die bekannten Reaktionen der echten Typhusbacillen — inkl. der Agglutination mit dem Blute Typhuskranker — auf. Ferner verwendeten wir zu den vergleichenden Versuchen 4 Colikulturen, ebenfalls von verschiedener Herkunft, welche, auf die Colireaktionen sorgfältig geprüft, dieselbe prompt nachwiesen.

Die Ergebnisse stellen wir kurzgefaßt in Folgenden zusammen:

a) Das Blut gesunder Meerschweinchen mit Typhusbouillon vermischt rief weder in dem Verhältnis von 1 : 1, noch in dem von 1 : 50, weder nach einer, noch nach mehreren Stunden Agglutination hervor.

Das Blut gesunder Meerschweinchen mit Colikulturen in dem Verhältnis von 1 : 1 vermischt, zeigte öfters Anzeichen einer Agglutination: Viele Bacillen schlugen sich zu Häufchen zusammen und blieben bewegungslos; die Häufchenbildung war jedoch keine allgemeine, die unbeweglichen Bacillen ballten sich wenig zusammen, vielmehr lagen dieselben zerstreut im Gesichtsfelde umher, auch behielten eine Anzahl Bacillen ihre Bewegungen bei (Pseudoagglutination). In dem Verhältnis von 1 : 50 konnten wir eine Agglutination oder Pseudoagglutination nicht beobachten.

b) Das Blut mit verschiedenen Typhuskulturen injizierter Meerschweinchen, mit Typhuskulturen in der Proportion von 1 : 1 vermischt, weist schon am 3. Tage nach der Injektion der Tiere eine ausgesprochene Agglutination auf, welche jedoch nur allmählich (in 4—24 Stunden) unter dem Mikroskope sich entwickelt. — Die Einwirkung des Blutes auf die Typhuskulturen wird von Tag zu Tag energischer, und erweist sich am 8.—10. Tage am kräftigsten. Von dem 12. Tage an vermindert sich jedoch abermals die Agglutinationskraft des Blutes, obgleich dieselbe auch noch am 77.—80. Tage bemerkbar bleibt.

Wird Blutserum und Typhusbouillon in der Proportion von 1 : 50 vermischt, dann ist die Agglutinationskraft noch am 5.—6. Tage nach der Injektion schwach entwickelt, am 8.—10. Tage jedoch energisch. Dann schwindet dieselbe allmählich, konnte jedoch selbst am 59. Tage noch konstatiert werden.

Die Agglutinationserscheinung ist in Präparaten, in welchen das Blutserum mit 50-facher Menge der Typhusbouillon vermischt wird, deutlicher zu beobachten, als in Präparaten, wo Blutserum und Typhusbouillon in gleicher Menge vermischt wurden. In den letzteren Präparaten verlieren nämlich die Typhusbacillen allmählich ihre Form, und schrumpfen oft zu coccusähnlichen Körpern zusammen.

Eine noch weitergehende Verdünnung der Sera (1 : 100—1 : 150) schien uns in ihrer Wirkung unzuverlässig.

c) Das Blut mit verschiedenen Typhuskulturen injizierter Meerschweinchen ruft in Colikulturen in der Proportion von 1—1 oft eine Pseudoagglutination hervor, ebenso wie das Blut gesunder Tiere. Zu 1 : 50 vermischt, konnten wir noch immer in einigen Fällen Spuren von Agglutination — schwache Pseudoagglutination — beobachten, aber deutlich entwickelte Agglutination nimmermehr.

Unsere Protokolle weisen zwar eine Beobachtung auf, wo das Blut eines Typhus-Meerschweinchens, zu 1:50 mit einer Colikultur vermischt, eine positive Agglutination aufwies. Wir müssen jedoch diesen einzigen Fall für einen Beobachtungs- oder Protokollierungs-„Irrtum" halten, da das Blut desselben Typhus-Meerschweinchens, gleichzeitig mit drei Colikulturen untersucht, keine Agglutination hervorrief, ferner zeigte auch jene Colikultur weder bei vorausgegangenen, noch bei nachfolgenden Versuchen eine Agglutination durch das Blut jenes Typhus-Meerschweinchens.

d) Mit verschiedenen Colikulturen injizierte Meerschweinchen lieferten am 6.—10. Tage nach der Injektion ein Blut, das, in der Proportion von 1:1, mit Typhus- oder Colikulturen vermischt, oft eine starke Pseudoagglutination hervorrief, insbesondere in Colikulturen, namentlich in Kulturen, aus welchen auch die zur Injektion des Tieres benutzte Colikultur hervorging.

In der Proportion von 1:50 ruft das Coli-Tierblut mit Typhuskulturen nur ausnahmsweise, und nur schwache Pseudoagglutination hervor, mit Colikulturen jedoch, insbesondere wieder bei jenen Colikulturen, welche auch die zur Injektion des Tieres benutzte Colikultur lieferten, zeigt sich öfters eine Pseudoagglutination.

Aus dem Dargestellten erhellt, daß das Blut mit Typhusbacillenkultur injizierter Meerschweinchen ein geeignetes Reagenz zur Erkennung der Typhusbacillen und zur Differenzierung derselben gegen Bacillen der Coligruppe abgiebt. Ebenso folgt aus denselben, daß wir in der Agglutinationserscheinung einen wertvollen Beweis für eine typhöse Erkrankung der mit Typhusbacillen injizierten Tiere, und ein bequemes und vertrauenswürdiges Mittel zur Konstatierung derartiger Erkrankung besitzen.

Um aber bei den Agglutinationsversuchen einem Irrtum, einem voreiligen Schluß möglichst vorzubeugen, soll Bedacht genommen werden darauf,

1) Daß das Blut eines mit der Bouillonkultur eines verifizierten Typhusbacillus geimpften Meerschweinchens etwa am 8.—10. Tage nach der Injektion zum Agglutinationsversuch verwendet werde. Es ist ratsam, 2—3 Prüfungen (etwa am 8., 9. und 10. Tage) vorzunehmen.

2) Das Blutserum soll mit 50-facher Menge der 24-stündigen Bouillonkultur des zu untersuchenden Bakteriums vermischt werden, und soll 1—4 Stunden hindurch im hängenden Tropfen beobachtet werden.

3) Mit besonderer Vorsicht soll geprüft werden, ob vollständige Agglutination sich entwickelt hat, oder ob bloß eine partielle Agglutination und Immobilisierung vorhanden ist (Pseudoagglutination).

4) Mit der Bouillonkultur des zu untersuchenden Bakteriums sollen Meerschweinchen geimpft werden, und nach 8—10 Tagen ihr Blut mit Bouillonkulturen verifizierter Typhusbacillen auf Agglutinationskraft geprüft werden.

Das Blut mit Typhusbouillon injizierter Meerschweinchen behält

in vitro längere Zeit hindurch seine Agglutinationskraft. So fanden wir das frisch centrifugierte, und dann im Eisschrank aufgehobene Blutserum eines am 8. Tage nach der Typhusinjektion getöteten Tieres noch nach einem Monat vollkräftig. Nach 6 Wochen nahm jedoch die Agglutinationsfähigkeit bedeutend ab.

Die Menge der zur Injektion benutzten Typhusbouillon scheint insofern von Wichtigkeit zu sein, daß 0,1 und 0,5 ccm Bouillonkultur pro 300 g Tier schwächere Agglutinationskraft hervorriefen als 1 ccm.

Die Erhöhung dieser Menge blieb jedoch ohne weiteren Einfluß auf die Entwickelung der Agglutinationsfähigkeit des Blutes, da Tiere, welche 5 ccm Typhusbouillon pro 300 g unter die Haut bekamen, weder früher noch stärker agglutinierten, als Paralleltiere welchen bloß 1 ccm pro 300 g eingespritzt wurde.

Wir haben Untersuchungen auch in jener Richtung unternommen, ob nicht in den einzelnen parenchymatösen Organen oder in deren Sekreten früher oder stärker als im Blute die Agglutinationsfähigkeit sich entwickelt?

Zu diesem Zwecke töteten wir die Typhus-Meerschweinchen am 1., 2. u. s. w. Tage nach der Injektion mit Typhusbouillon, und untersuchten das Blutserum, die Galle, die Milz, die Leber, die letzteren mit gleichem Gewicht steriler Bouillon verrieben und dann centrifugiert, auf Agglutinationsfähigkeit, wobei sich ergab, daß das Blutserum am ehesten und am energischsten Agglutination hervorrief.

Ueber ähnliche Resultate berichten Achard und Bensaude (l. c.).

Wenn nun auch unsere Versuche mit verschiedenen Kulturen von Typhus- und Colibakterien die Agglutination als eine vertrauenswürdige Reaktion zur Konstatierung der Typhusbacillen, sowie zur Erkennung der typhösen Erkrankung der Versuchstiere erwiesen, so können wir nicht umhin, zuzugestehen, daß diese Versuche noch immer nicht genügend sind, um behaupten zu können, daß die Agglutination in allen Fällen ein sicheres Erkennen der Typhusbacillen zuläßt. Es mag wohl möglich sein, daß auch solche Typhusbacillen vorkommen, welche ihr originelles Wesen so sehr abgeändert haben, daß sie weder durch Typhus-Blutserum agglutiniert werden, noch das mit ihrer Bouillonkultur injizierte Tier typhuskrank, resp. gegen Typhusbacillen agglutinationsfähig machen. Weitere und recht zahlreiche Versuche können das Vorkommen oder das Fehlen solcher Organismen klarstellen. — Trotzdem kann jedoch bezüglich solcher eventuell vorgefundener Organismen mit großer Wahrscheinlichkeit behauptet werden, daß dieselben weder kurzer Zeit vor ihrer Isolierung als Infektionserreger thätig waren, noch als Infektionserreger zu wirken befähigt sind. Infektionstüchtige Typhus-Organismen sind höchstwahrscheinlich auch agglutinationstüchtig und vice versa.

Wir wollen zum Schluß darauf hindeuten, was übrigens wohl einem jeden Bakteriologen sofort in die Augen fällt, daß das hier klargestellte ganz analoge Verhalten (die Agglutinationsfähigkeit) des Blutes mit Typhuskulturen injizierter Meerschweinchen mit dem Blute an Typhus erkrankter Menschen einen sehr auffallenden und wert-

vollen Beweis dafür liefert, daß nicht nur im Tiere, sondern auch im menschlichen Organismus thatsächlich der Typhusbacillus die typhöse Erkrankung hervorruft; ferner, daß die artifizielle Erkrankung des Versuchstieres, sowie die spontane Krankheit des Menschen, trotz der großen Divergenz ihrer sonstigen pathologischen Symptome, doch im Tiere wie auch im menschlichen Organismus unter gleichen, ganz speziellen biochemischen Prozessen einhergeht, folglich, daß experimentelle Tierkrankheit und spontane Erkrankung des Menschen in ihrer Grundursache und in ihrem biochemischen Verlauf identisch ist.

Budapest, 18. April 1898.

Ueber die Dauer des toxischen und antitoxischen Vermögens beim Diphtherietoxin und -Antitoxin[1]).

[Aus dem bakteriologischen Laboratorium des städtischen hygienischen Instituts zu Turin.]

Von

Dr. Fr. Abba, Direktor.

Bei Bestimmung der Immunisierungskraft des Diphtherieheilserums nach der primitiven Ehrlich'schen Methode ist es von großer Wichtigkeit, die tödliche Minimaldosis des Diphtheriegiftes genau festzustellen, und da die Bestimmung dieser Minimaldosis eine viel Zeit und die Opferung nicht weniger Meerschweinchen beanspruchende Operation ist, ist es, für die Laboratoriumspraxis auch von Interesse, festzustellen, wie lange Zeit das Gift das toxische Vermögen bewahrt.

Ich berichte hier nun über das Verhalten von 2 Diphtheriegiften, von denen das eine mittels eines (Ginori'schen) Thonfilters filtriert und unter der Einwirkung von Toluol aufbewahrt, und das andere nur durch Löschpapier filtriert und mit Karbolsäure im Verhältnis von 3 pro mille versetzt wurde; beide wurden stets im Dunkeln und im Eisschrank bei einer Temperatur von 3—5° C gehalten.

Das erstere war im Dezember 1894 präpariert worden; die letale Minimaldosis davon war ursprünglich 0,04 ccm; von Zeit zu Zeit, bei Dosierung der Immunisierungseinheiten des Diphtherieheilserums, prüfte ich dessen toxisches Vermögen, wobei resultierte:

Am	24. Januar	1895	letale	Minimaldosis	0,04 ccm
„	18. Juni	„	„	„	0,04 „
„	30. Dezember	„	„	„	0,04 „
„	23. Februar	1896	„	„	0,04 „
„	20. Mai	„	„	„	0,04 „
„	11. Januar	1897	„	„	0,04 „

1) Mitteilung an die K. medicin. Akademie zu Turin, Sitzung vom 4. Febr. 1898

Bei der letzten Prüfung erfolgte der Tod der Meerschweinchen erst nach 11 Tagen, bei den vorhergehenden dagegen nach 36 bis 48 Stunden, spätestens nach 3 Tagen. Da ich sah, daß die am 11. Januar 1897 geimpften Meerschweinchen immer noch am Leben blieben, impfte ich am 18. Januar anderen Meerschweinchen eine Dosis von 0,05 resp. von 0,06 ccm ein. Von den mit 0,05 ccm geimpften Tieren blieben 2 am Leben, nachdem sie Oedem und Eschara an der Impfstelle aufgewiesen hatten; eines starb am 22. Februar infolge von Nekrose der Bauchwand mit Perforation und Peritonitis.

Die mit 0,06 ccm Toxin geimpften Tiere starben, mit dem gewöhnlichen Befund, innerhalb $3\frac{1}{2}$ Tagen.

Die letale Minimaldosis des Toxins war also von Mai 1896 bis Januar 1897 von 0,04 ccm auf 0,06 ccm gestiegen, nachdem das Toxin ungefähr 2 Jahre lang das gleiche toxische Vermögen bewahrt hatte.

Weitere Experimente konnte ich mit diesem Toxin nicht machen, da die wenigen Kubikcentimeter, die davon noch übrig geblieben waren, durch Brechen des sie enthaltenden Gefäßes verloren gingen.

Im August 1895 stellte ich von einem anderen von mir präparierten Toxin etwa 200 ccm bei seite, die ich zur Aufbewahrung mit Karbolsäure im Verhältnis von 3 pro mille versetzte. Dieses Toxin erprobte ich zum erstenmale am 23. Februar 1896, d. h. 6 Monate nach seiner Bereitung, und da sich mir bereits ergeben hatte (um es zur Immunisierung von Pferden verwenden zu können, hatte ich es gleich nach seiner Bereitung geprüft), daß die minimale toxische Dosis 0,10 ccm war, injizierte ich es Meerschweinchen in Dosen von 0,08, 0,06, 0,04, 0,02 ccm, und alle geimpften Tiere starben: die mit 0,08 ccm geimpften in 18—24 Stunden, und die mit 0,02 geimpften in 3 Tagen, die anderen in zwischen ersteren und letzteren schwankenden Zeiträumen.

Am 10. März impfte ich 3 Meerschweinchen mit 0,01 ccm dieses Toxins und alle starben nach 4—5 Tagen; mit noch kleineren Dosen erhielt ich nicht einmal eine lokale Reaktion.

Die letale Minimaldosis dieses neuen Toxins war also 0,01 ccm.

Am 16. Juni impfte ich wieder mit 0,01 ccm, aber die Meerschweinchen blieben alle am Leben.

Am 3. Juli impfte ich mit 0,015 und 0,02 ccm: die mit 0,015 ccm geimpften Meerschweinchen starben nach 7, die mit 0,02 ccm geimpften nach 5 Tagen.

Die letale Minimaldosis war also vom März bis Juli von 0,01 auf 0,015 ccm gestiegen.

Am 15. Oktober mit 0,015 ccm vorgenommene Impfungen hatten ein negatives Resultat; am 17. November impfte ich deshalb mit 0,02 ccm und hatte positives Resultat.

Am 30. Dezember 1897 vorgenommene Impfungen thaten dar, daß die letale Minimaldosis noch 0,02 ccm war [1]).

Während eines Zeitraumes von $2\frac{1}{2}$ Jahren hatte also das

1) Dies ist sie auch heute noch, wie aus dem am 28. Februar d. J. während des Druckes dieser Arbeit vorgenommenen Experiment hervorgeht.

Diphtherietoxin sein toxisches Vermögen bewahrt, das nur im Verhältnis von 0,01 zu 0,02 ccm abgenommen hatte.

Es läßt sich deshalb der Schluß ziehen, daß im Dunkeln, bei niedriger Temperatur und unter der Einwirkung eines Desinfektionsmittels (Toluol oder Phenol) aufbewahrtes Diphtherietoxin länger als 2 Jahre sein toxisches Vermögen bewahrt, daß dieses jedoch eine leichte Abschwächung erfahren kann, weshalb es bei jedesmaliger Bestimmung der Immunisierungseinheiten eines Diphtherieheilserums notwendig ist, das Toxin auf seine letale Minimaldosis zu prüfen.

* * *

Wenn nun aber die Feststellung des toxischen Vermögens eines Diphtherietoxins nur für das Laboratorium Wert hat, hat die Feststellung des antitoxischen Vermögens des Diphtherieheilserums eine eminent praktische Bedeutung.

Bekanntlich gestatteten anfangs einige serumbereitende Institute (und mehrere thun es heute noch) — da man nicht genau wußte, wie lange Zeit das Diphtherieheilserum sein antitoxisches Vermögen bewahre — den Umtausch des Serums nach Verlauf von 3 Monaten vom Zeitpunkt der Herstellung an gerechnet, damit die Wiederverkäufer kein unwirksames Serum in den Handel brächten. Es war deshalb gleich von Anfang an mein Grundsatz, einige Sera beiseite zu stellen, um sie beim Aelterwerden von Zeit zu Zeit auf ihr antidiphtherisches Vermögen zu prüfen, und da ich nun hierüber etwas sichers sagen zu können glaube, mache ich auch meine diesbezüglichen Experimente zum Gegenstand der Mitteilung.

I. Serum vom Pferde Mosè, vom ersten, am 14. März 1895 vorgenommenen Aderlaß; Karbolsäurezusatz im Verhältnis von 2 pro mille, Aufbewahrung im Dunkeln und im Eisschrank bei einer zwischen 11° und 16° C schwankenden Temperatur. Dieses Serum enthielt reichliche 100 Immunisierungseinheiten und wies bei den am 30. Dezember 1895, 10. März, 7. Oktober 1896, 8. Februar und 26. Oktober 1897 vorgenommenen Prüfungen stets 100 Immunisierungseinheiten auf.

Bei der am 19. November 1897 vorgenommenen Prüfung hatten die geimpften Meerschweinchen ein leichtes Oedem; bei den am 30. November 1897 und 15. Januar 1898 vorgenommenen Prüfungen wies das Serum reichliche 80 Immunisierungseinheiten auf.

Dieses am 14. März 1895 bereitete Serum bewahrte also länger als $2^1/_2$ Jahre sichere 100 Immunisierungseinheiten; nach dieser Zeit begann deren Zahl abzunehmen.

II. Serum vom Pferde Mosè, vom zweiten, am 28. April 1895 vorgenommenen Aderlaß; dasselbe wurde ohne Karbolsäurezusatz bei Zimmertemperatur und diffusem Tageslicht gehalten; nach kurzer Zeit zeigte es Verunreinigung mit zahlreichen Bakterien und Hyphomyceten und wurde deshalb dick, fadenziehend, schwärzlich, unter Bildung von Niederschlag.

Dieses Serum enthielt ursprünglich reichliche 100 Immunisierungseinheiten und wies solche auch am 30. Dezember 1895 und 22. Mai 1896 auf; bei den später vorgenommenen Prüfungen wurde Folgendes konstatiert.

Am	8. Februar	1897	=	sichere	60	Immunisierungseinheiten
„	15. „	„	=	„	60	„ „
„	19. November	„	=	„	33	„ „
„	18. Dezember	„	=	„	33	„ „
„	15. Januar	1898	=	spärliche	38	„ „

Trotz der schlechten Bedingungen, unter denen es gehalten wurde und trotz seiner großen Verunreinigung mit zahlreichen Keimen bewahrte also dieses Serum sein ursprüngliches antitoxisches Vermögen länger als 1 Jahr und wies auch noch nach mehr als 2 $^1/_2$ Jahren eine Spur davon auf.

III. Serum vom Pferde Mosè, von dem am 12. Juni 1895 vorgenommenen Aderlaß; mit Karbolsäurezusatz im Verhältnis von 2 pro mille wurde es nach Buenos-Ayres gesandt, ging am 8. November von Genua ab und kam am 4. Dezember 1895 nach Turin zurück; hierauf wurde es im Dunkeln und im Eisschrank bei einer Temperatur von 11—16° C gehalten.

Es enthielt ursprünglich 100 Immunisierungseinheiten und wies diese auch am 9. Januar und 15. Juli 1896 und 8. Februar 1897 auf; am 26. Oktober enthielt es nur noch spärliche 80, am 10. November 1897 60, am 15. Januar 1898 noch spärliche 60 Immunisierungseinheiten.

Trotz der langen Reise bewahrte dieses Serum sein ursprüngliches Immunisierungsvermögen 1 Jahr und 8 Monate lang, nachher fing dieses an, langsam abzunehmen.

IV. Sera von den beiden Pferden Mosè und Borgo miteinander vermischt; Aderlaß im Dezember 1895, Karbolsäurezusatz im Verhältnis von 2 pro mille, Aufbewahrung in 2 mit Papier umwickelten Gläschen bei Zimmertemperatur; die Gläschen wurden nie geöffnet.

Die Immunisierungseinheiten waren ursprünglich 100; am 30. Dezember 1897 wies das Serum des einen Gläschens 100, das des anderen 80 Immunisierungseinheiten auf.

In dem einen Gläschen hatte also das Serum im Laufe von 2 Jahren keine Abnahme in der Zahl der Immunisierungseinheiten erfahren, in dem anderen nur eine geringe.

V. Miteinander vermischte Sera wie oben, bereitet im Juli 1895; Karbolsäurezusatz im Verhältnis von 2 pro mille, Aufbewahrung in 2 nicht mit Papier umwickelten Gläschen, die nie geöffnet wurden.

Ursprünglich 100 Immunisierungseinheiten; am 18. Dezember 1897 enthielt das Serum des einen Gläschens noch sichere 100, das des anderen spärliche 100 Immunisierungseinheiten.

Dieses Serum bewahrte also sein antitoxisches Vermögen 2 Jahre und 5 Monate lang.

VI. Behring'sches Serum No. II wurde mir von Herrn C. überlassen, der es im Oktober 1894 direkt vom Behring'schen Laboratorium erhalten hatte. Dasselbe wurde beständig im Dunkeln und im Eisschrank bei 11—16° C gehalten; mit dem Aelterwerden nahm der Niederschlag immer mehr zu.

Im Oktober 1894 enthielt es 100 Immunisierungseinheiten und diese wies es noch bis zum 15. Juli 1896 auf; am 8. Februar 1897 hatte es 80, am 19. November spärliche 80, am 15. Januar 1898 nur noch 60 Immunisierungseinheiten.

Dieses Serum bewahrte also sein ursprüngliches antitoxisches Vermögen über 1 Jahr und 8 Monate, nachher begann dieses langsam abzunehmen.

VII. Behring'sches Serum No. II, von Dr. B. im Oktober 1894 von der Firma Meister, Lucius & Co. bezogen; wurde im Eisschrank aufbewahrt.

Am 29. November 1897 und 15. Januar 1898, also nach mehr als 3 Jahren, wies es noch sichere 100 Immunisierungseinheiten auf.

VIII. Behring'sches Serum No. II, von der vorgenannten Firma bezogen, aber dem Etikett nach am 19. April 1895 hergestellt: es wurde ungeöffnet im Eisschrank aufbewahrt. Am 18. Dezember 1897 enthielt es nur noch spärliche 60 Immunisierungseinheiten.

IX. Behring'sches Serum No. III, aus derselben Quelle wie das vorgenannte, im Oktober 1894 hergestellt. Am 29. November 1897, also nach 3 Jahren, enthielt es von den 150 Immunisierungseinheiten, die es ursprünglich gehabt haben soll, nur noch 120.

X. Behring'sches Serum No. II, hergestellt am 13. April 1895; 3 Gläschen, die das Turiner Gesundheitsamt bezogen hatte, und die nie geöffnet wurden. Am 18. Dezember 1897, also nach etwa 2 $^1/_2$ Jahren, enthielten 2 von den Gläschen noch sichere 100, das dritte nur noch 80 Immunisierungseinheiten.

Auf Grund dieser Experimente glaube ich schließen zu können, daß das antitoxische Vermögen des Diphtherieheilserums sich sehr lange unverändert erhält und erst nach einigen Jahren langsam abnimmt, und daß es der Einwirkung des Lichtes und der Temperatur, sowie der Thätigkeit zahlreicher Bakterien lange Zeit widersteht.

Mir scheint deshalb festzustehen, daß das Diphtherieheilserum, auch 1 $^1/_2$ Jahre nach seiner Bereitung, mit Vertrauen beim Menschen angewendet werden kann, da es nach dieser Zeit noch alle Immunisierungseinheiten enthält, die es ursprünglich besaß, selbst wenn seine physikalischen Merkmale etwas verändert erscheinen und es statt klar trübe oder statt citronengelb opalescierend aussieht. Der Umtausch des Serums 3 Monate nach seiner Bereitung ist also vollständig zwecklos, und die Institute, die sich gegenwärtig noch zum Umtausch bereit erklären, können diesen Brauch ohne Bedenken abschaffen.

'Nachdruck verboten.

Notes helminthologiques et bactériologiques.

Par

le Dr. Bruno Galli-Valerio,

Prof. à la faculté de médecine de Lausanne.

I. Un cas de ladrerie chez l'homme. — La ladrerie de l'homme n'est pas un fait rare. On en a signalé et on en signale à tout moment des cas. Toutefois comme, surtout dans les grandes villes, Taenia solium se fait de jour en jour plus rare, grâce à l'inspection soignée des viandes de porc, la fréquence de Cysticercus cellulosae chez l'homme tend aussi à diminuer. Ainsi, par exemple, tandis que la cysticercose oculaire de l'homme était une fois relativement fréquente, elle s'est faite aujourd'hui rare. Les statistiques recueillies à Berlin par Hirschberg nous donnent en effet les résultats suivants:

Année 1876 un cas de cysticerque de l'oeil sur 420 affections oculaires
„ 1878 „ „ „ „ „ „ „ 450 „ „
„ 1879 „ „ „ „ „ „ „ 800 „ „

De 1886 à 1889, Hirschberg a observé à sa clinique ophtalmologique 1 cas sur 30 000 malades, de 1890 à 1894, 2 cas sur 43 000, tandis que de 1869 à 1885 il en avait observé 70 cas sur 60 000 malades.

C. cellulosae, peut se rencontrer chez l'homme presque dans tous les organes. Plus fréquemment envahis selon Braun[1]), sont le cerveau et l'oeil, plus rarement les muscles, le tissu conjonctif souscutané, le coeur, le foie, les poumons, la cavité abdominale. On peut les rencontrer en très petit nombre ou bien par milliers. Ils paraissent plus fréquents chez l'homme (60—66 % des cas selon Braun).

On sait que l'homme peut s'infecter de différentes façons, savoir: par l'introduction de salades, de boissons etc. dans lesquels il peut y avoir des oeufs de T. solium; lorsque il est lui-même porteur de T. solium, soit par le fait de porter à la bouche les mains auxquelles adhèrent des oeufs, soit par le fait que des anneaux mûrs remontent dans l'estomac où, sous l'influence du suc gastrique, l'embryon sort de sa coque et va s'enkyster dans les différents organes.

Je dois le cas dont je vais parler à M. le Prof. Stilling, Directeur de l'Institut anatomo-pathologique, à qui j'adresse ici mes plus vifs remercîments. Voici en résumé le verbal de l'autopsie, tel que M. le Dr. Hertig, Assistant à l'Institut, a bien voulu me le transmettre:

B. Jean, âgé de 50 ans. Quelques cavernes au sommet des deux poumons, principalement à gauche. Nombreux tubercules disséminés dans tout le poumon. Rien de particulier au coeur. Tumeur

1) Die tierischen Parasiten des Menschen. Würzburg 1895.

de la grossesse d'une orange dans la rate. Les autres organes de la cavité abdominale, normaux. En correspondance du bras gauche, il y avait deux cysticerques, dont l'un assez superficiel, immédiatement sous la peau, à 2 cm ou dessus du pli du coude, l'autre assez profondement enfoui dans les fibres du brachial antérieur. Au bras gauche il y avait aussi deux cysticerques: l'un dans la gouttière du biceps, au milieu du bras, non loin de l'artère brachiale, le second à l'avant-bras, au milieu des fléchisseurs superficiels. Aux jambes il n'y en avait point. Point de ténia dans l'intestin.

Mon examen a porté sur deux de ces cysticerques que l'on a bien voulu m'envoyer. Ils se présentaient comme des kystes ovoïdes, transparents, avec une tache blanche correspondante à la tête invaginée. L'un des cysticerques était long de 1,7 cm et présentait un poid de 0,50 g; l'autre avait une longueur de 1,2 cm et un poid de 0,25 g.

Par l'examen microscopique, j'ai pu constater que le petit cysticerque, présentait tous les caractères de C. cellulosae. Ses crochets étaient fortement pigmentés en noir, les grands longs de 172 μ, les petits de 100 μ. Le grand cysticerque, au contraire, présentait une anomalie: il manquait de rostre et de crochets.

Les deux cysticerques étaient vivants, comme j'ai pu le démontrer en les plaçant sur la platine chauffable, où ils présentaient des mouvements lents.

Ce cas de cysticercose de l'homme, me paraît intéressant: on sait que Arndt, Heller, Nabias et Dubreuilh, ont dit d'avoir observé chez l'homme C. bovis, en se basant surtout sur l'absence de rostre et de crochets. M. le Prof. Blanchard[1]) a observé qu'il s'agissait probablement d'une forme anormale de C. cellulosae. Mon cas, dans lequel il y avait coexistance de la forme normale et de la forme anormale sans rostre et sans crochets, me paraît appuyer l'idée de M. Blanchard.

II. Expériences sur Cysticercus pisiformis. Zeder. — Le 20 novembre 1897, ayant eu l'occasion de trouver une grande quantité de C. pisiformis dans l'épiploon d'un lapin de mon laboratoire, j'ai fait quelques expériences sur leur résistence à différents moyens de destruction et j'ai essayé en même temps sur moi-même la possibilité de leur transformation en T. serrata. Goeze, dans l'intestin de l'homme.

C. pisiformis présente des mouvements déjà à 15°. Si l'on le place dans de la solution physiologique de NaCl et l'on chauffe, on voit ses mouvements de faire toujours plus vifs. A 50°, les mouvements ne sont plus réguliers, mais il se transforment en de véritables convulsions, et, après une minute à 53°, tous les mouvements cessent. Alors, même en les transportant dans de l'eau à 15°, ils ne reprennent plus leurs mouvements.

Placés dans une solution de formaline 1 °/₀, ils meurent en moins d'une minute; dans la créoline 2 °/₀, en une demie minute; dans une solution saturée de chlorure de sodium, ils meurent en

1) Traité de pathologie générale de Bouchard, T. II. 1896. p. 711.

5 minutes. Placés dans l'eau, je les ai conservés vivants pendant 4 jours. Baillet, aurait vu C. pisiformis flétri depuis 8 jours se contracter si placés dans l'eau à 40°. Le 20 novembre, j'ai avalé 6 de ces cysticerques bien vivants. Je n'ai éprouvé aucun trouble, excepté de légers maux de ventre la nuit, peut-être en rapport avec la toxine qui se trouve dans le liquide de cysticerques. J'ai pratiqué ensuite plusieurs fois l'examen des fèces, mais il a été toujours négatif. Le 20 février, j'ai pris une dose de 5 g de fougère mâle, suivie de 30 g d'huile de ricin, mais je n'ai pas éliminé de T. serrata.

On sait que Vital[1]) a affirmé d'avoir observé, avec Cauvet, ce taenia chez l'homme en Algérie. On tend à considérer ces observations comme erronées. L'expérience que je viens de faire, avec 2 autres que Mr. Moniez[2]) dit aussi d'avoir faites, parle contre le développement de T. serrata chez l'homme.

III. Expériences sur les embryons de Strongylus apri. Gmelin. — J'ai essayé sur les embryons de St. apri, que j'ai trouvé dans un poumon de porc que Mr. Borgeaud, Directeur des abattoirs, a bien voulu me procurer, l'action des températures élévées et de quelques essences etc.

Si l'on porte des embryons libres ou encore inclus dans les oeufs, dans l'eau, sur la platine chauffable à 20°, on les voit accomplir de vifs mouvements. Mais dès que la température arrive à 53°, la plus grande partie des embryons cesse de bouger. Seulement quelques-uns présentent de légers mouvements, jusqu' à ce que la température ait atteint 55°, et de rares exemplaires, renfermés dans les oeufs bougent encore à 58°, mais après une minute ils sont aussi tout à fait immobiles.

Pour essayer l'action de l'essence de térébentine, je plaçais dans une petite cellule en verre de la capacité de 2 ccm une goutte de cette essence et je couvrais la cellule avec une lamelle portant les embryons en goutte suspendue, en chauffant sur la platine à 25°. Après $^{1}/_{4}$ d'heure les mouvements ont commencé à se rallentir, après 25 minutes, ils étaient devenus extrêmement lents, et ils cessèrent tout à fait après 60 minutes.

Dans une autre expérience, j'ai remplacé l'essence de tée ébentine avec une goutte du liquide suivant:

Mastichis plv.
Euphorbii plv.
Resin. sandarac. plv. āā 10.
Ol. tereb. rect. 300.

J'ai constaté alors, que dans les mêmes conditions de témperature, les mouvements cessaient après 40 minutes.

En plaçant directement les embryons dans l'essence de térébentine ou dans le mélange sus-indiqué, j'ai observé, toujours à 25°, la mort respectivement après 5 minutes et après 2—5 minutes.

Du raclage du poumon avec les embryons, étendu en mince couche sur un porte-objets et laissé dessécher à l'air à la température

1) Gaz. méd. de Paris. 1874.
2) Traité de parasitologie. Paris 1896.

de la chambre, traité après 2 jours avec une goutte d'eau et porté à 25°, présenta encore plusieurs embryons mobiles. Tous étaient au contraire immobiles après 8 jours. Du raclage du même poumon a été placé sur du papier buvard mouillé dans des boîtes de Petri et placé dans des chambres humides à 14°—15° et à 20°. Presque tous les oeufs en 2 ou 3 jours ont mis en liberté les embryons. Chez les embryons ainsi mis en liberté, examinés pendant un mois, je n'ai pas pu noter un développement d'organes, seulement le tube digestif se rendait plus distinct. Après un mois, je n'ai plus trouvé d'embryons vivants, mais je dois noter, que sur le papier il y avait eu un développement d'amibes et de mucédinées, qui ont, peut-être, influé sur la vie des embryons de St. apri.

IV. Sur la culture du gonocoque. — La question de la culture du gonocoque mérite encore d'être traitée, bien que dans ces derniers temps on lui ait fait faire de véritables progrès.

Tout dernièrement, Mr. Christmas[1]) dans un fort intéressant travail, a proposé un nouveau milieu de culture pour le gonocoque: le sérum de lapin. Selon Mr. Christmas, ce milieu permettrait le développement du gonocoque en 12 heures à une temperature de 36°. J'ai voulu essayer ce milieu et, comme le lapin donne une très petite quantité de sérum, j'ai pensé de remplacer les éprouvettes ordinaires à culture par de petits tubes que je prépare moi-même. Voici comment je procède.

Dans un tuyau en verre de 8 mill. de diamètre intérieur, je coupe un morceau de 20 cm de long que je fond au chalumeau sur son milieu de façon à avoir 2 tubes de 9 cm de long fermés à l'une des extrémités. Je bouche, comme d'ordinaire, avec du coton l'extrémité ouverte, je stérilise et je remplis pour $^1/_3$ avec le sérum de lapin. Les tubes ainsi préparés sont tyndallisés de la façon ordinaire et le sérum est gélatinisé incliné.

Les expériences que j'ai eu l'occasion de faire en ensemençant du matériel dans lequel on soupçonnait les gonocoques, sur ce sérum incliné, m'ont demontré la vérité des affirmations de Mr. Christmas. De 12 à 24 heures après ensemencement, on voit apparaître une petite trainée ou des colonies isolées, surélevées, très peu distinctes de la surface du milieu du culture. A l'examen microscopique on y trouve des gonocoques par 2 ou par 4 ou, surtout, en petits amas, mais pas disposés en chaînettes. Des ensemencements que j'ai fait en même temps sur milieu de Kiefer (agar + liquide ascitique), sur bouillon + liquide ascitique (3 : 1), sur bouillon + liquide d'hydrocèle (3 + 1), sur liquide ascitique gélatinisé, n'ont donné des colonies qu' après 48 heures. J'ai voulu aussi essayer la gélatine acide proposée par Turro[2]), mais, à 20°, une seule fois et après 8 jours j'ai vu se dévélopper 3 petites colonies blanches en boule, un peu enfoncées dans la gélatine, qui n'était pourtant pas liquéfiée.

La méthode proposée par Mr. Christmas, me paraît donc à recommander, surtout au point de vue du diagnostic lorsque l'examen

1) Annales Pasteur. 1897. No. 7. p. 609.
2) Centralblatt f. Bakt. Bd. XVI. 1891. p. 1.

microscopique est négatif ou douteux. Le sérum de lapin est facile à se procurer, les tubes que je viens d'indiquer et que l'on peut préparer partout, permettront d'avoir toujours à disposition une certaine quantité de tubes à culture.

V. Sur un pseudogonocoque. — Dans ces derniers temps, on a décrit à côté des gonocoques, des coques qui, au premier abord, on pourrait confondre avec. Ces microbes pourraient se grouper sous le nom de pseudogonocoques. Pendant que je faisais les observations sus-indiquées sur la culture du gonocoque, j'ai eu l'occasion d' isoler 2 fois (une fois du pus blénorrhagique, une autre du liquide d'hydrocèle) chez deux individus, un pseudogonocoque qui diffère par certaines caractères de ceux que l'on a décrit jusqu' à présent. Ce pseudogonocoque, cultive sur les différents milieux de culture, à 20° et à 37°, sous forme de coques en amas, diplocoques et chaînettes.

Sur gélatine inclinée, à 20°, apparaissent en deux jours des colonies rondes, blanches, qui confluent en une bande blanche luisante, à bords festonnés, plus large vers le partie inférieure du tube. Le partie centrale de cette bande, apparaît finement grenue. En gélatine par piqûre il n'y a presque pas de développement en surface, tandis qu'en profondeur il se développe une espèce de bandelette à contours déchiquetés.

Sur gélatine acide inclinée il y a la formation de colonies rondes, blanches comme têtes d'épingle, à partie centrale plus opaque à zone périphérique réticulée, qui tendent à se fondre entre elles, en une trainée à bords déchiquetés finement plissée en travers. Par piqûre, il y a la formation d'une colonie blanche petite en surface et un nuage en profondeur.

Ni la gélatine neutre, ni l'acide sont liquéfiées.

Sur agar incliné, à 37°, la culture présente les caractères de celle en gélatine neutre inclinée, mais les bords sont moins festonnés. En agar par piqûre il y a la formation d'une plaque blanche, luisante, qui occupe presque toute la surface et une trainée pointue à contours déchiquetés, qui s'enfonce dans l'agar.

Sur sérum de boeuf gélatinisé, incliné, à 37°, la culture se développe sous forme d'un mince pointillé blanc brillant, qui donne l'impression de gouttelettes de mercure. Par piqûre, plaque blanchâtre en surface et mince trainée en profondeur.

Sur milieu de Kiefer incliné, à 37°, se développent de petites colonies blanches, qui se fuisonnent rapidement entre elles en une couche blanche luisante, étalée en même temps que dans le liquide de condensation se forment des flocons blancs.

Sur sérum de lapin en 48 heures, à 37°, couche blanche luisante analogue à celle sur milieu de Kiefer.

Sur pomme de terre à 37°, il y a développement d'enduit blanc, mince, plutôt sec, très adhérent, difficile à détacher.

Dans le bouillon peptonisé à 37°, on voit le liquide se faire trouble avec déposition au fond d'un matériel brun, qui se soulève en filaments par l'agitation et le liquide devient clair.

Dans du bouillon peptonisé, avec liquide ascitique (3:1) à 37°, il y a développement très rapide, avec trouble et déposition au fond de gros flocons épais, blanchâtres.

Dans le liquide d'hydrocèle, à 37°, on remarque trouble et depôt de flocons ténus.

Dans le lait il n'y a point de développement.

Si l'on pratique l'examen microscopique des cultures, on voit le pseudogonocoque présenter d'assez intéressantes modifications dans son aspect.

Les cultures en gélatine, montrent des coques, à diamètre transverse plus grand que le longitudinal, dont quelques-uns présentent une trace de division en 2 moitiés comme chez les gonocoques, et disposés en courtes chaînettes de 4—5 éléments. Sur la gélatine neutre, on note très souvent une grande quantité de ces coques disposés en diplocoque. Les cultures en agar montrent des coques analogues isolés ou en diplocoques ou en petits amas; celles en sérum de boeuf gélatinisé, montrent surtout des diplocoques et de très rares chaînettes. Sur le milieu de Kiefer on trouve exclusivement des formes en diplocoque; sur sérum de lapin, diplocoques, petits amas, chaînettes de 15—20 éléments. Dans le bouillon avec liquide d'ascite, il y a des formes en diplocoques et en amas anologues à staphylocoques; dans le bouillon des diplocoques et des chaînettes de 4—5 éléments. Dans le liquide d'hydrocèle il y a des cocques non en diplocoques, mais en amas. Si l'on examine les cultures sur pomme de terre, on n'y trouve que des coques parfaitement rondes, isolés, exactement divisés en 2 moitiés par une ligne qui ne prend pas de couleur. Mais si l'on repîque ces cultures sur gélatine on n' y trouve plus que de rares coques ainsi conformés; la plus grande partie a repris la forme de diplocoques et de courtes chaînettes.

Dans toutes les cultures, ce microbe se présente mobile. Ces dimensions varient entre 0,75—1,10 μ et jusqu'à μ 1,5 sur pomme de terre. Il se colore bien avec toutes les couleurs d'aniline et avec le Gram. Le ligne claire qui sépare chaque élément en 2 moitiés, n'est que très peu manifeste excepté dans les cultures sur pomme de terre.

Son action pathogène est nulle. Je l'ai inoculé sans résultat au lapin, cobaye et rat blanc.

Ce pseudogonocoque, entre dans la catégorie des pseudogonocoques à cultures blanches ou grisâtres sur agar, ne liquéfiant pas la gélatine et restant colorés par le Gram, catégorie dans laquelle entrent: Micrococcus luteus faviformis de Bumm, et le Micrococcus blanc grisâtre de Legrain. Peut-être il n'en est qu' une simple variété. Les caractères qui peuvent permettre de le distinguer du gonocoque sont:

1) Il est divisé exactement en 2 moitiés de sphère tandis que le gonocoque présente deux moitiés en forme de haricot.

2) Sur sérum de lapin, milieu de Kiefer, bouillon avec liquide ascitique, il donne des cultures abondantes, tandis que le gonocoque donne des cultures qui ne tendent pas à s'accroître.

3) Il se colore très facilement par la méthode de Gram, tandis que le gonocoque ne se colore pas ou avec grande difficulté.

Lausanne, 16. mars 1898.

Referate.

Fränkel, C., Der Gonococcus als Erreger diphtherischer Entzündungen der Augenbindehaut. (Hyg. Rundschau. 1898. No. 7.)

Die sehr interessante Mitteilung berichtet von 2 Fällen von Conjunctivitis bei Kindern, wo die zur Sicherung der Wahrscheinlichkeitsdiagnose angestellte bakteriologische Untersuchung anstatt des Diphtheriebacillus den Gonococcus Neisser als Ursache ergab.

Der eine Fall betraf einen 1jährigen Knaben. Die Lidspalte des linken Auges ließ sich nur schwer öffnen, es entleerte sich dabei eine reichliche Menge dicken, gallenartigen Sekrets. Das obere Lid war prall-ödematös, von deutlich erhöhter Konsistenz; auf der Conjunctiva desselben fand sich, durch einen schmalen Saum vom Lidrand entfernt, eine „gelblichweiße, membranöse Auflagerung, die fest haftete und sich nicht vom darunter liegenden Gewebe fortwischen ließ“. Am nächsten Tage hatte sich der Belag noch weiter ausgedehnt und auch einen Teil der Conjunctiva des unteren Lids ergriffen.

Der zweite Fall bei einem 2jährigen Kinde war dem beschriebenen nach vielen Richtungen ähnlich.

Es wurde nun jedesmal ein kleines Stückchen der Auflagerungen auf Loeffler'sches Serum übertragen und die übliche Zahl von Verdünnungen angefertigt. Die Röhrchen blieben völlig steril, während sich an einigen Stellen kleine, von unregelmäßigen Rändern begrenzte, eingefressene Vertiefungen im Nährboden zeigten. Die weitere Untersuchung ergab, daß diese „geschwürsähnlichen Löcher“ lediglich durch echte Gonokokken hervorgerufen waren. Letztere versagten auf gewöhnlichem Nähragar und den sonst gebräuchlichen Nährböden, gediehen aber auf Blutagar und mit Blut bestrichenem Serum.

Verf. spricht hiernach den Gonococcus Neisser als die Ursache einer diphtherieähnlichen, durch die Entstehung von Pseudomembranen gekennzeichneten, Affektion der Augenbindehaut an.

Deeleman (Dresden).

Babes, Sur les streptocoques et sur les épidémies de complications des maladies. (Communications faites au congrès français de médecine, deuxième session. Bordeaux 1895.) Bordeaux 1896.

Verf. hat bei mehr als 3000 Leichenöffnungen in Bukarest wahrgenommen, daß in gewissen, durch große Sterblichkeit ausgezeichneten Jahreszeiten bestimmte Mikroorganismen fast bei allen Leichen gefunden werden. Gewöhnlich handelt es sich um den Staphylococcus aureus, ferner um Streptokokken, Proteusarten und Fäulnisbacillen, welche man zu Unrecht mit dem Bacterium coli zusammenwirft. Besonders waren im November 1892 Fälle von Strepto-

kokkensepsis häufig; septische Erscheinungen traten ferner vielfach im Wundverlauf, nach Operationen, bei den Ausschlagskrankheiten der Kinder, bei den Lungenentzündungen und bei Schwindsüchtigen hinzu. In allen Todesfällen an Infektionskrankheiten (30) und auch anderen nicht ansteckenden Krankheiten, wie Krebs und Aortenaneurysmen, in welchen die Leichenöffnung kurz nach dem Tode vorgenommen wurde, fand Babes in den inneren Organen Streptokokken. Gleichzeitig herrschten Pocken, Diphtherie, Scharlach und Influenza in epidemischer Form. Unter den einzelnen Krankheitsfällen ließen sich originäre Streptokokkenseptikämieen und Komplikationen mit Streptokokkeninfektion unterscheiden. Dabei fanden sich verschiedene Streptokokkenarten, oft sogar bei demselben Krankheitsfalle. Zur Unterscheidung derselben voneinander erwiesen sich die Länge oder Kürze der Ketten, die Art der Bouillontrübung, die Milchgerinnung, die Form der Kolonieen und die Virulenz nicht als geeignete Merkmale, da diese Eigenschaften auch in derselben Kultur bei Umzüchtungen oder Tierpassagen nicht beständig waren. Dennoch unterscheidet Babes folgende Arten bezw. natürliche Varietäten von Streptokokken:

a) lange Ketten von runden oder abgeplatteten Einzelgliedern; verlieren leicht die Virulenz; trüben nicht immer die Bouillon; kommen bei verschiedenen entzündlichen oder septischen Krankheiten vor;

b) avirulente Spielart von a; bald lange, bald kurze Ketten; trüben die Bouillon nicht; kommen bei verschiedenen septischen Krankheiten vor.

c) lange Ketten; dauernd sehr virulent für Kaninchen und Mäuse; in Bouillon ziemlich konsistenter Bodensatz ohne Trübung; wachsen gut auf Gelatine bei Zimmertemperatur (Strept. longus Kurth);

d) sehr schlanke lange oder kurze Ketten; auf Rinderserum sehr üppig und lang, Wachstum besonders bei höherer Temperatur; gewöhnlich nicht pathogen;

e) bald lange, bald kurze Ketten mit sehr veränderlichen Einzelgliedern; letztere lanzettförmig oder mit endständigen Verdickungen bezw. Krümmungen und Pseudoverästelungen; solche Formen können von sehr vielen Streptokokken gebildet werden;

f) Streptokokken, bei welchen diese Formen mehr oder weniger beständig sind;

g) lange oder kurze Ketten mit lanzettförmigen Einzelgliedern; verflüssigen die Gelatine;

h) Kapselstreptokokken; pathogen und Strept. septicus liquefac. non coloratus (Babes); Wachstum bei 14°;

i) Streptokokken mit gefärbten Kolonieen; verflüssigen die Gelatine; Streptokokken, welche sich selten in Ketten, gewöhnlich als Zoogloeen entwickeln; wachsen nur bei Temperaturen über 20°; Zwischengruppe zwischen den eigentlichen Streptokokken und Pneumokokken;

j) unter diesen Mikroorganismen verflüssigen die einen die Gelatine, die anderen zeigen keine Spur von Verflüssigung;

k) Streptokokken mit bald langen bald kurzen Ketten, welche Tierkrankheiten oder deren Komplikationen erzeugen, stellen eine Reihe natürlicher Varietäten oder besonderer Arten dar.

Nach dieser Einteilung ist es verständlich, wenn Babes zu einer sicheren Unterscheidung der Streptokokken in einzelne Arten nicht gelangt und der Ansicht zuneigt, daß alle Mikroorganismen dieser Gattung gemeinsamer Abstammung sind. Kübler (Berlin).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Behring, Ueber Heilprinzipien, insbesondere über das ätiologische und das isopathische Heilprinzip. [Nach einem Vortrage, gehalten in der Aula der Universität Marburg.] (Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 5.)

Nach einer kurzen Erörterung rdes evulsiven Heilprinzips, d. i. der Ableitung fremdartiger, dem Körper schädlicher Säfte und Stoffe nach anderen Organen oder nach außen durch ebenfalls fremdartige Mittel (aliena alienis), sowie der Grundsätze der Allopathie, d. i. der Anwendung von Heilmitteln, welche entgegengesetzte Symptome erzeugen als diejenigen der Krankheit (contraria contrariis) und der Homöopathie zeigt der Verf. an der nachgewiesen direkten Wirkung des Chinins auf die Malariaamöbe, daß es eine rationelle Therapie giebt, durch welche mittels Beseitigung der Krankheitsursache dem Organismus die Möglichkeit gegeben wird, durch die ihm eigenen Kräfte die Heilung der von der Krankheit bewirkten Schädigungen zu vollziehen. Aehnlich wirken auch das Diphtherie- und Tetanusantitoxin. Indem das von den Bacillen gebildete Gift neutralisiert wird, werden die Mikroorganismen ihrer Waffen beraubt und vermögen nun den natürlichen Kräften des Organismus nicht mehr Widerstand zu leisten. Eine vermehrte Antitoxinbildung zu erzeugen, ist das Ziel des isopathischen Heilprinzips, welches der Koch'schen Tuberkulinbehandlung, der Pasteur'schen Tollwutbehandlung, der Jenner'schen Schutzpockenimpfung und der Organtherapie zu Grunde liegt. Nach dem Prinzip der Tuberkulinbehandlung ist es Behring seinem Bericht zufolge mittels Einverleibung allmählich steigender und zuletzt sehr großer Giftmengen gelungen, tuberkulöse Rinder zu heilen, worauf er im Serum dieser Tiere Antikörper gegen das Tuberkulosegift nachweisen konnte. Die Erklärung für das Gelingen dieser Versuche findet man in den neuerdings von Ehrlich über die Antitoxinbildung aufgestellten Lehren [1]). Hiernach entsteht die Krankheit, indem die von den Bakterien gebildeten Toxine auf bestimmte dafür empfängliche Organe, z. B. beim Tetanus auf das Nervensystem wirken. In diesen Organen sind bestimmte Zellen und in diesen wieder bestimmte Substanzen spezifisch empfänglich; sie nehmen das Gift auf und binden es. Durch die Neutralisierung entsteht ein Defekt in der Zelle, der durch Neubildung wieder ersetzt wird. Nach

1) Vergl. diese Zeitschrift. Bd. XXII. No. 12 u. 13.

allgemeinen biologischen Gesetzen wird bei solcher Regeneration stets ein Ueberschuß der verloren gegangenen Substanz erzeugt. Indem die Zellen diesen Ueberschuß an Antitoxinen ausstoßen, gewinnt das Blut antitoxische Fähigkeiten, so daß es das von den Mikroorganismen gebildete Gift unschädlich macht, bevor es auf die Zellen wirkt. „Dieselbe Substanz im lebenden Körper, welche, in den Zellen gelegen, Voraussetzung und Bedingung einer Vergiftung ist, wird Ursache der Heilung, wenn sie sich in der Blutflüssigkeit befindet." Es gelingt daher, durch rationelle Giftzuführung die Bildung antitoxischer Substanz anzuregen und allmählich deren Aufspeicherung im Blute soweit in die Höhe zu treiben, daß die Bakterien entgiftet werden und Heilung erfolgt. Dieses Verfahren ist namentlich bei schleichend verlaufenden Krankheiten von Vorteil, weil hier die Giftbildung seitens der Bakterien zu gering ist, um zu einer Vermehrung der giftbindenden Substanz der Zellen in solchem Maße zu führen, daß dieselbe in reichlicher Menge von den Zellen an das Blut abgegeben wird. Andererseits ist die Giftbildung bei den akuten Infektionen schon an und für sich groß genug, um die Antitoxinabgabe an das Blut in hinreichender Menge herbeizuführen und das kritische Ende der Krankheit zu bewirken. Bei zu großen Giftmengen werden jedoch die angegriffenen Zellen getötet und damit außer Stand gesetzt, Antikörper zu bilden. Die Krankheit nimmt dann einen ungünstigen Verlauf, und ein solcher könnte bei akuten Krankheiten durch die isopathische Behandlung geradezu herbeigeführt werden. Hier ist daher die unmittelbare Zuführung von Antitoxin der richtige Weg. Das gleiche gilt bei chronischen Krankheiten, wenn an sich schon ein abnorm hoher Reizzustand besteht, z. B. bei fiebernden Tuberkulösen, für welche nach R. Koch's Vorschrift daher auch das Tuberkulin als Heilmittel ausgeschlossen ist. Behring hofft, daß es gelingen wird, für solche Kranke ein genügend starkes Tuberkuloseantitoxin zu erzeugen.

Kübler (Berlin).

Werler, O., Ueber praktisch wichtige Verbesserungen der Injektionstechnik bei der Heilung des akuten Harnröhrentrippers mit Lösungen von Silbercitrat (Itrol). (Berl. klin. Wochenschr. 1898. No. 16.)

Nachdem Verf. zuerst vor 1½ Jahren die Aufmerksamkeit der medizinischen Kreise auf die Bedeutung des von Credé (Dresden[1]) in die Wundbehandlung eingeführten Silbercitrates für die Heilung der männlichen Gonorrhöe unter Angabe der von ihm benutzten Arzneiformeln hinzulenken versucht hatte, gewann die Verwendung von Itroleinspritzungen in der Tripperpraxis immer mehr Anhänger.

Angesichts der von Credé scharf gekennzeichneten eigentümlichen Funktionen, nämlich eines starken Desinfektionsvermögens, absoluter Reizlosigkeit, großer Dauerhaftigkeit und Fernwirkung im Verein mit einer durchaus erwünschten Schwerlöslichkeit in Flüssigkeiten verfügt das Silbercitrat für die antibakterielle Therapie über Fähigkeiten, die es als vollkommenstes der zahlreichen Argentumpräparate charakterisieren.

1) Credé und Beyer, Silber und Silbersalze als Antiseptica. Leipzig 1896.

Die nach strenger Erfüllung der Forderungen der antibakteriellen Trippertherapie für die Heilung der akuten Gonorrhöe praktisch richtig befundenen Grundsätze der Injektionstechnik faßt Verf. dahin zusammen:

Die Itrolinjektionen sind so frühzeitig als möglich zu beginnen. Sie werden 4—5mal binnen 24 Stunden vorgenommen. Sie werden bei Gonorrhöe der vorderen Harnröhre mit einer Spritze von 6—8 ccm Inhalt ausgeführt.

Sie verbleiben 10 Minuten in der Urethra, nach voraufgegangener Reinigung derselben mit einer halben Spritze der Injektionsflüssigkeiten. Die Injektionen müssen anfänglich sehr schwach (0,02 : 200,0), sodann beim Nachlassen der Entzündung allmählich stärker verschrieben werden, bis zur höchsten Konzentration 1 : 3800. Sie müssen lauwarm appliziert werden. Deeleman (Dresden).

Schütz, W., Malleïnversuche. (Arch. f. wissenschaftl. und prakt. Tierheilkunde. Bd. XXIV. Heft 1 u. 2.)

46 Pferde des Rittergutes M. waren mit rotzkranken Pferden in Berührung gekommen. Auf Anordnung des Landrats wurden am 29. Januar 1897 drei dieser Pferde wegen Rotzverdachtes getötet. 1 Pferd starb um diese Zeit. Der Landwirtschaftsminister ordnete nun an, daß mit den übrig gebliebenen 42 Pferden Malleïnversuche angestellt würden. Nach Beobachtung der Wirkung des Malleïns sollten sämtliche Pferde getötet werden. Durch die Obduktion derselben sollte dann nochmals (Schütz, Malleïnversuche. Bd. XX d. Arch. p. 448) festgestellt werden, ob das Malleïn ein diagnostisches Mittel zur Erkennung des Rotzes sei oder nicht.

Nachdem man vorher die Körpertemperatur beobachtet hatte, wurden in der Nacht vom 17. zum 18. März (nachts 1 Uhr) 42 Pferde mit Malleïn injiziert. Am 18. März wurde von vormittags 6 Uhr bis nachmittags 3 Uhr bei den injizierten Pferden die Körperwärme zweistündlich gemessen. Am 18. März wurden 8 Pferde, am 19. 20 Pferde und am 20. die übrigen 14 Pferde getötet und obduziert.

Nach der Einspritzung von 0,5 ccm Malleïn — Preusse hatten 9 Pferde eine Temperaturerhöhung von 1,5° und mehr, 6 Pferde nur eine Steigerung der Körperwärme von 1—1,4°, 27 Pferde zeigten keine oder nur eine geringe Temperaturerhöhung. Die Obduktion ergab, daß von den 42 Pferden 3 rotzkrank waren. Bei 16 Pferden fanden sich in den Lungen grau durchschimmernde, teils im Centrum verkalkte Knötchen, von denen viele einen konzentrischen Bau auf dem Durchschnitt zeigten. Dieses sind Produkte tierischer Parasiten, die mit der Rotzkrankheit nichts zu thun haben, da sie bei gesunden Pferden auch häufig zu finden sind in der Lunge ebenso wie auch in der Leber.

Von den Pferden, bei denen sich solche parasitäre Knötchen in den Lungen nachweisen ließen, haben 6 auf Malleïn reagiert, 10 nicht reagiert. Bei 2 rotzkranken Pferden zeigten sich außer den Rotzknötchen gleichzeitig einige graue, durchschimmernde, nicht rotzige Knötchen. Bei 4 Pferden waren chronische Veränderungen an den mittleren unteren Teilen der Lungen und der Pleura nachzuweisen, die auf abgeheilte Pneumonieen zu beziehen sind.

Das Resultat war also folgendes:

Bei 9 nicht rotzkranken Pferden hatte das Mallein eine Reaktion hervorgerufen, dagegen bei 3 rotzkranken Tieren nicht. S. kommt daher zu dem Schlusse, daß das Mallein—Preusse kein Mittel ist, die Rotzkrankheit bei Pferden zu diagnostizieren.

Inst. f. Infektionskrankh. (Berlin).

Blumenthal, Ueber die Veränderungen des Tetanusgiftes im Tierkörper und seine Beziehung zum Antitoxin. [Aus dem Laboratorium der I. medizinischen Universitätsklinik in Berlin.] (Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 12.)

Mit Courmont und Doyon nimmt der Verf. an, daß das von den Tetanusbacillen abgeschiedene Toxin erst durch eine Verbindung mit einer Substanz der Zellen, namentlich der Rückenmarkszellen, das wirkliche, die Krankheitssymptome auslösende Gift bildet. Hierfür spricht seiner Meinung nach einmal das lange Inkubationsstadium der Krankheit, ferner die durch ihn selbst bei Untersuchung menschlicher Leichenteile, von Courmont und Doyon an Muskeln und Blut von Hunden, sowie von Buschke und Oergel mit Toxalbuminen aus Milz, Rückenmark und Leber an Tetanus Verstorbener festgestellte Thatsache, daß aus den Organismen Tetanischer ein Gift extrahiert werden kann, welches das ursprüngliche Gift durch Kürze des Latenzstadiums übertrifft und bei dessen Wirkung die eigentlichen Kontrakturen hinter der Ueberempfindlichkeit, dem Koma und der Paraplegie zurücktreten. Allerdings schien es nicht ausgeschlossen, daß die Veränderung des Giftes durch Komplikation mit mehreren im Körper durch Bakterienwirkung entstandenen Toxinen herbeigeführt war; indessen konnte von einer Mischinfektion bei den Versuchen, die Courmont und Doyon mit Tetanusgift anstellten, nicht die Rede sein.

Nach Behring und Knorr, sowie nach eigenen Untersuchungen des Verf.'s zeigt das Tetanusgift im Körper je nach Art des Versuchstieres ein verschiedenes Verhalten. Spritzt man einem Meerschweinchen die 100—200fach tödliche Dosis ein, so findet man nach 8—10 Stunden vor Ausbruch der Krankheit im Blute und je nach der Blutmenge verteilt in den Organen fast die ganze eingespritzte Giftmenge wieder, im Rückenmark nur bei Injektion großer Giftmengen; läßt man die Tiere an der Krankheit sterben, was in 16 bis 24 Stunden zu erfolgen pflegt, so ist die Giftverteilung auch dann im wesentlichen dieselbe. Beim Kaninchen dagegen findet sich nach 12 Stunden das Gift zwar ebenfalls im Blut und den Organen mit Ausnahme des Rückenmarks; später jedoch veschwindet es mehr und mehr und an seiner Stelle erscheinen Toxine, deren Wirkung auf Mäuse in Koma, klonischen Krämpfen und Paraplegie besteht, wohingegen es manchmal überhaupt nicht zu Tetanus kommt. Der Verf. erhielt dies Untersuchungsergebnis jedoch stets nur dann, wenn er die Kaninchen vor Ausbruch des Tetanus, der bei diesen Tieren erst 40 Stunden nach der Injektion einzutreten pflegt, tötete. Zur Zeit des Beginns des Tetanus fand sich niemals eine Spur des Giftes mehr in den Organen. Aehnliche Symptome wie die geschilderten beobachtete Verf. allerdings auch an Tieren, denen Extrakte von

Organen von gar nicht oder mit anderen Giften behandelten Tieren eingespritzt wurden, jedoch nur bei großen Dosen (1 ccm), während die Organextrakte der mit Tetanus vergifteten Kaninchen schon in Dosen von 0,3—0,5 ccm wirksam waren. Es handelte sich also im letzteren Falle zum mindesten um eine erhöhte Giftigkeit der Organe; nach Annahme des Verf.'s hatte sich durch Verbindung des Tetanusgiftes mit der Zellsubstanz ein neues Gift gebildet und in den Organen angehäuft; je weiter die Tetanusintoxikation fortschritt, um so vollkommener wurde das Gift durch die Zellsubstanz gesättigt, so daß eine Inanspruchnahme von Zellsubstanzen im Organismus der Maus, welcher das gesättigte Gift eingeführt wurde, nicht mehr eintrat und daher auch eine Erkrankung der Zellen des Tieres ausblieb.

Beim Menschen erhielt Verf. in den Auszügen bald gar kein Gift, bald das ursprüngliche Tetanusgift, bald das Krampfgift. Er erklärt dies mit der allmählichen Sättigung des Giftes; dasselbe ist nur nachweisbar, solange die Bacillen, die es produzieren, leben; alsdann beginnt es sich aber mit der Substanz der Zellen zu sättigen, so daß völlig, teilweise und überhaupt noch nicht gesättigtes Gift nebeneinander oder jedes allein vorhanden ist. Eine Sättigung kann jedoch in dem zellenfreien Serum nicht stattfinden; daher enthielt dieses stets das ursprüngliche Gift, während die Auszüge aus dem zellenhaltigen Blute und den Organen je nach dem Sättigungsgrad des Giftes verschieden wirken.

Die Wahrnehmung, daß das Tetanusgift beim Kaninchen schon vor Ausbruch der Krankheit aus dem Organismus verschwindet und auf der Höhe derselben ganz vermißt wird, könnte in der Weise erklärt werden, daß das Gift durch den Organismus zerstört wird, die dadurch bewirkten Veränderungen an den Nervenzellen jedoch fortbestehen, und den Tod des Tieres herbeiführen. In der That sind solche Veränderungen von Marinesco mittels der Nissl'schen Methode bei Meerschweinchen festgestellt worden. Courmont, Doyon und Paviot konnten aber seine Beobachtungen weder bei Meerschweinchen noch bei Hunden bestätigen. Goldscheider und Flatau fanden zwar Veränderungen, beobachteten aber andererseits, daß mit Beginn des Tetanus auch eine Regeneration der Nervenzellen ihren Anfang nahm und trotz Zunahme der tetanischen Symptome fortschritt. Da ferner die letztgenannten Forscher mit Strychnin, Kossel und Westphal mit Aalgift dieselben Veränderungen erzeugten, so sind diese nicht als spezifisch anzusehen.

Verf. nimmt an, daß das Tetanusgift vom Blute den Organen zugeführt und dort abgelagert wird, indem es mit noch unbekannten Substanzen in den Zellen eine Verbindung eingeht, welche für andere Versuchstiere nicht mehr als Gift nachweisbar ist, für das ursprünglich vergiftete Tier aber das eigentliche Tetanusgift darstellt. Ist nun nach Ehrlich's, Wassermann's und Ransom's Auffassung das Antitoxin in toxophoren Seitenketten der motorischen Ganglienzellen präformiert, und kommt es nach Behring's Theorie zu einer Verbindung von Toxin und Antitoxin, so müßte entweder diese Verbindung in der Zelle als Gift wirken, oder es müßte noch Toxin

überschüssig bleiben, um den Tetanus zustande zu bringen. In letzterem Falle müßte das präformierte Antitoxin aufgebraucht sein. Dies trifft jedoch nicht zu, denn der Verf. hat mit Wassermann im Hirn und Rückenmark mit Tetanus vergifteter Meerschweinchen noch so viel Antitoxin gefunden, daß mit einem Bruchteil der Substanz jener Organe andere Meerschweinchen gegen ein mehrfaches der sonst tödlichen Giftmenge geschützt wurden. Dabei handelte es sich nicht um neugebildetes Antitoxin, denn der Antitoxingehalt des Hirns und Rückenmarks nahm proportional der eingeführten Giftmenge ab. Dagegen fand Verf. eine Bestätigung für die Ansicht Ehrlich's, daß die Empfindlichkeit für Tetanustoxin von der Anwesenheit präformierten Antitoxins abhängt, indem er mit für Tetanus unempfänglichen Tieren, nämlich Hühnern, Versuche anstellt. Im Gehirn und Rückenmark des Huhnes fand er gar kein Antitoxin oder nur sehr geringe Mengen davon; injiziertes Tetanustoxin wurde noch nach 40 Stunden im Blut und allen Organen gefunden, war also nicht gebunden. Der scheinbare Widerspruch der Thatsachen, daß Antitoxin als Heilmittel wirken kann, und daß danach nur bei Vorhandensein von präformiertem Antitoxin das Toxin wirken kann, schwindet, wenn man den Ausdruck Antitoxin durch die Bezeichnung „giftbindende Substanz“ ersetzt. So wird die Hypothese Ehrlich's verständlich, daß die Substanz, welche in der Zelle das Gift an sich zieht und dadurch die Erkrankung verursacht, bei freiem Auftreten im Blute das Gift unschädlich macht. Daß thatsächlich das Gift in den Nervenzellen gebunden wird, zeigte Verf., indem er eine Mischung von Giftlösung und eine mit NaCl-lösung hergestellte Gehirnemulsion in dem Verhältnis, daß Gift- und Gegengiftmenge gleich waren, verrieb und dann filtrierte. In dem Filtrat konnte das Toxin nicht mehr nachgewiesen werden. Wurde dagegen die Giftlösung im Ueberschuß zu der Mischung verwendet, so erschien auch im Filtrat das überschüssige Toxin wieder.

Die Giftbindung geht hauptsächlich in den Nervenzellen vor sich, findet aber nach Untersuchungen von Brieger, Kitasato, Kondratjeff, Courmont, Doyon, Buschke, Oergel, Jacob und dem Verf. auch in den Zellen anderer Organe statt.

Nach den vorstehend wiedergegebenen Theorieen ist der wenig befriedigende Erfolg des Tetanusheilserums in der Praxis leicht zu erklären. Das Antitoxin vermag gegen das in den Zellen bereits gebundene Gift nichts mehr auszurichten, sondern nur das in der Blutflüssigkeit noch frei vorhandene „abzufangen“ und kann daher wohl ein Fortschreiten der Vergiftung hindern, nicht aber die bereits erfolgte Vergiftung heilen. Kübler (Berlin).

Behring und Ransom, Ueber Tetanusgift und Tetanusantitoxin. (Dtsch. med. Wochenschr. 1898. No. 12.)

In seiner 1895 veröffentlichten Habilitationsschrift „Experimentelle Untersuchungen über die Grenzen der Heilungsmöglichkeit des Tetanus durch Tetanusheilserum“ hatte Knorr über den Giftwert des in festem Zustande aufbewahrten Tetanustestgiftes nachstehende Angaben gemacht:

1 g enthält 150 Millionen + Ms. Der Wert + Ms ist so zu verstehen, daß durch 1 + Ms pro 1 g Tiergewicht weiße Mäuse nach 4—5 Tagen, durch 2 + Ms nach 2—3, durch 4 + Ms nach $1^1/_2$—2 Tagen getötet werden. $^1/_8$ + Ms per 1 g Tiergewicht machte noch starken Tetanus (≡).

Ueber das Aufeinanderwirken dieses Giftes und des Tetanusnormalserums sagte Knorr: „Löst man von diesem Testgift 1 g zu 33,3 ccm 10-proz. NaCl-Lösung, so hebt 0,1 ccm des Tetanusheilserums (Normalserums) in der Mischung die giftigen Eigenschaften von 1 ccm der konstanten Giftlösung gerade vollständig auf.“ 0,1 ccm Normalserum neutralisiert demnach $\frac{1}{33,3}$ = 0,03 g Testgift No. 1 = 4 500 000 + Ms. Die Verff. bezeichnen dies durch die Formel 0,1 ccm Tetanus AN^1 + 4 500 000 + Ms = LO (Limes, d. h. Grenzwert, glatt), d. h. die Mischung enthält weder einen Ueberschuß an Gift noch an Antitoxin.

Zur Messung des Heilwerts von Tetanusantitoxin wird in dem Steglitzer Institut für Serumprüfung ein zur Trockne eingedampftes, sehr beständiges 10-faches Normalserum verwendet. 1 mg davon neutralisiert 0,03 g Testgift 1. Das Trockenserum ist also ein Tetanus AN^{100} („hundertfach normal“). Von der Gleichung:

$$\left.\begin{array}{l}0{,}001 \text{ g Testantitoxin} \\ 0{,}03 \text{ g Testgift No. 1} = 4\,500\,000 + \text{Ms}\end{array}\right\} \text{LO}$$

ausgehend und unter Bezeichnung der zur Neutralisierung von $4^1/_2$ Million + Ms erforderlichen und genügenden Antitoxinmenge mit $4^1/_2$ Millionen — Ms bestimmen die Verff. den Wert des trockenen Testantitoxins mit 4500 Millionen — Ms. Indem sie jedoch von dem Knorr'schen Testgift nur den 225. Teil als Prüfungsdosis verwendeten $= \frac{0,03}{225}$ g = 20000 + Ms, überzeugten sie sich, daß zur Neutralisierung nicht auch $\frac{0,001}{225}$ g Testantitoxin genügte, sondern eine etwas größere Menge, nämlich $\frac{0,001}{200}$ g erforderlich war. „Der Antitoxinbedarf zur Neutralisierung eines und desselben Giftes fällt demnach um ein Geringes mit der Größe der Prüfungsdosis“. Da die Verff. nun zur regulären Wertbestimmung stets jene gegenüber der Knorr'schen Dosis 225-mal kleinere Prüfungsdosis anwenden, berechnen sie auch den Wert des Testantitoxins nicht zu 4500, sondern nur zu 4000 Millionen — Ms per 1 g.

Nachdem das Knorr'sche Testgift 1 bis auf geringe Reste verbraucht war, wurde von den Verff. ein Testgift 2 hergestellt und geprüft. Ein Teil der Versuchsprotokolle wird von ihnen mitgeteilt. Die tödliche Minimaldosis betrug danach pro 1 g Mäusegift $^1/_{40}$ Millionstel g des Giftes (1 g Tetanusgift No. 2 = 40 Millionen + Ms). Als sicher krankmachende Dosis ergab sich $^1/_8$ + Ms pro 1 g. Die Inkubationsdauer bis zu den ersten deutlichen tetanischen Symptomen betrug bei 1 + Ms etwa 24 Stunden und verkürzte sich bei stärkeren Dosen, wurde jedoch niemals geringer als 8 Stunden; bei geringeren

Dosen als 1 + Ms pro 1 g konnte sie sich bis zu 3—4 Tagen ausdehnen. Die Dauer des Tetanus betrug vom Augenblick der Vergiftung gerechnet bei $^1/_8$ + Ms pro 1 g 6—7, bei $^1/_4$ + Ms 7—9, bei $^1/_8$ + Ms 10—14 Tage, bei stärkeren, aber nicht tödlichen Dosen 3—6 Wochen.

Das Verhalten dieses Testgiftes zu 2 dem vorherbeschriebenen Testantitoxin (1 g = 4000 Millionen — Ms) wurde ebenfalls geprüft. Nach den zum Teil wiedergegebenen Protokollen verhalten sich die Ergebnisse wie folgt:

L (Grenzwert) 0 {d. i. keine Krankheitserscheinungen} bei {20000 + Ms von Testgift 2, 20000 — Ms}

L — (deutlicher lokaler Tetanus) bei {22000 + Ms, 20000 — Ms}

L = {deutlicher Tetanus an mehreren Extremitäten und der Rückenmuskulatur} bei {25000 + Ms, 20000 — Ms}

L + (Tod) bei {28500 + Ms, 20000 — Ms}

Die Differenz (D) zwischen den Giftdosen, die mit 20000 — Ms LO und L+ geben, beträgt demnach 8500 + Ms. Dies erscheint zunächst befremdlich. Denn wenn bei einer Mischung von je 20000 + Ms und — Ms in 0,5 ccm die vollkommene Neutralisierung getroffen ist, so müßte ein Ueberschuß von je 1 + Ms pro g Maus, also von 15 + Ms für eine 15 g schwere Maus bereits den Tod herbeiführen, in Wirklichkeit ist aber, wie gezeigt, ein Ueberschuß von 8500 + Ms, also $\frac{8500}{15}$ = 566-mal mehr erforderlich. Dieser D-Wert erhöhte sich für den Fall, daß 40000 — Ms mit dem Testgift 2 gemischt wurden, um das Doppelte; er stieg und fiel in annähernd gleichem Verhältnis mit der Vermehrung des Antitoxingehalts in dem Gemisch von Antitoxin und Gift.

Als vermutliche Ursache der schon von Knorr hervorgehobenen Thatsache, daß der Neutralisierungwert des Testantitoxins bei sehr hoher Prüfungsdosis größer ist, als bei einer weniger hohen, bezeichnen die Verff. den Umstand, daß die Neutralisierung in stärker konzentrierter Lösung von Gift und Antitoxin schneller vor sich geht, als in verdünnter Lösung. Wurden die Mischungen 48 Stunden auf Eis stehen gelassen, so verminderten sich die Differenzen wie folgt:

250000 + Ms, 240000 — Ms	6. Dez. 1897	L—	8. Dez. 1897 LO
25000 + Ms, 24000 — Ms	„ „	L—	„ „ LO (?)
2500 + Ms, 2400 — Ms	„ „	L≡	„ „ L=
250 + Ms, 240 — Ms	„ „	L+ nach 3 Tagen	„ „ L≡
25 + Ms, 24 — Ms	„ „	L≡	„ „ LO.

Um die relative Abnahme des giftneutralisierenden Antitoxinwertes bei verringerter Prüfungsdosis festzustellen, darf man nicht eine konzentrierte Mischung verdünnen, also z. B. die Mischung

$\left.\begin{array}{l}250000 + \text{Ms}\\ 250000 - \text{Ms}\end{array}\right\}$ in 0,5 ccm, 1000-fach verdünnen, um die Mischung $\left.\begin{array}{l}250 + \text{Ms}\\ 250 - \text{Ms}\end{array}\right\}$ in 0,5 ccm zu erhalten. Denn in diesem Falle würde man zu dem entgegengesetzten Ergebnisse gelangen, d. h. mit der zunehmenden Verdünnung nimmt die nachteilige Wirkung der Gemische ab, vermutlich weil die in der ursprünglichen Mischung vorhandene Bindung zwischen Gift und Gegengift auch in der Verdünnung erhalten bleibt, die anfänglich überschüssige Giftmenge aber immer geringer wird.

„Durch die bisher mitgeteilten Versuchsergebnisse wird", so schließen die Verff. diesen Abschnitt, „einerseits bewiesen, daß bei der Wertbestimmung eines Tetanusantitoxins einwandsfreie Zahlenangaben nur unter gewissen Voraussetzungen zu bekommen sind, unter welchen wir die genaue Kenntnis des Testgiftes und die Festsetzung einer bestimmten Prüfungsdosis von demselben (20000 + Ms in 0,5 ccm), ferner die Dauer der Einwirkung von Antitoxin und Gift aufeinander (Injektion ca. $^1/_2$ Stunde nach der Mischung) besonders hervorheben; andererseits aber erkennt man auch, wie zuverlässig unsere Prüfungsmethode ist, und daß selbst dann, wenn in Bezug auf die Größe der Prüfungsdosis und auf die Zeitdauer der Einwirkung des Antitoxins auf das Gift keine besondere Rücksicht genommen wird, die Differenzen in dem durch die Mischungsmethode zu findenden Antitoxinwert nur gering sind und über 20 Proz. nach oben und nach unten kaum hinausgehen."

Durch atmosphärische Einflüsse, Einwirkung höherer Temperaturgrade und durch verschiedene Chemikalien, insbesondere durch Jodtrichlorid (JCl_3) erleidet das Tetanusgift eine Wertverminderung. Zur Neutralisierung der gleichen Zahl von + Ms brauchen aber abgeschwächte Gifte mehr Antitoxin als nicht abgeschwächte. Eine 5-proz. Lösung von Testgift in 10-proz. NaCl-Lösung, welche 2 Millionen + Ms enthält, wurde durch Zusatz von $^1/_{20}$ Proz. JCl_3 innerhalb von etwa 5 Minuten so weit abgeschwächt, daß nur noch 500 + Ms darin vorhanden waren. Zugleich ergab sich, daß bei der tödlichen Minimaldosis das Inkubationsstadium auffallend lang (3 Tage) war, und daß schon bei einem relativ großen Bruchteil derselben Krankheitserscheinungen überhaupt nicht mehr ausgelöst wurden. Während demnach der Giftwert um das 400-fache gesunken war, war nunmehr dennoch zur glatten Neutralisierung 355 mal mehr Antitoxin erforderlich, als für die entsprechende Zahl von + Ms des Originalgiftes. Bei einem stark konzentrierten Gift von 30 Millionen + Ms im Kubikcentimeter, in welchem nach 5-tägiger Einwirkung von 0,025 Proz. JCl_3 der Giftgehalt auf 1 Million + Ms, also auf $^1/_{30}$ zurückgegangen war, mußte 15 mal mehr Antitoxin für je 1 + Ms als beim Originalgift verwendet werden.

„Angesichts der Thatsache", so folgern die Verfasser hieraus, „daß verschiedene Tetanusgifte zu ihrer Neutralisierung nicht immer für dieselbe Zahl von + Ms auch dieselbe Zahl von — Ms brauchen, erwächst für jeden Experimentator, der sich und andere vor irrtümlichen Schlußfolgerungen schützen will, die Pflicht, an einem Test-

antitoxin von genau bekanntem Wirkungswert sein Testgift zu prüfen und dasselbe in ähnlicher Weise gewissermaßen zu „aichen“, wie das bei Diphtheriegiften, die als Testgifte benutzt werden sollen, in dem staatlichen Institut für Serumprüfung schon seit längerer Zeit geschieht“.

„Wir wollen an dieser Stelle bloß summarisch mitteilen, daß abgeschwächte Gifte auch zur Immunisierung und Heilung mehr Antitoxin brauchen. Wir vermuten, daß Nocard, wenn er mit unserem Tetanusantitoxin keine Heilerfolge bei Mäusen und Meerschweinchen erzielen kann, diesen Mißerfolg dem Umstande zuzuschreiben hat, daß er mit abgeschwächten Giftlösungen gearbeitet hat“.

Bei Versuchen an Tauben stellten die Verff. fest, daß zur tödlichen Wirkung die intramuskulare Injektion von mindestens 1000—5000 + Ms pro 1 g Körpergewicht notwendig war, und, daß im Falle der Verwendung der nach 8—9 Tagen individuell tödlichen Minimaldosis das Inkubationsstadium sehr lange, bis zu 7 Tagen, dauerte. Bei der Untersuchung der Organe, welche mit der doppelten Menge 0,6 Proz. NaCl-Lösung verrieben wurden, enthielt bei einer mit 2 Millionen + Ms Tetanusgift getöteten Taube je 1 ccm Emulsion vom Haut- und Brustmuskel an der Injektionsstelle 25000 + Ms, die dort ausgeschnittene Substanz von 15 g also die Hälfte des verwendeten Giftes, je 1 ccm Emulsion von der übrigen Muskulatur 100, von Leber, Nieren und Lunge 750 + Ms, vom Nervensystem nichts, je 1 ccm Blut 100 + Ms. Bei einer anderen mit 1400000 + Ms getöteten Taube enthielten 5 g Muskelsubstanz von der Injektionsstelle 750000 + Ms, je 1 ccm Emulsion von der übrigen Muskulatur 30, von den Brust- und Bauchorganen 300, vom Nervensystem 0 + Ms, 1 ccm Blut 200 + Ms.

Die Verff. bezeichnen die mitgeteilten Versuchsergebnisse als höchst wichtig für die Beurteilung einer Reihe von Problemen, welche den Mechanismus des Zustandekommens der Tetanusvergiftung, der Antitoxinwirkung und Antitoxinproduktion betreffen. Sie wollen in einer weiteren Arbeit darauf zurückkommen und dabei auch die Frage nach der Ursache des vermehrten Antitoxinbedarfs abgeschwächter Gifte besprechen, welcher ihrer Meinung nach durch die Ehrlich'sche Toxoidtheorie bis jetzt noch nicht befriedigend beantwortet sei.

Kübler (Berlin).

Corrigendum.

p. 730 Zeile 12 von unten lies „werden“ statt „wurden“, p. 731 Zeile 1 von oben ist nach „erscheint“ einzuschalten: „Wir sind noch nicht genügend darüber orientiert“ und Zeile 20 von oben lies „Gläschen“ statt „Fläschchen“, p. 732 Zeile 29 von oben ist „mit engmaschigem Drahtnetzboden“ statt „Drahtnetzen“, p. 733 Zeile 22 von unten „gleichviel“ statt „gleichwohl“ zu lesen und Zeile 18 von unten nach „letztere“ das Wort „nicht“ zu streichen.

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat. Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

Mégnin, P., Trois nouveaux cas d'application de l'entomologie à la médecine légale. (Bullet. de l'acad. de méd. 1898. No. 12. p. 313—320.)

Roll, H. F., Beknopt verslag omtrent de werkzaamheden in het Laboratorium voor pathologische anatomie en bacteriologie te Weltevreden gedurende het jaar 1896. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. 1898. Deel 38. aflev. 1. p. 40—46.)

Morphologie und Biologie.

Chastang, Le gonocoque. (Arch. de méd. navale. 1898. No. 3. p. 209—234.)

Durante, Il bacillo dell' influenza. (Riforma med. 1898. No. 19. p. 217—219.)

Issatschenko, B., Zur Morphologie und Biologie des Zieselmausbacillus. 8°. 12 p. St. Petersburg 1897.

Lemoine, G. H., Note sur le streptocoque. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 6. p. 189—190.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Bordas, F., Joulin et de Raczkowski, Note sur le ferment de l'amertume. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 8. p. 232—233.)

Jensen, O., Studien über die Lochbildung in den Emmenthaler Käsen (Centralbl. f. Bakteriol. etc. II. Abt. Bd. IV. 1898. No. 6—8. p. 217—222, 265—275, 325—331.)

Pearson, L., Methods of meat-inspection. (Journ. of comparat. med. and veterin. arch. 1898. No. 1. p. 1—6.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Hessen. Kreis Offenbach. Polizei-Verordnung, die Abwehr von Volksseuchen betr. Vom 7. April 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 12. p. 247—248.)

Oldenburg. Bekanntmachungen, Anzeige gemeingefährlicher Krankheiten betr. Vom 26. Februar 1894 und 8. Oktober 1897. (Ibid. No. 12. p. 249—250.)

Preußen. Reg.-Bez. Oppeln. Rundverfügung, ansteckende Krankheiten betr. Vom 19. Februar 1892. (Ibid. No. 12. p. 245—246.)

Malariakrankheiten.

Rogers, L., The relation of variations in the level of the ground-water to the incidence and seasonal distribution of malarial fevers in India. (Lancet. 1898. No. 11. p. 709—711.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Brown, W. C., Widal's reaction in natives of India. (Brit. med. Journ. 1898. No. 1941. p. 684—685.)

Courmont, P., Des rapports du pouvoir agglutinant du sérum des typhiques avec les autres propriétés acquises par ce sérum au cours de la maladie. (Arch. internat. de pharmacodynamie. T. IV. 1898. No. 1/2.)

Macnicol, M., Bombay plague in the Hooghly district. (Indian med. Gaz. 1898. No. 2. p. 59.)

Pottien, Die Typhusepidemie des Jahres 1897 in Gräfentonna. (Ztschr. f. Medizinalbeamte. 1898. No. 6. p. 165—171.)

Tull-Walsh, J. H., A note on dysentery in Bengal jails. (Indian med. Gaz. 1898. No. 2. p. 45—47.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankbeiten, Wundfäulnis.)

Fefsler, J., Ueber sterile Verbände für den praktischen Arzt. (Münch. med. Wchschr 1898. No. 14. p. 428.)

Noetzel, W., Ueber die Infektion granulierender Wunden. (Fortschr. d. Medizin. 1898. No. 5, 6. p. 161—171, 201—211.)

Schenk, F., Die Beziehungen des Bacterium coli zur Entstehung von Wochenbettfieber. (Arch. f. Gynäkol. Bd. LV. 1898. Heft 2. p. 429—438.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Kühner, A., Der gegenwärtige Stand der Tuberkulosenfrage. (Gesundheit. 1898. No. 4, 5. p. 49—56, 65—68.)

Maffucci, A. e Sirleo, L., Sulla causa infettiva blastomicetica dei tumori maligni; osservazioni ed esperimenti. (Policlinico. 1897. 1. nov. e 1. dic.)

Ten Siethoff, E. G. A., Botryomycose bij den mensch. (Nederl. Tijdschr. v. geneesk 1898. No. 12. p. 440—448.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallfieber, Osteomyelitis.

Berry, J. L., An epidemic of diphtheria; demonstrating, in a marked degree, its contagious nature, and the value of immunization. (Med. Record. 1898. No. 7. p. 217—222.)

White, E. W., Isolation in influenza. (Brit. med. Journ. 1898. No. 1941. p. 683—684.)

Pellagra, Beri-beri.

Gravestein, V., Verslag van eenige beri-beri-gevallen, voorgekomen in de negorij Tatawaai op het eiland Noesalaut, ook in verband tot de voeding dezer lijders beschouwd. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. 1898. Deel 38. aflev. 1. p. 92—101.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Nervensystem.

Ceni, C., Ricerche batteriologiche nel delirio acuto. (Riv. sperim. di freniatr. e di med. leg. 1897. No. 4.)

Augen und Ohren.

Dagilaiski, W., Drei Fälle von syphilitischer Primärsklerose auf der Conjunctiva. (Klin. Mtsbl. f. Augenheilk. 1898. Jan. p. 11—19.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Rotz.

Gourfein, D., Marignac, E. et Vallette, A., Morve oculaire; examen bactériologique. (Rev. méd. de la Suisse rom. 1897. Déc.)

Tollwut.

Pottevin, H., Les vaccinations antirabiques à l'Institut Pasteur en 1897. (Annal. de l'Inst. Pasteur. 1898. No. 4. p. 301—304.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Stand der Tierseuchen in Frankreich im 4. Vierteljahr 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 14. p. 291—293.)

Tuberkulose (Perlsucht).

Fisher, G. W., Tuberculosis and its relation to the veterinarian. (Journ of comparat. med. and veterin. arch. 1898. No. 1. p. 16—20.)

Krankheiten der Vielhufer.

(Rotlauf, Schweineseuche, Wildseuche.)

Mecklenburg-Schwerin. Bekanntmachung, betr. die Ausdehnung der den Bezirkstierärzten obliegenden Ermittelungen auf die Rotlaufseuche der Schweine, die Schweineseuche und die Schweinepest. Vom 22. Januar 1898. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 12. p. 249.)

Preußen. Reg.-Bez. Breslau. Landespolizeiliche Anordnung, betr. Maßregeln gegen Schweineseuchen. Vom 18. Januar 1898. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 12. p. 244—245.)

— —, Reg.-Bez. Potsdam. Landespolizeiliche Anordnung, betr. die Bekämpfung der Schweineseuchen. Vom 18. November 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 12. p. 243.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Alix, Relation d'une épizootie d'eczéma sec contagieux de l'encolure du garrot, du dos et des cuisses. (Rec. de méd. vétérin. 1898. No. 4. p. 113—125.)

Martens, Der ansteckende Scheiden- und Gebärmutterkatarrh beim Rindvieh. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1898. No. 13. p. 145—147.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Julien, Sur la strongylose de la caillette observée chez les ovidés. (Rec. de méd. vétérin. 1898. No. 4. p. 82—93.)

Fische.

Zschokke, F., Die Myxosporidien in der Muskulatur der Gattung Coregonus. (Zoolog. Anzeiger. 1898. No. 554. p. 213—214.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Pettit, A., Altérations rénales consécutives à l'injection de sérum d'anguille. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 11. p. 320—322.)

Preußen. Reg.-Bez. Oppeln. Rundverfügungen, Ausbildung von Desinfektoren betr. Vom 6. November 1895 und 4. Oktober 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 13. p. 269—270.)

Salimbeni, A. T., La destruction des microbes dans le tissu sous-cutané des animaux hypervaccinés. (Annal. de l'Inst. Pasteur. 1898. No. 3. p. 192—209.)

Diphtherie.

Köster, Beiträge zur Serumbehandlung bei Diphtherie. (Dtsche Medizinal-Ztg. 1898. No. 25. p. 251—252.)

Pagano, G., Il potere antitossico della linfa e del sangue negli animali immunizzati attivamente e passivamente contro la difterite. (Settimana med. d. Sperimentale. 1897. 18., 25. dic.)

Andere Infektionskrankheiten.

Arcoleo, E., Sulle artriti sperimentali da bacillo di Eberth e bacterium coli. (Gazz. d. osped. 1897. 26. dic.)

Baruchello, L., La resistenza del siero di sangue, trattato con tubercolina etc., studiata in qualche applicazione terapeutica. (Policlinico. 1897. 15. nov.)
Hubert, Traitement des septicémies puerpérales par le sérum antistreptococcique. Quatre cas de guérison. (Bullet. de l'acad. roy. de méd. de Belgique. 1898. No. 2. p. 198—205.)
Milchner, R., Nachweis der chemischen Bindung von Tetanusgift durch Nervensubstanz. (Berl. klin. Wchschr. 1898. No. 17. p. 369—371.)
Mouilleron et Rossignol, Nouvelles observations sur le traitement de l'anasarque par le sérum antistreptococcique du Dr. Marmorek. (Recueil de méd. vétérin. 1898. No. 6. p. 168—174.)
Muscatello, G. e Sacerdotti, C., Ricerche sperimentali sulla setticemia da streptococco. (Riforma med. 1898. No. 53. p. 625—628.)
Musehold, P., Untersuchungen über „Porkosan". (Arb. a. d. kaiserl. Gesundh.-A. Bd. XIV. 1898. Heft 1. p. 36—52.)
Roger et Josué, Action neutralisante de la névrine sur la toxine tétanique. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 11. p. 312—313.)
Roux, E. et Borrel, A., Tétanos cérébral et immunité contre le tétanos. (Annal. de l'Inst. Pasteur. 1898 No. 4. p. 225—239.)
Scheuber, A., Ueber die therapeutische Verwendung des Tuberkulin R. (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. XLII. 1898. Heft 2. p. 215—246.)
Theiler, A., Die Rinderpestimpfung nach Geheimrat Dr. Koch. (Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1898. Heft 2. p. 60—70.)
Vincenzi, L., Tritt im menschlichen Blute nach überstandenem Tetanus Antitoxin auf? (Dtsche med. Wchschr. 1898. No. 16. p. 247—249.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:
Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit
Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig und Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler in Greifswald
Professor Dr. R. Pfeiffer in Berlin
herausgegeben von
Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXIII. Band. — Jena, den 18. Juni 1898. — No. 22.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Preis für eine einfache Nummer 75 Pfg., für eine Doppelnummer 1 Mark 50 Pfg.
Nummern mit Tafeln kosten für jede Tafel 50 Pfg. mehr.
Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original - Mittheilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber die durch Lyssagift im Reinzustande verursachte galoppierende Vergiftung ohne Infektion.

[Aus dem städtischen mikrobiologischen Laboratorium zu Barcelona.]

Von

J. Ferrán, Dir.

Wenn man von einer mit der gesamten Hirnmasse eines an Reihenwut verendeten Kaninchens und 80 ccm sterilisierten Wassers bereiteten Emulsion 5—10 ccm ins Unterhautzellgewebe von Kaninchen einspritzt, so beobachtet man nach 7—8 Tagen, daß die Tiere schnell

abmagern, paralytisch werden und zwischen dem 10. und 11. Tage zu Grunde gehen.

Injiziert man aber einem eben verendeten Kaninchen 2—3 Liter destillierten und sterilisierten Wassers langsam in eine Carotis und bereitet dann die Emulsion, so tötet dieselbe Menge von 5—10 ccm die Kaninchen schon nach 3—4 Tagen, wobei man eine für so kurze Zeit kaum für möglich gehaltene Abmagerung konstatiert.

Da nun mit dem Nervengewebe eines so rasch umgekommenen Tieres keine neue Ansteckung zu erzielen ist, muß man wohl annehmen, daß der Tod durch einfache Vergiftung ohne Infektionsprozeß verursacht worden ist.

Den Unterschied in der Wirkung der Emulsion erkläre ich mir nun so, daß dieselbe im ersten Falle neben dem Toxin eine gewisse Menge Antitoxin enthält, welches die Wirkung des Toxins abschwächt und verlangsamt. Durch die Auswaschung wird der Hirnmasse das Antitoxin entzogen und es bleibt das Gift allein zurück, das nun seine volle Wirkung rasch zur Geltung bringt.

Die von Duclaux aufgestellten Gesetze über die chemische Leistung der Diastasen können uns auch über diese Thatsache Aufschluß geben, wenn wir das Wutgift als ein chemisches Ferment ansehen, das ebensowenig wie die übrigen Gärungserreger die ihm eigentümliche Wirkung voll und rasch hervorbringen kann, wenn es mit den Produkten der von ihm erzeugten Gärung gemischt ist.

Diese einem wohlbegründeten allgemeinen Gesetze sich durchaus anpassende Erklärung scheint mir die größte Wahrscheinlichkeit für sich zu haben.

Experimentelle Untersuchungen über Gangrän an der Zahnpulpa und Wundgangrän.

[Aus dem Laboratorium der zahnärztlichen Universitätsklinik.]

Von

Dr. Joseph Árkövy,

ao. ö. Professor an der Universität in Budapest.

Mit 1 Tafel.

(Schluß.)

Bakteriologische Untersuchungen.

I. Gruppe (nach Attenuation durch Behandlung).

1) Abscessus alveolaris chronicus.

a) parulis.

Nummer der Kranken-geschichte	Bakteriologischer Befund	Provisorische Wurzelfüllung alt
7	Bacillus gangraenae pulpae Staphylococcus pyogenes aureus	?

Nummer der Kranken-geschichte	Bakteriologischer Befund	Provisorische Wurzelfüllung alt
8	Bacillus gangraenae pulpae	8 Monate
9	Staphylococcus pyogenes aureus	80 Tage
10	steril	$3^1/_2$ Tage
11	steril	$3^1/_2 + 68 = 71^1/_2$ Tage
12	steril	$71^1/_2 + 2^1/_2 = 74$ Tage
13	steril	30 Tage
14	steril	21 Tage
15	Bacillus gangraenae pulpae Staphylococcus pyogenes aureus Staphylococcus pyogenes albus Staphylococcus cereus albus	199 Tage
16	Bacillus gangraenae pulpae Bacillus pyocyaneus α	3 Jahre
17	steril	5 Tage (Acid. hydrochl.-Behandlung)
18	Bacillus gangraenae pulpae Staphylococcus pyogenes Sarcina lutea Staphylococcus pyogenes aureus	4 Jahre
19	steril	52 Tage

Anmerkung. Die mit Fragezeichen versehenen Stellen der Rubrik Pr. W. alt bedeuten, daß das betreffende Datum im Notizbuche verschwommen gewesen ist.

b) Sogenannter blinder Absc. alveol. chron.

Nummer der Kranken-geschichte	Bakteriologischer Befund	Provisorische Wurzelfüllung alt
20	steril	?
21	Bacillus gangraenae pulpae Streptococcus pyogenes albus	28 Tage
22	Bacillus gangraenae pulpae	5 + 1 = 6 Jahre
23	Bacillus gangraenae pulpae Sarcina lutea Streptococcus pyogenes Staphylococcus pyogenes citreus Rosahefe Bacterium mycoides roseum?	30 Tage
24	Bacillus gangraenae pulpae Bacillus pyocyaneus α Streptococcus pyogenes	?
25	Bacillus gangraenae pulpae Sarcina lutea	?
26	steril	10 Tage
27	Bacillus gangraenae pulpae Staphylococcus pyogenes aureus	4 Monate
28	steril	5 Jahre

2. Abscessus alveolaris chronicus atque periostitis alv. chron. circumscripta.

Nummer der Kranken-geschichte	Bakteriologischer Befund	Provisorische Wurzelfüllung alt
1	Bacillus gangraenae pulpae Bacillus pyocyaneus α	?
2	Bacillus gangraenae pulpae Bacillus pyocyaneus α	21 Tage
3	Bacillus gangraenae pulpae Staphylococcus pyogenes aureus	21 + 40 = 61 Tage
4	Bacillus gangraenae pulpae Staphylococcus pyogenes aureus	61 + 22 = 83 Tage
5	Bacillus gangraenae pulpae	20 Tage
6	Bacillus gangraenae pulpae	20 + 105 = 125 Tage

II. Gruppe.

1) Gangraena pulpae totalis (aus geschlossener Pulpahöhle).

Nummer der Kranken-geschichte	Bakteriologischer Befund
29	Bacillus gangraenae pulpae
30	Bacillus gangraenae pulpae
32	Bacillus gangraenae pulpae
48	Bacillus gangraenae pulpae

2) Pulpitis chronica gangraenosa.

Nummer der Kranken-geschichte	Bakteriologischer Befund
31	Bacillus gangraenae pulpae Staphylococcus pyogenes aureus
49	Bacillus proteus vulgaris (Hauser) Bacillus gangraenae pulpae
50	Weiße Hefe Staphylococcus pyogenes albus Sarcina lutea Bacillus proteus vulgaris (Hauser) Streptococcus pyogenes Bacillus gangraenae pulpae Staphylococcus pyogenes citreus
51	Bacillus gangraenae pulpae Staphylococcus pyogenes aureus Micrococcus lactericeus Staphylococcus pyogenes albus Leptothrix placoides alba Streptococcus pyogenes Sarcina lutea

III. Gruppe.

Altes Wurzelfüllungsmaterial
(nach Attenuation durch die Behandlung).

Nummer der Kranken-geschichte	Bakteriologischer Befund	Wurzelfüllung seit
33	Bacillus gangraenae pulpae	?
	Bacillus gangraenae pulpae	$3^1/_2$ Monaten
34	steril	$2^1/_2$ Monaten
35	Bacillus gangraenae pulpae	3 Jahren
36	steril	10 Jahren
37	steril	2 Jahren
38	Bacillus gangraenae pulpae	4 Jahren

IV. Gruppe.

Abscessus alveolaris chronicus cum necrosi alveolari circumscripta
(nach Attenuation durch Behandlung).

Nummer der Kranken-geschichte	Bakteriologischer Befund	Provisorische Wurzelfüllung, alt
39	steril	1 Jahr
40	steril	5 Tage
41	Staphylococcus pyogenes albus	5 Tage
42	Bacillus gangraenae pulpae Staphylococcus pyogenes aureus Staphylococcus pyogenes albus	$4^3/_4$ Monate

V. Gruppe.

Periodontitis unilateralis, Periostitis alv. chr. diffusa (c. fistula gingivali), **Periodontitis chronica diffusa** (c. fistula cutanea).

Nummer der Kranken-geschichte	Bakteriologischer Befund
43	Bacillus gangraenae pulpae Staphylococcus pyogenes aureus Staphylococcus pyogenes albus
44	steril
45	Bacillus gangraenae pulpae Staphylococcus pyogenes aureus Streptococcus pyogenes Sarcina aurantiaca
46	Bacillus gangraenae pulpae

Tabelle zu den „klinisch-experimentellen Versuchen".

Impfung auf lebende Zahnpulpen				
Kranken-geschichte No.	Zahn	Reinkultur von	Mischkultur von	Sektionsbefund
1	Praem. I. sup. sin.	Bac. gangr. pulp. (Bacillenform)	—	Pulpitis ac. part. pur.
2	Inc. centr. sup. dextr.	Bac. gangr. pulp. (Kokkenform)	—	Pulpitis chron. gangr.
3	Inc. lat. sup. dextr.	Bac. gangr. pulp. (Bac.- u. Kokkenform)	—	Gangr. pulp. tot.
4	Inc. lat. sup. sin.	Bac. gangr. pulp.	—	Gangr. pulp. tot.
5	Inc. centr. sup. sin.	—	Bac. gangr. pulp. (Kokkenform) + Bac. pyocyan. α	Pulpitis chron. gangr.
6	Inc. centr. sup. dextr.	—	Bac. gangr. pulp. (Bacillenform) + Bac. pyocyan. α	Gangr. pulp. tot.
7	Mol. I. inf. dextr.	Bac. pyocyan. α	—	Pulpitis acut. part. purul.
8	Inc. centr. sup. dextr.	Bac. pyocyan. α	—	Pulpitis acut. part. purul.
9	Inc. centr. sup. sin.	Bac. gangr. pulp. (Kokkenform)	—	Gangr. pulp. tot.
10	Inc. centr. sup. dextr.	Bac. gangr. pulp. aus Wundgangrän	—	Unentschieden[1])

Bakteriologische Untersuchungen über Wundgangrän, Ducubitus.

Nummer der Kranken-geschichte	Bakteriologischer Befund
1.	Bacillus gangraenae pulpae Staphylococcus pyogenes aureus Streptococcus pyogenes Bacillus virescens Bacillus mesentericus ruber?
2.	Bacillus gangraenae pulpae nicht vorhanden
3.	Bacillus gangraenae pulpae nicht vorhanden
4.	Bacillus gangraenae pulpae
5.	Bacillus gangraenae pulpae

1) Nach dem Sektionsbefund mußte wohl die Diagnose unentschieden lauten, höchst wahrscheinlich aber würde sich ausgesprochene Gangrän entwickelt haben, falls die

Frequenz des Bacillus gangraenae pulpae im Speichel (ohne Rücksicht auf andere Mikroorganismen).

Nummer der Untersuchungen	Bakteriologischer Befund	Bemerkung
1.	Bacillus gangraenae pulpae	viel Kolonieen
2.	Bacillus gangraenae pulpae	"
3.	Bacillus gangraenae pulpae	1—2 Kolonieen
4.	Bacillus gangraenae pulpae nicht vorhanden	—
5.	Bacillus gangraenae pulpae	1 Kolonie
6.	Bacillus gangraenae pulpae	"
7.	Bacillus gangraenae pulpae nicht vorhanden	—
8.	Bacillus gangraenae pulpae	1 Kolonie
9.	Bacillus gangraenae pulpae	wenig Kolonieen

Hinsichtlich der Provenienz des Speichels stellen sich die Fälle wie folgt: No. 1: 2 mit Amalgam gefüllte Molaren, sonst cariesfrei; No. 2 alt 13 abs. cariesfrei; No. 3 alt 8 abs. cariesfrei; No. 4 alt 18 abs. cariesfrei; No. 5 alt 4 abs. cariesfrei; No. 6 alt 3 abs. cariesfrei; No. 7 alt 22 Monate cariesfrei; No. 8 alt 2 Jahre rhachit. Knabe, cariesfrei; No. 9 alt $2\,^3/_4$ Jahre rhach. Knabe, cariesfrei. — Dem Geschlecht nach No. 1—4 waren Mädchen, 5—9 Knaben. — Auffallend ist der Umstand „viel Kolonieen" bei den Mädchen, No. 4 ausgenommen.

Uebersicht der Mikroorganismen, welche in den Gruppen I—V (und Tabelle Caries prof. siehe Aufsatz von Dr. v. Dobrzyniecki) vorgefunden wurden.

1) Bacillus gangraenae pulpae
2) Bacillus pyocyaneus
3) Staphylococcus pyogenes albus.
4) Staphylococcus pyogenes aureus.
5) Staphylococcus pyogenes citreus.
6) Staphylococcus pyogenes.
7) Bacillus proteus vulgaris Hauser.
8) Leptothrix placoides alba
9) Sarcina aurantiaca.
10) Sarcina lutea.
11) Weiße Hefe.
12) Rosahefe.
13) Staphylococcus cereus albus.
14) Bacillus, der roten Farbstoff produziert (Bacterium mycoides roseum ?)
15) Micrococcus lactericeus.
16) Bacillus dentalis viridens.

Sektion nach einer längeren Inkubationsdauer vorgenommen worden wäre; dafür sprechen Hyperämie und allmählich erlöschendes Empfindungsvermögen.

Auch muß bemerkt werden, daß nach jedem Sektionsbefund unmittelbar und unter Kautelen die bakteriologische Kontrolle ausgeführt worden ist: es sollte jedesmal ausschließlich die geimpfte Kultur oder Mischkultur aufkeimen; mit Ausnahme der No. 1 ist dies auch in den übrigen 9 Fällen gelungen.

Statistische Uebersicht der relativen Frequenz des Bacillus gangraenae pulpae und der übrigen Mikroorganismen, welche in den Gruppen I—V und Tabelle Caries prof.[1]) vorgefunden wurden.

Vorkommen in 43 Fällen, mal:	Art	Proz.
41	Bacillus gangraenae pulpae	95,34
8	Staphylococcus pyogenes albus	18,60
15	„ „ aureus	34,88
2	„ „ citreus	4,65
10	Streptococcus pyogenes	23,25
4	Bacillus pyocyaneus α	9,30
2	„ proteus vulgar. Hauser	4,65
1	Leptothrix placoides alba	2,32
1	Staphylococcus cereus albus	2,32
1	Sarcina aurantiaca	2,32
6	„ lutea	13,95
2	Weiße Hefe	4,65
1	Rosahefe	2,32
1	Bacterium mycoides roseum	2,32
3	Micrococcus lactericeus	6,97
1	Bacillus dentalis viridens	2,32

Notiz. Der Versuch, aus einem Quantum Reinkultur des Bacillus gangraenae pulpae ein Toxin herzustellen, mußte wegen äußerer Umstände für später vorbehalten werden. Die Möglichkeit, ein solches zu finden, ist vom klinischen Gesichtspunkte aus nicht ausgeschlossen; da infolge von Zahnpulpagangrän manche phlegmonöse Prozesse — namentlich Phlegmone acutum sept. osteoperiodontale, periadenitis submaxillaris (cum phlegmone) — mit hohen Fiebererscheinungen, ja Prostration zu entstehen pflegen, resp. können.

Allerdings bliebe es fraglich, ob selbst im Falle, wenn man ein Toxin herstellen würde, dessen Virulenz an und für sich allein oder potenziert durch die Gesellschaft (Mischinfektion) irgendwelcher Eitererreger — etwa Staphylococcus pyogenes aureus oder Streptococcus pyogenes — die erwähnten klinischen Erscheinungen hervorzurufen vermöchten. — Diese Bemerkungen wollen nur eine anspruchslose Andeutung sein.

Resumé.

Aus den angeführten Daten gehen Facta hervor, welche hauptsächlich der Bakteriologie, aber zum Teil auch der Pathologie und Therapie der Stomatologie angehören. Wir wollen in den nachfolgenden Auseinandersetzungen diese Reihenfolge beobachten.

Der hier beschriebene Bacillus gangraenae pulpae besitzt alle Eigenschaften, morphologische wie biologische, welche seine Einteilung in die Gruppe des Proteus[2]) rechtfertigen; in einer Eigenschaft, nämlich im Vermögen Sporen zu bilden, neigt er der Gruppe der Oedembacillen zu.

Seine Beziehungen in einer oder in mehreren Eigenschaften zu bereits bekannten Arten lassen sich in Folgendem vorführen: Genau

1) Die Tabellen: „Wundgangrän“, „Decubitus“ als auch „Speichel“ konnten nicht berücksichtigt werden, indem sie sich ausschließlich auf das Vorhandensein des Bacillus gangraenae pulpae beschränken, hingegen wurden die Daten der 1. Tabelle Caries profunda aus Dr. Dobrzyniecki's Aufsatz hier einbezogen.

2) Krause, in Flügge, Gruppe IX.

genommen kommen nur folgende Arten in Betracht: Bacillus fuscans (Miller), Bacillus septicus ulceris gangraenosi (Sternberg), Art. No. 5 Cariespilz (Galippe und Vignal), Art 0 Cariespilz (C. Jung).

Alle übrigen in gangränösen Geweben gefundenen Bakterienarten, wie Proteus vulgaris (Hauser), Bacillus Proteus letalis (Babes), Bac. pyogenes gingivae (Miller); ferner die von Bernabei, Babes angegebenen Bacillen bei Bronchitis putrida und bei Lungengangrän und andere weisen wohl bezüglich mancher Eigenschaften eine Uebereinstimmung auf, besitzen aber hinwieder andere, welche mit dem Bacillus gangraenae pulpae diametral im Gegensatze stehen.

Ueber Bacillus fuscans berichtet Miller (unter Kapitel „Chromogene Mundbakterien". p. 80), er habe vor 3 Jahren ein Mundbacterium gefunden, welches auf der Oberfläche von Agar-agarlösungen gezüchtet, dem ganzen Nährsubstrat binnen wenigen Wochen eine tiefe, gelblichbraune Farbe verleiht. Ich nannte dieses nicht näher unteruchte Bakterium „Bacillus fuscans". Hier liegt eine Aehnlichkeit, da nähere Daten fehlen, nur hinsichtlich der Farbe vor.

Den Bacillus septicus ulceris gangraenosi fand Babes in einem Falle, der zum Tode führte, von Geschwürsbildung nach „Prurigo"[1]). — Differenz: Form oval bis stäbchenförmig, nimmt Methylenblau schwer auf, in Kulturen kein übler Geruch. — Näheres nicht angegeben.

Die Arten No. 5 Cariespilz Galippe und Vignal's und 0 Jung's sollen nach letzterem Verf. mutmaßlich identisch sein. Da Jung's Schilderung uns näher interessiert, so wollen wir seine Ausführungen wiedergeben.

Jung[2]) giebt an, einen Spaltpilz — ob Bacillus oder Coccus wird nicht angegeben — wenn auch nicht konstant, doch oft genug auf Kulturplatten gefunden zu haben, um seinen Zusammenhang mit der Zahncaries für möglich erscheinen, aber die Frage offen zu lassen, ob es sich wirklich um einen Caries- oder nur zufällig mitwirkenden Mundpilz handle.

„Auf Agar überwuchert 0, selbst wenn nur ganz geringe Mengen Impfmaterial aufgebracht werden, doch innerhalb 12—20 Stunden die ganze Platte; bei Aufbewahrung in niederer Zimmertemperatur bilden sich in 1—2 Tagen um die Impfstiche 2—4 ccm große Kolonieen von eigentümlicher Konfiguration, etwa wie eine aus Moosblättchen zusammengesetzte Rosette aussehend. Die Farbe der Kolonieen ist bei auffallendem Lichte schmutzig-hellgrau bis braun, in durchfallendem etwas graublau, die Oberfläche gelatinös-glänzend; um die Kolonie herum scheint leichte Trübung des Agars einzutreten. Nach 5—6 Tagen ist die ganze Agarplatte gewöhnlich überwuchert. — Verdünnungskulturen zeigen ähnliches Verhalten: um ein dunkles, unregelmäßiges, fast schwarzes Centrum breitet sich dünnes, granu-

1) Flügge, p. 286.
2) p. 48, 49.

liertes, vielfach buchtiges Wachstum aus, ein sehr hübsches Bild liefernd; die tieferen Kolonieen sind einfach formiert. — Stichkulturen in Agar zeigen bei Zimmertemperatur nach 24 Stunden starkes Wachstum längs des ganzen Stiches und auch auf der Oberfläche eine dicke Haut. 3—4 Wochen alte Agarkulturen färben sich tief braunrot oder braun (wie pigmentiertes Dentin). Auf Gelatineplatten tritt nach 24 Stunden auch schwaches Wachstum ein; bei Weiterentwickelung der Kolonieen erfolgt Schmelzung der Gelatine, so daß in 3 Tagen die ganze Gelatineschicht in Flüssigkeit umgewandelt wird. — Stichkulturen in Gelatine zeigen nach 24 Stunden eine kleine Einsenkung an der Stichöffnung, nach 48 Stunden ist eine etwa $^1/_2$ cm tiefe, trichterförmige Vertiefung, Trübung um den unteren Abschnitt des Stiches und weiterhin nach etwa 3 Tagen vollkommene Verflüssigung der Gelatine zu konstatieren bei Vorhandensein alkalischer Reaktion. In Bouillon bewirkt O, gleichgiltig, ob Zuckerzusatz oder nicht, Bildung alkalischer Reaktion und einer starken Kahmhaut. Milch gerinnt nicht, wird aber übelriechend. — Auf Kartoffel zeigt sich schon nach 24 Stunden (35° C) sehr ausgedehntes Wachstum in Gestalt eines schmutzig dunkelroten, krümeligen Belages; auf Eiweiß nach 4 Tagen reichliche, braungelbe Wucherungen mit punktierten Rändern, ebenfalls die ganze Oberfläche bedeckend. — Leimkulturen verhalten sich wie die Gelatinekulturen. — Deckglaspräparate zeigen ziemlich dicke, lange Bacillen.

Einige Wochen alte Agarkulturen zeigen, wie oben angeführt, eine intensive Braunfärbung, ein Umstand, der vielleicht die Vermutung nahelegen könnte, daß O beim Vorgange der Pigmentierung des cariösen Zahnbeins irgendwie aktiv beteiligt sei; in Rücksicht auf diese Eigenschaft würde er dann sehr wohl die Bezeichnung Cariespilz rechtfertigen, wennschon er mit den übrigen Cariespilzen namentlich die Eigenschaft, Säure zu bilden, nicht teilt.

Gysi fand bei seinen Untersuchungen einen Mikroorganismus, der mit O wohl identisch sein dürfte, allerdings nicht im Zahnbein, sondern in der Spitze einer durch Caries entblößten Pulpa. Auch Miller fand ihn mehrere Male bei Gelegenheit von Untersuchungen gangränöser Pulpen im Pulpengewebe bezw. den angrenzenden Dentinschichten, was ja dann eigentlich mehr dafür sprechen würde, daß es sich doch vielleicht weniger um einen Cariespilz, als vielmehr um einen Mundspaltpilz, der zufällig vielleicht längs eines Spaltraumes tiefer in das kariöse Dentin einwucherte, handele. Das würde dann auch die Befunde Galippe's, welcher seinen mit O wohl identischen Pilz 5 achtmal im Zahnbein von 18 untersuchten Zähnen antraf, verständlich machen."

Galippe's No. 5. „5. Der Mikroorganismus, welchen wir nur achtmal trafen, ist ein an den Ecken abgerundeter Bacillus von 1,5 μ Länge. Er bildet zuerst einen weißen Stich in der Gelatine, dann verflüssigt er sie unter gleichzeitiger Trübung. Er verändert die Milch, ohne sie zu koagulieren, in eine braune Flüssigkeit, welche mit der Zeit schwarz wird und einen ekelhaften Geruch ausstrahlt."

Nach der Schilderung des durch Jung gezüchteten Mikroorganismus zu urteilen, scheinen dessen Eigenschaften sich in so mannigfachen Punkten mit jenen unseres Bacillus gangraenae pulpae zu decken, daß man sich veranlaßt findet, zwischen beiden eine Identität zu vermuten; festzustellen kann man schlechterdings nicht sagen, indem die Studien über die biologischen Verhältnisse und anderweitigen Beziehungen des Bacillus gangraenae pulpae unvergleichlich eingehender und detailierter sind, daher wir jenseits keine Vergleichungspunkte finden. Die in unserem Berichte festgestellte Konstanz des Bacillus gangraenae pulpae sowohl in der Mundhöhle (absc. alv. chron. etc. dann Speichel), als speziell in der Zahncaries und last not least als Faktor künstlich erzeugter Zahncaries und in Wundgangrän lassen es über alle Zweifel erhaben erscheinen, daß derselbe nicht in zufälliger Gegenwart — etwa gewebs-postmortal als Saprophyt — gefunden worden ist, sondern als selbständiges pathogenes Bakterium anzusehen sei.

Die Rolle, welche ihm in- und außerhalb der Mundhöhle zufällt, läßt sich in folgendem schildern:

Konstanz. Der Bacillus gangraenae pulpae wurde unter 43 Fällen 41 mal = 95,43 Proz. gefunden, während das Verhältnis anderer dortselbst vorhanden gewesener Mikroorganismen (laut Tabelle) sich für Staphylococcus pyogenes aureus auf 34,88 Proz., für Streptococcus pyogenes auf 23,25 Proz., für Staphylococcus pyogenes albus auf 18,60 Proz. und so weiter abwärts stellt.

Nach speziellen Fundorten war sein Vorkommen (vide bezügliche Tabellen) nicht nur bei Gangraena pulpae totalis, Z.-Caries, Speichel, ganz und gar, sondern selbst in durch Behandlung gelichteten („attenuierten") Fällen so ziemlich konstant, natürlich mit Ausnahme der durch sie total steril gemachten Fälle.

Reinzüchtung. Hierüber ist in dem betreffenden Aufsatze ausführlich berichtet.

Pathogenität. Die interessantesten unter den Versuchen sind die klinisch-experimentellen gewesen, welche berufen waren, die Pathogenität des Bacillus gangraenae pulpae auf die Probe zu stellen. Die Impfungen auf Tiere konnten nicht ausreichen; sie gaben nicht das erheischte Resultat, nämlich eine künstliche lokale Gangrän. Warum? das bleibt eine offene Frage. Man mußte daher den Bacillus unter die Lebensbedingungen seiner eigenen Provenienz bringen, und so konnten nur intakte, lebende Zahnpulpen von Patienten benutzt werden. Das Ergebnis dieser in Bezug auf antiseptische Kautelen äußerst schwierig ausführbaren Experimente hat dann festgestellt, daß die Reinkultur von Bacillus gangraenae pulpae ganz allein thatsächlich Gangrän der Zahnpulpa zu produzieren vermag. Ja, noch mehr, die Gelegenheit wurde benutzt, um zu erfahren, ob eine Mischkultur etwa eines pyogenen Bakteriums außer Gangrän auch eine Verjauchung des Gewebes zur Folge haben würde, oder umgekehrt, ob die in praxi beobachtete Eiterung der Zahnpulpa unbedingt pyogene Bakterien zur Veraussetzung hat oder nicht. In keinem Falle

— außer einem mißhandelten — trat Eiterung auf, sobald nur mittels Bacillus gangraenae pulpae geimpft worden war. Aus den leider wenigen Fällen läßt sich noch entnehmen, daß 1) die Impfung mittels der Bacillenform, Gangraenae pulpae totalis, 2) während jene mittels Bacillen- und Kokkenform, so auch mittels Mischkultur (Bacillus gangraenae pulpae + Bacillus pyocyaneus α) pulpitis chron. gangraenosa zur Folge hat; hingegen 3) die Impfung mittels Reinkultur von Bacillus pyocyaneus α keine Gangrän, sondern nur eine purulente Pulpitis hervorzurufen imstande ist. Die dürftige Anzahl der Versuchsfälle muß nochmals betont werden; sie berechtigt nicht zu weitgehenden Schlüssen, sondern gewährt nur einen Blick in die Natur der Sache, welche höchstens noch in dem Mangel an triftigen Einwänden seitens unserer Kenntnisse eine Stütze finden mag.

Geradezu überraschend sind die Befunde der Versuche über künstliche Zahncaries und Wundgangrän.

Auf die Frage, resp. auf das Experiment hinsichtlich des Vermögens des Bacillus gangraenae pulpae, in harte Zahnsubstanzen einzudringen, hat man nicht nur eine affirmative Antwort, sondern es stellte sich heraus, daß 1) eine Erweichung jener in stark alkalischem Medium vor sich gehen kann, 2) die Invasion von Mikroorganismen, und — wenn auch mäßige — Erweiterung der Tubuli des Dentins stattfinden kann, das heißt künstliche Zahncaries entsteht. 3) Dabei konnte der ursächliche Zusammenhang zwischen Alkalisieren resp. Erweichen des Mediums und dem Bacillus gangraenae pulpae nicht von der Hand gewiesen werden. Wer hätte es gedacht, ja nur geahnt, daß Zahncaries auch ohne Säure zu entstehen vermag! Sofort nach dieser Entdeckung wurden einige Zähne in Cali caust. und Natr. caust. (konzentriert und Lösungen) gelegt. Bereits in einigen Tagen zerklüfteten sie sich, nicht derart wie es in Säure (Salzsäure, Milchsäure) geschieht, sondern es trat eine allgemeine Erweichung mit Zerfall in Stücke auf.

Auch hier muß bedauert werden, daß nur drei Zähne das Substrat abgeben mußten. Man hat im Laboratorium der Sache keine Bedeutung beigemessen, so kam es auch, daß die Ueberprüfung des Versuchsmaterials glücklicherweise erst nach einem vollen Jahr erfolgte, bis dahin lag die Schale mit den in Reinkultur (Agar) eingebetteten Zähnen in einem Winkel der Lade, wo die übrigen Petrischalen standen.

Figg. 11 u. 12 veranschaulichen unter starker Vergrößerung das histologische und bakteriologische Bild. Eine der histologischen Erscheinungen der Dentincaries fehlt, nämlich die Einschmelzung der Tubuli und der Intertubularsubstanz zu Kavernen. Ob wohl diese unter allmählicher Zufuhr von Feuchtigkeit — woran es hier mangelte — entstanden wären oder nicht, läßt sich nicht bestimmen. Allenfalls sind die zwei Grundbedingnisse der Zahncaries erfüllt gewesen, nämlich 1) die Erweichung, noch dazu nicht durch äußere Einflüsse, sondern durch das chemische Produkt eines Mikroben,

2) die Invasion derselben in die Tubuli. Ein drittes könnte man noch hinzufügen: 3) es darf angenommen werden, daß derjenige Mikroorganismus, welcher imstande war, den künstlich pathologischen Prozeß einzuleiten, auch die Fähigkeit besitzen müsse, denselben aufrecht zu erhalten, resp. zum Vorschreiten zu verhelfen; eine Ahnung, welcher bezüglich der Säureproduktion Mills and Underwood (1881) Ausdruck verliehen hatten.

Eine andere Beobachtung in demselben Experiment wirft ein Streiflicht auf die Frage des Cariespigmentes. Der Bacillus gangraenae pulpae ist ein Pigmentbakterium, welches eine Farbe von rotbraun bis dunkelgraubraun produziert, und zwar nicht nur selbst diese Farbentöne zu eigen hat, sondern dieselben dem Medium, auf welchem er wächst, mitteilt. Siehe Tafel. — Nun zeigte das Präparat eine bis in die Tiefe des Dentins sich erstreckende, bräunliche Verfärbung der erweichten Zone. Miller[1]) behauptet zwar: „Gelbe Bakterien färben das Zahnbein nicht, da der gelbe Farbstoff nur in den Bakterien vorkommt, während das Kulturmedium ungefärbt bleibt. Bei Caries ist es umgekehrt, das Zahnbein ist pigmentiert, die Bakterien farblos." Er schreibt die Pigmentierung dem Vorhandensein von Eisen in oder an den Geweben zu. Nun haben aber die sofort vorgenommenen feinsten Reagentien auf Eisen keine Spur desselben weder im Medium noch an dem Präparat nachzuweisen vermocht; daher dürfte angenommen werden, daß der Bacillus gangraenae pulpae, wenn auch — vielleicht — nicht ausschließlich, doch eine Rolle als Pigmentbakterium der Zahncaries spielt[2]). Hierfür sprechen auch die Diskolorationen der Zähne der Lebenden im klinisch-experimentellen Teil dieser Arbeit, d. h. die Diskoloration der Zahnsubstanzen infolge von künstlicher Pulpagangrän, ebenso wie dies in klinischen Fällen vorzukommen pflegt. (Man denke besonders an reine Fälle — cariesfreie — infolge von Traumen entstanden.)

Weniger befriedigend sind die Experimente mit Wundgangrän ausgefallen, insofern es nicht gelungen ist, mehr als 5 Fälle aufzutreiben und keine Tierimpfungen mittels Reinkultur des Bacillus gangraenae pulpae aus Wundgangrän vorgenommen wurden; ferner da selbst der einzige Fall der Impfung auf lebende Pulpa unentschiedenes Resultat geliefert hat. Eins wurde nur festgestellt, namentlich: 1) die Identität der Bacillen beider Provenienz; 2) dessen ziemliche Konstanz, besser Frequenz, bei Wundgangrän, nämlich 3-mal in 5 Fällen.

Hinsichtlich der Ergebnisse an extrahierten Zähnen und Glasröhrenpräparaten verweise ich auf die bezüglichen Aufsätze.

Alle die übrigen Untersuchungsergebnisse, wie jene über das Verhalten des Bacillus gangraenae pulpae gegenüber Antiseptica und diejenigen in den Tabellen von Gruppe I—V enthaltenen, haben einesteils erwiesen, daß 1) der Bacillus gangraenae

1) Mikroorganismen der Mundhöhle. p. 81.

2) Bis dahin, wo nicht auch einem anderen Mikroorganismus das Pigmentierungsvermögen zuerteilt wird, müßte man dieses als das eigentliche Cariespigmentbakterium ansehen.

pulpae allein imstande ist, den Fortbestand der Alveolarerkrankungen (absc. alv. chron. etc.) zu veranlassen, 2) daß selbst wenn eine Misch-, oder Polykultur vorhanden war, der Bacillus gangraenae pulpae nahezu niemals gefehlt hatte; das will sagen: der Bacillus gangraenae sei, wenn auch nicht der unbedingt ausschließliche, doch der hauptsächliche Erreger der Pulpagangrän und des Abscessus alveolaris chron.

Die übrigen Schlüsse, welche sich aus den Tabellen ziehen lassen, haben einen mehr praktischen Charakter, indem sie den Bacillus gangraenae pulpae als Zielscheibe der Therapie hinstellen und danach angethan sind, die Richtung der Heilmethoden vorzustecken, nach welchen die Frage des durch ihn veranlaßten und unterhaltenen Unheils der Lösung entgegengeführt werden kann. Diese Maßnahmen lassen sich teils per judicium aus den Angaben ableiten, teils gehören sie der Therapie der Stomatologie an, und sollen hier übergangen werden.

An dieser Stelle habe ich noch einen Dank den Herren Assistenten der Klinik abzustatten, besonders Herrn Dr. A. Ritter v. Dobrzyniecki für seine unermüdliche Mitarbeiterschaft, so auch Herrn Dr. L. Hattyasy.

Budapest, den 2. Februar 1898.

Litteratur.

W. D. Miller, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. Bd. XVI.

Underwood and Mills, An investigation into the effects of organisms upon the teeth and alveolar portions of the jaws. (Transactions of the Int. Med. Congress. London. 1881. p. 523.)

F. J. Clark, The cause of caries — Bacteria or acids? (Indepedent Practitioner. Vol. VI. 1885. p. 182.

W. D. Miller, Ueber die Caries der Zähne. Berlin 1884.

Underwood and Mills, On the influence of microorganisms in the production of caries. (Transactions of the Odontological Society of Great Britain. Vol. XVI. 1884. p. 222.)

A. Bonome, Contribuzione allo studio della gangraena polmonare. (Baumgarten, Jahresbericht. Bd. II. 1886. p. 16.)

Gysi, Dental caries under the microscope. (Dental Cosmos. 1887. No. 4.)

W. D. Miller, Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Leipzig (G. Thieme) 1892.

Galippe et Vignal, Note sur les microorganisms de la carie dentaire. (Comptes rendus hebdomadaires des séances de la société de biologie. 1889. No. 11.)

Hirschler-Terray, A tüdőüszök kóroktanára vonatkozó vizsgálatok. (Baumgarten, Jahresbericht. Bd. V. 1889. p. 122.)

Okintochis: Ueber klinisch-bakteriologische Untersuchungen bei einigen Wundinfektionskrankheiten. (Ibid. Bd. V. 1889.)

M. Roger, Effets des associations microbiennes. (Ibid. Bd. V. 1889.) — Sugli sputi della pertose. (Ibid. Bd. VII. 1891.)

Sanarelli, La saliva umana ed i microorganismi patogeni del cavo orale. (Ibid. Bd. VII. 1891. p. 550.)

Rotter, Eine neue Art von Hautgangrän mit Pustelbildung. (Centralbl. f. Bakt. Bd. XVIII. p. 208.)

Georg Heinrich, Ueber die Bedeutung der Mikroorganismen der Mundhöhle und deren Desinfektion. [Inaug.-Diss.] Greifswald 1891. p. 11.)

C. Jung, Untersuchungen über die Bakterien der Zahncaries. [Inaug.-Diss.]. Berlin 1892.

E. Rosenthal, Ein Beitrag zur Kenntnis der Bakterienflora der Mundhöhle. [Inaug.-Diss.] Berlin 1893.

Martin Freund, Ein Beitrag zur Kenntnis chromogener Spaltpilze und ihres Vorkommens in der Mundhöhle. [Inaug.-Diss.] Erlangen 1893.



abei, Bronchitis putrida. (Baumgarten, Jahresbericht. 1895. p. 389. — ıtralbl. f. Bakt. Bd. XVII. p. 469.)
ıs, Sur la pathogénie des gangrènes pulmonaires. (Semaine médicale. p. 538.)
mith, (Baumgarten, Jahresbericht. 1895. p. 527.)
ügge, Die Mikroorganismen. II. Teil. Leipzig (C. W. Vogel) 1896.
ajesszky, Orvosi Hetilap. 1897. No. 53.

Tafelerklärung.

Fig. 1 zeigt eine 5 Tage alte Kultur von Bacillus gangraenae pulpae in ǥelatine. Oben ist das weiße, runzelige an die Glaswand anhaftende tchen sichtbar. Darauf folgt die ausgebuchtete, trichterförmige Versigung. Dieselbe ist klar und durchsichtig, mit einigen lichten Flocken ısetzt. Der untere Teil der Gelatine ist noch fest.

Fig. 2 zeigt eine ca. 2 Wochen alte Gelatinekultur von Bacillus gangraenae ıae.

Das Häutchen ist rauchbraun verfärbt, haftet fest an die Glaswand. Die ɜ Gelatine ist verflüssigt, klar oben dunkel, nach unten hingegen ihlich lichter gefärbt. Die Farbe ist oben eine bräunliche bei auffallendem Lichte, rötliche bei durchfallendem Lichte. Am Boden sind einige dunkle Flocken.

Fig. 3. Bacillus gangraenae pulpae auf schiefem Agar am 5.—6. Tage.

Fig. 4 zeigt eine 2—3 Wochen alte Kultur auf schiefem Agar. Es ist dem he entlang ein braunes, stark runzeliges Häutchen entstanden, unten ent- : eine gewöhnliche aus 2 Blättern bestehende Form. Das Nährmedium ist ensiver rauchbraun verfärbt.

Fig. 5. Dasselbe von Wundgangrän.

Fig. 6. Idem von Wundgangrän.

Fig. 7. Ebenso von Wundgangrän.

Fig. 8. Idem von Wundgangrän.

Fig. 9. Ein Ausstrich-Deckglaspräparat aus einer 1 Monat alten Gelatinestichır. Färbung: Methylenblau. Vergrößerung: Zeiß, 925. Hier und da auch die ıtelförmige Anordnung der Bacillen sichtbar.

Fig. 10. Ein Präparat aus einer 1 Monat alten schiefen Agarkultur. Es ist vor'end die Kokkenform vertreten; dazwischen sind noch spärlich Bacillenformen sicht- Färbung: Methylenblau. Vergrößerung: Zeiß, 925.

Fig. 11. Ein gesunder, extrahierter Zahn, welcher seit 26. September 1894 bis November 1895, also 14 Monate in einer Agarkultur von Bacillus gangraenae pae lag, makroskopisch eine erweichte, braune Rinde erzeugte, wurde durchgehends lciniert, nachher Schnitte der Achse winkelrecht angefertigt. Das Präparat ist, wie der Figur ersichtlich, die Hälfte des Zahnes mit der Pulpahöhle und wurde das ringen der Bacillen von der Peripherie gegen das Centrum konstatiert. Invasion ie Tubuli.

Die drei Dentinkanälchen sind partieweise bei Immersion schematisch gezeichnet zwar zur Veranschaulichung in toto. Vergrößerung: Das Zahnbeinstück mit erner Wurzelcementpartie ist ca. 50-mal vergrößert.

Fig. 12. Eine Partie aus dem Präparat (Fig. 11), in welcher die erweiterten ıli mit Invasion des Bacillus gangraenae pulpae zu sehen sind. Hier und ırblose Sporen, undeutlich gezeichnet. Vergrößerung ca. 2000.

Beiträge zur Bakteriologie der Zahncaries.

[Mitteilung aus dem Laboratorium der zahnärztlichen Universitätsklinik (Prof. Árkövy) in Budapest.]

Von

Dr. Árpád R. v. Dobrzyniecki,
k. u. k. Regimentsarzt.

Mit 2 Figuren.

Während einer langen Serie von Untersuchungen im obengenannten Laboratorium sind einige Nebenfragen aufgetaucht, resp. einige zufällige Beobachtungen gemacht worden, über deren Ergebnis wir hier Bericht erstatten wollen.

Durch W. D. Miller's bahnbrechende Arbeiten über die Bakteriologie der Zahncaries schien dieser Gegenstand völlig erschöpft zu sein. Die bescheidenen Beiträge anderer Autoren haben über Einzelfragen einiges Licht gebracht; dennoch stand man ratlos hinsichtlich folgender Fragen: 1) Sind jene Mikroorganismen, welche als Faktoren bei der Erzeugung der Gangraena pulpae eine Rolle spielen in den tiefsten Schichten der Carieslagen konstant enthalten oder nicht? 2) Welche sind jene Mikroorganismen, welche die bei Caries profunda unmittelbar an der noch harten Dentinlage angrenzenden Linie, nach Sterilisierung der peripheren Schichten der Caries, vorhanden bleiben?

Man könnte wohl erwidern, es wäre nutzlos, derartige Fragen aufzustellen, indem, wo immer und wie immer tief sich Caries erstrecken möge, überall dieselben Cariesbakterien vorhanden sein müßten. Dem ist aber nicht so, wie es die Tabelle bezeugen soll.

Zieht man in Betracht, daß die peripheren Lagen der Zahncaries durchwegs der Imbibition und Umspülung durch die Mundflüssigkeit ausgesetzt sind, so ist es evident, daß diese bezüglich ihres Bakteriengehaltes eine erheblichere Vielfältigkeit aufweisen wird, als jene Schichten, welche der Mundflüssigkeit entrückt sind. Ist diese Entfernung, wie es oft der Fall, eine mehrere Millimeter betragende, dann dürfte wohl angenommen werden, daß in jeder Tiefenlage nur diejenigen Bakterienarten vorzufinden sein werden, welche entweder in der Erzeugung oder Fortpflanzung der Caries eine direkte Rolle spielen, oder, wenn auch event. hineingelangt, eine specielle Lebensfähigkeit, vielmehr Widerstandsfähigkeit und die Tendenz, die Pulpa anzugreifen, besitzen. Dieser Ideengang schien von vornherein Untersuchungen zu rechtfertigen. Die Ergebnisse der angestellten Untersuchungen haben diese Auffassung vollends gerechtfertigt.

Bezüglich der ersten Frage sind die betreffenden Daten im Aufsatze von Prof. Árkövy: „Experimentelle Untersuchungen über Gangrän an der Zahnpulpa und Wundgangrän" enthalten. Hinsichtlich der zweiten Frage muß bemerkt werden, daß sie eine spezielle Frage der Caries profunda ist, und gilt unser Bericht eigentlich diesem Thema.

Es ist bekannt, daß die Zahnärzte in ihrer Praxis sehr oft in die Lage kommen, cariöses Zahnbein am Grund der Cavitäten unexcaviert stehen zu lassen. Giebt es nun therapeutische Maßnahmen zum Zwecke der Hintanhaltung fernerer Fortschritte der Caries? — An der obengenannten zahnärztlichen Klinik sind diese Fragen unter dem Namen „prophylaktische" bezw. „palliative" Operationen Gegenstand des Unterrichtes. — (Näheres hierüber: „Ueber die Pathologie und Therapie der Caries profunda [dentis]. Aus Vorträgen über konservative Operationslehre" von Prof. Jos. Árkövy. [Oesterr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilkunde. 1896.])

In diesen Fällen, speziell im zweiten, ist das Streben des Arztes dahin gerichtet, möglichst intensiv und für beträchtliche Dauer die cariösen Schichten sogenannt zu „sterilisieren", worunter jedoch eigentlich nur ein Verderben des Nährbodens für Mikroorganismen verstanden werden kann.

Nur auf dieses Verfahren im allgemeinen haben die Untersuchungen, über welche wir hier Rechnung ablegen wollen, Bezug. Es wurden diesbezüglich acht Zähne ausführlich untersucht; das Verfahren bestand in folgendem:

Der zu untersuchende Zahn, bei Lebenden, kam unter Isolierung (Rubberdam), darauf wurde die ganze Krone mit Bimssteinpulver abgerieben, sonach mit Alkohol, dann mit Acid. carbol. conc. abgewaschen; die cariöse Cavität wurde excaviert, nachher abermals mit Karbolsäure ausgespült. Nach Entfernung der oberen Schicht wurde Dentin abgeschabt und zu den bakteriologischen Untersuchungen benützt. Die Kulturen wurden nach den gebräuchlichen Methoden gezüchtet.

Um die Resultate der Untersuchungen überblicken zu können, sollen die einzelnen Fälle für sich selbst betrachtet, dann im allgemeinen einer Kritik unterzogen werden.

Die nachfolgende tabellarische Zusammenstellung gewährt einen leichten Ueberblick der Untersuchungen.

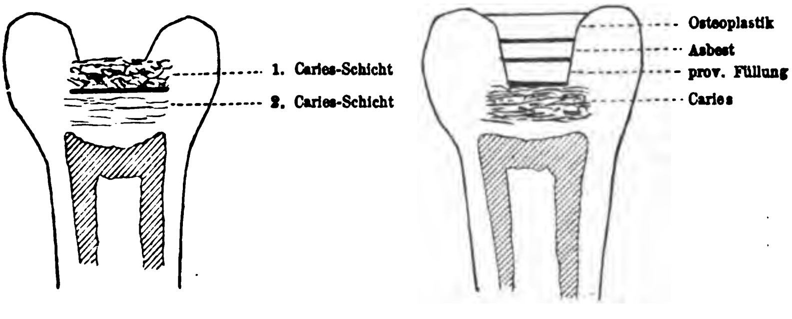


Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 1 zeigt bei Strich die zu der Untersuchung genommene Schichte.
Fig. 2 zeigt die Anwendung eines Antisepticums nach Prof. Árkövy.

No.	Klinische Bemerkungen	Bakteriologischer Befund
1	30. Mai 1895. 12jähr. Knabe. Caries excavatum mol. I. i. d. Nach 5monatlicher prophylaktischer Behandlung. Anamnesis: Seit 5 Monaten keine Reaktion. St. pr.: Pulpa reagiert auf Kälte, auf Wärme, Pulpaspitze ebenfalls, blutet aber nicht bei Berührung. (Wahrscheinlich etwas oberflächlich atrophisch.) Gangrängeruch fehlt. Nach vollkommener Excavation Asbestkappe und Kupferamalgamfüllung. Frage: Was geschah in der Caries während der prophylaktischen Füllung, ist sie steril geworden oder nicht? Ist der Bacillus gangraenae pulpae unbedingt vorhanden oder nur zufällig durch Eindringen aus dem Speichel?	B. gangr. pulpae Weiße Hefe
2	29. Nov. 1895. Caries prof. mol. II. s. s. Nach Entfernung der ersten Schicht wurde cariöses Dentin abgekratzt und zur Untersuchung genommen. Lokalbefund im Munde: 3 Zähne fehlen, 5 cariös, 1 mit Pulpitis, 1 mit Gangrän behaftet.	B. gangr. pulpae Staph. p. albus „ „ aureus B. luteus
3	29. Nov. 1895. Caries profunda mol. III. s. s.	B. gangr. pulpae Staph. p. aureus Str. pyog. B. dent. viridans
4	11. Dez. 1895. Caries profunda mol. II. i. d.	B. gangr. pulpae Staph. p. albus Microc. lactericeus
5	18. Dez. 1895. Caries profunda mol. II. i. d.	B. gangr. pulpae Str. pyog.
6	21. Dez. 1895. Caries profunda mol. I. s. d.	B. gangr. pulpae Staph. p. aureus Str. pyog.
7	21. Dez. 1895. Caries profunda mol. II. i. s.	B. gangr. pulpae Sarcina lutea Microc. lactericeus
8	21. Juli 1896. 12 J. altes Mädchen. Mol. I. i. d. Prophylaktische Füllung vor 19 Monaten angewendet. Heute eröffnet unter Rubberdam, wurden die cariösen Schichten in ca. 2—3 mm Dicke vollkommen trocken und krümelig befunden. Excavation war gründlich durchführbar. Das ganze fornix cavi pulpae bestand aus solidem, gesundem normalem Dentin. Mittels Excavator wurde direkt vom Fornix ein dünnes cariöses Häutchen entfernt und in Bouillon gelegt. Frage: Sind in der Caries noch lebende Mikroorganismen zu finden, oder ist dieselbe steril geworden? Ferner, wenn lebende vorhanden sind, ist es fraglich, ob sie nach Einimpfen in Bouillon lebensfähig geworden sind? Letztere Rücksicht ist wichtig, weil die Coupierung des Fortschreitens der Caries, wie der obere Stat. präs. beweist, folgern läßt, daß die Mikroorganismen ihre Lebensthätigkeit ganz eingestellt haben.	B. gangr. pulpae

Wir wollen nun die einzelnen Fälle näher betrachten. Untersucht wurden insgesamt 8 cariöse Zähne. Das oben geschilderte Verfahren bei der Excavation schließt das Eindringen der Mikroorganismen aus der Mundhöhle, resp. aus dem Speichel in das

Untersuchungsmaterial soweit als möglich aus. Es handelt sich folglich in den beschriebenen Fällen nur um Mikroorganismen der Caries, und zwar bei den gegenwärtigen Untersuchungen der Caries profunda.

Bei 2 Zähnen (No. 1 und No. 8) wurde durch längere Zeit hindurch ein Antisepticum auf die cariöse Schicht angewendet. Fig. 2 zeigt die Anwendungsmethode eines solchen Verfahrens bei der klinischen Behandlung der Caries nach Prof. Árkövy. Im Falle No. 1 war 5 Monate lang das Antisepticum zur Einwirkung auf die cariöse Schicht angewendet worden. Das Resultat war, daß die Schicht steril blieb. Der Bacillus gangraenae pulpae war darin zu finden und ist dessen zufälliges Eindringen aus dem Speichel ausgeschlossen.

Im Falle No. 8 hatte das Antisepticum in einer Zeitdauer von 19 Monaten eingewirkt. Das Resultat war, daß die cariöse Schicht auch diesmal nicht steril blieb. Der Bacillus gangraenae pulpae kam wieder zum Vorschein.

In den Fällen No. 2, 3, 4, 5, 6, 7 wurde das Zahnbein ohne vorhergehende Behandlung durch ein Antisepticum, nach Entfernung der ersten Schicht untersucht. Sowohl bei den Fällen No. 1 und 8 als bei den anderen wurde das makroskopisch gesund aussehende Dentin, welches in der Praxis als solches betrachtet wird, untersucht.

Die Resultate der bakteriologischen Untersuchungen beweisen, daß kein Fall steril ist. Die praktische Beurteilung dieser Resultate gehört in das Gebiet der Therapie, und sind die Konsequenzen davon in der Pathologie des Abscessus alveolaris chronicus von Prof. Árkövy festgestellt [siehe vorangegangenen Aufsatz].

Die Einwirkung des Antisepticums auf die Zahncaries zeigt sich in der einen Gruppe (No. 1 und 8) durch die kleine Zahl des Vorkommens von Bakterienarten, wohingegen bei der anderen Gruppe No. 2—7), bei welcher kein Antisepticum angewendet wurde, die Zahl der Arten eine bedeutend erheblichere ist.

Was die Mikroorganismen selbst anbelangt, so ist zu sehen, daß der Bacillus gangraenae pulpae permanent zu finden war, ferner, daß das Antisepticum die Lebensfähigkeit desselben nicht beeinflußt hatte; dieser Umstand beweist die auffallende Widerstandsfähigkeit desselben. Außer diesem Mikroorganismus fand sich noch eine beträchtliche Zahl von pyogenen Mikroorganismen. Dieselben fehlten bei Zähnen, welche antiseptisch behandelt wurden, kamen in großer Zahl zum Vorschein bei Zähnen, die überhaupt nicht in Behandlung standen. Eine kleine Gruppe bilden noch die chromogenen Mikroorganismen.

Die nähere Beschreibung des Micrococcus lactericeus und Bacillus luteus ist vom Verf. dieses im Centralbl. f. Bakt. etc. I. Abteil. Bd. XXI. 1897. No. 22/23 zu finden.

Anfang Februar 1898.

A Study of the Growth of Bacteria upon Media made from Animal Organs.

[From the Pathological Laboratory of the Johns Hopkins University and Hospital.]

By

Louis E. Livingood, M. D.

The relationship of the growth of bacteria to animal organs is bound up with problems of the most vital interest in the study of bacteriology. Investigators in this field have by various methods touched upon different points. During the winter of 1895—96 I attempted a somewhat broader study of this subject and in the following pages will give the results of my experiments and their bearing on the work of others.

I wish to thank Dr. Simon Flexner for the suggestion of this problem and for his kindly assistance in the course of the work.

On account of the practical difficulty of getting the organs in position to be used as culture media in sterile condition, I abandoned the ideal method of employing the organs themselves for the more practicable one of using as media the juices of these as little modified as possible, assuming that the juices obtained by our methods of extraction contained at least some of the specific substances existing in the organs. Sience it appeared probable that these substances would be essentially modified by subjection to heat in the ordinary mode of sterilization, I, with others, avoided heat in certain of the experiments.

In studying the growth of microorganismus upon these media, the possible presence of substances detrimental as well as favorable to their growth must be considered, since the nutrient or inhibitory quality of the media may depend upon the predominence of one or the other of these two factors.

There arose first of all the necessity of proving a similarity in the character of the media made from a given organ in different animals in order to establish a premise of uniform constitution. For this reason I began with the liver of certain domestic animals and man, extending it later to the spleen of the sheep, dog, ox and pig and to the adrenals of the ox, sheep and pig.

The media used were of two kinds: a) The first was made up with an eye to changing the composition of the original material as little as possible. The organ used was obtained invariably from the warm carcass and manipulated at once under clean conditions. Especial effort was made to secure uniformity in the preparation of the various media in regard to strength, reaction, etc. This first medium consisted of an aqueous extract of the organ sterilized by filtration without heat and solidified by the addition of an equal quantity of melted agar at 45 ° C.

The detailed method is as follows: one lb. of the organ (in case of adrenals a smaller amount was used but relative proportions were maintained) cut fine, was passed through a sausage machine, allowed to macerate in a 1000 cc. of cold tap-water for 12 hours on ice. The juice was then expressed through a sterile towel and one half forced through a Pasteur-Chamberland filter by means of carbonic acid pressure and received in a sterile flask. 200 lbs. pressure was often necessary to force through, drop by drop, a clear, usually pale amber colored fluid. A quantity of this fluid was poured into a test tube containing an equal quantity of a two-per-cent agar melted and cooled down to 45° C. The agar was made up without peptone and Na Cl. Slants were made at once and some ef the medium was put in a thermostat for 24—48 hours to test its sterility, which, with one exception, it invariably was.

An extra quantity of this fluid when tested was in each case neutral or slightly alkaline. Boiling the fluid showed presence of albuminous constituents.

b) The other half was made up as a bouillon agar (1 Proc. peptone, 5 Proc. Na Cl, 2 Proc. agar) by the heating process in use in the Laboratory.

Microorganisms. The organisms chosen for the experiment were: B. coli, B. typhosus, B. anthracis, B. diphtheriae and B. pseudodiphtheriae.

The identity of the various organisms was carefully determined at the beginning. The virulence of B. diphtheriae and nonvirulence of B. pseudodiphtheriae were proven by subcutaneous inoculations into Guinea pigs.

The tubes containing the culture media were inoculated from pure, 24 hours old, slant-agar cultures of the organisms. The inoculations were made by drawing a fine platinum needle once along the middle of the field. Three tubes each of the heated and of the unheated media were inoculated with each organism and, as a control, two plain bouillon agar tubes were simultaneously inoculated. In this way I had constantly before me the normal appearance of the growth upon plain agar. A composite description of the growths in each three tubes was made and by comparing these descriptions with the control, an invariable standard was obtained so that at the end of the work a comparison between the growths of the organisms upon the different media was made possible.

The tables. In tabulated form I have described the appearances and rapidity of growth of the organisms on plain agar, marked C. (control), heated medium, and unheated medium, after 18—24 hours, after 4—7 days and at the end of 12—14 days in the thermostat at 35—37° C; a description of the organisms on cover slips at the first and last periods, staining reactions, change in form and size, spore formation, involution forms, etc. are also given. I shall not occupy space by giving all the tables. The inserted ones may serve as examples. The abbreviations will generally explain themselves. M : C = X : Y indicates that growth on medium is to growth on

control as X is to Y. S = Swine, B = Beef, D = Dog, E = Sheep, H = Human, l = length, b = breadth, of organism.

The salient points to be gathered from the study of the tables of liver, spleen and adrenals are the following:

„Liver" tables. On the heated media all the organisms grew very abundantly, especially on swine liver and human liver, but B. diphtheriae grew best on beef liver so that no consistent superiority of the first two can be claimed for all the organisms. The growth usually increased during the first week. The relative rapidity of the growth appeared the same for all organisms. All the organisms were very large on this medium. After 4 or 5 days the size of the organisms was usually varied, large and small forms appearing in the same growth. B. anthracis soon developed spores. B. diphtheriae showed little variation. B. coli and B. typhosus sometimes seemed encapsulated. On sheep liver alone B. typhosus showed variations.

On the unheated media almost all showed some inhibition of the growth which fell at times behind control. B. coli on sheep liver and human liver grew quite luxuriantly, not so well as on the heated sheep liver, better than on the heated human liver. B. diphtheriae and B. pseudodiphtheriae grew slightly better than control. The growth increased till 4th. or 5th. day. Rapidity of growth less than control. The organisms for the most part were of normal size and did not show the marked enlargement seen on heated medium. B. anthracis showed rapid development of spores especially on beef liver. B. diphtheriae and B. pseudodiphtheriae showed chromatophores in large number. After 10 or 12 days the culture of B. anthracis consisted mostly of spores. Other forms stained rather poorly.

„Spleen" tables. On heated media growth of all the organisms was quite abundant, not so abundant, however, as on liver media. The organisms were usually slightly longer than on control. B. typhosus showed more regularity in size than on control. B. anthracis just as on control, was for the most part sporogenic. The growths showed slight increase after 24 hrs. to the 4th. day. The relation of quantity remained the same.

On the unheated media the growth fell considerably behind that on control. In sheep's spleen B. coli about equalled it. All others showed relation to control as 1 : 2.

The organisms showed variation in form which were not consistent on all the media. B. coli was very small throughout. B. typhosus showed marked irregularity on swine spleen. B. anthracis did not show as many spore forms as on control. B. diphtheriae showed small forms with deeply staining points on swine spleen, whereas B. pseudodiphtheriae is slightly larger on swine spleen. Up to 4th. day there was very slight increase, often none. After this the medium became dry. After 9 days organisms stained more poorly especially B. diphtheriae and B. pseudodiphtheriae. The latter showed a few involution forms on beef spleen.

„Adrenal" tables. On heated medium the growth was usually

slightly better than control. B. diphtheriae and B. pseudodiphtheriae were slightly less abundant than control, because they did not grow uniformly along the line of inoculation (fault in technique). On sheep adrenal these latter organisms grew best, not, however, as well as on liver media.

The organisms were for the most part like or slightly larger than those on control. B. coli and B. typhosus on beef adrenals were larger than control. Greatest growth occured in these media, as in all the others, during the first 24 hours. From the 2nd. to the 5th. day they showed slight relative increase over control especially B. anthracis and B. coli.

Unheated medium gave usually a less abundant growth than control. The growth of B. diphtheriae was about the same as control growth. The organisms had usually a normal size. On sheep adrenal B. typhosus and B. coli were each slightly larger. B. anthracis showed usually many spore forms. B. diphtheriae and B. pseudodiphtheriae showed many deeply staining chromatophores. There was slight increase in growth on all media up to 4th or 5th day.

The organisms at the end of the 12th. day showed no marked variation from the younger growths with the exception of B. diphtheriae on heated beef adrenal where beautiful large involution forms were developed. This medium begins to turn brown on first exposure to air. The color deepens to dark brown during 1st. day.

It was interesting to make an analysis of the tables from the standpoint of the growth of the individual organisms on the various media.

B. coli. Heated media. Showed some variation in different animals but this was not consistent. Of the liver media it grew best on heated swine and heated human forms. Of the adrenal media, best on that made from the sheep adrenal and heated. Growth was very abundant on liver media, far above control. On spleen and adrenal media its growth was decidedly better than the control growth, but not so striking as on liver media. There was no essential difference in the appearance of the growth on the different media.

The organisms varied in size in different media but no consistent variation was noted in different animals. On spleen media and adrenal media they were but slightly larger than normal. After 48 hours they varied somewhat in size. On liver media the size of the organisms was very striking; all the organisms assumed very large dimensions, 4 or 5 times longer than normal, increasing relatively in thickness, usually more poorly staining, often appearing incapsulated. When transplanted to plain agar after 24 hours they again assumed their normal size. After 48 hours on liver media both large and small forms were present. This was probably due to the checking of the growth associated with undiminished power of fission of the organisms.

Unheated media. The organism grew distinctly worse than on heated media and usually below control, except on liver media where

it was usually slightly better than control. The organisms throughout maintained their normal appearance.

B. typhosus. Heated media. There was no consistent difference in the amount or appearance of the growth on the media from different animals. This organism attained its best growth on the human liver medium. Its growth was distinctly better on all the media than on control.

The organism attained very large size on liver media especially that prepared from the swine liver, in this respect corresponding to B. coli. Its appearance was somewhat different from B. coli, its outline more irregular, but the difference was not distinct enough to be characteristic. On spleen and adrenal media it was only slightly, if at all, larger than normal. After 9 days it showed variation in size and irregularity in staining.

Unheated media. Its growth was delicate on all the media, except on human liver. On swine liver it was about equal to control and on beef spleen it was likewise equal to control, showing that there was again no consistent variation on media from different animals. The organisms showed normal size and uniformly deep staining.

B. anthracis. Heated media. On all the media it was distinctly better than control. There is slight difference in appearance of the growth on different media. After 24 hours the organisms showed marked sporogenesis, especially on beef liver and swine liver.

Unheated media. The growth was uniformly worse than control and there was no great variation in the growths on the media from different animals. There was some variation in the amount of sporogenesis. This was most marked on liver media especially of the beef. After 9 or 12 days *all cultures showed almost* pure spore formation.

(Continuation is follow.)

Referate.

Hesse, W., Ueber den Bakteriengehalt im Schwimmbassin des Albertbades zu Dresden. (Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. XXV. Heft 3.)

Verf. giebt in der Abhandlung zunächst eine Beschreibung des Dresdener Albertbades, seiner Einrichtung, Wasserversorgung und Frequenz von Badegästen. Er hat dann bakteriologische Wasseruntersuchungen des Badewassers ausgeführt, um die Bedingungen kennen zu lernen, unter denen das Baden gestattet werden kann.

Um eine Woche lang Gebrauchsfähigkeit des Badewassers herbeizuführen ist notwendig:

1) gründliche allwöchentliche Reinigung des Bassins;

2) Füllung desselben mit keimarmem, bezw. nahezu keimfreiem Wasser;

3) gründliche Reinigung der Badenden vor der Benutzung des Bassins mittels Seifen-Fußbad und Douche;

4) das Verbot des Zutritts ungereinigter Personen in den Bassinraum;

5) der dreimal täglich erfolgende Nachfluß von je ca. 20 cbm Leitungswasser, die dadurch bedingte Bewegung und Erschütterung des Bassininhaltes, sowie die täglich mehrmals wiederholte Abschwemmung der Wasseroberfläche;

6) der Eintritt großer Mengen Luft in das Badewasser mit den Zuflüssen. O. Voges (Berlin).

Anitschkoff-Platonoff, E. J., Die Verunreinigung der Mundhöhle bei Kranken durch Mikroben. (Militär-medizinisches Journal. Bd. IX. 1897. September.) [Russisch.]

Verf. verfolgt den Zweck, der interessanten Frage nach der Art und dem Grade der Verunreinigung des Mundes bei Kranken näher zu treten. Die Bedeutung der Ansiedelung von Mikroorganismen in der Mundhöhle liegt nicht nur darin, daß diese für viele Keime als Eingangspforte in den menschlichen Organismus dient, sondern auch darin, daß bei gleichzeitiger Anwesenheit pathogener und saprophytischer Mikroben die letzteren die Virulenz der ersteren zu steigern imstande sind. Zudem spielen die Parasiten der Mundhöhle eine gewisse Rolle beim Verdauungsgeschäft. Nach einigen Litteraturhinweisen geht der Verf. zu seinen eigenen Versuchen über. Behufs quantitativer Bestimmung der Mikroorganismen in der Mundhöhle sammelte er unter entsprechenden Kautelen Speichel in sterilen Reagenzgläsern und goß mit kleinen Quantitäten desselben Gelatineplatten. 100 Untersuchungen dieser Art wurden an Patienten mit verschiedenen Krankheiten angestellt. Daraus ergaben sich folgende Resultate: Die größte Verunreinigung der Mundhöhle fand sich vor den Mahlzeiten morgens und abends und ergab ein Maximum von 18 und ein Minimum von 0,3 Millionen im Kubikcentimeter. Die größten Zahlen fanden sich bei Anginakranken. Die Zahl der Mikroben in der Mundhöhle ist wenig different von der Zahl der in den Faeces gefundenen. Die Zahl der Mikroorganismen im Munde wird stark herabgesetzt durch die Speiseaufnahme, durch Trinken u. dergl.

Um etwaige pathogene Keime, besonders die pyogenen Kokken, TB. und Pneumokokken nachzuweisen, stellte Verf. auch einige Tierversuche an; zu Injektionen diente Speichel, dem mit der Platinnadel entnommener Zungenbelag beigemischt wurde. Die zu injizierende Flüssigkeit, gleichwie die Organe der gefallenen und getöteten Tiere, wurden mikroskopisch auf die gesuchten Mikroben untersucht. 25 Kranke wurden auf die Gegenwart pyogener Kokken geprüft und am häufigsten (40 Proz.) Streptokokken gefunden, seltener Staphylococcus aureus (30 Proz.) und noch seltener Staphylococcus albus (12 Proz.). 72 Proz. aller Fälle ergaben ein positives Resultat.

Auf TB. wurde sowohl bei tuberkulösen, wie nicht tuberkulösen Patienten gefahndet, doch ergaben nur 3 Fälle von 16 ein positives Resultat; bei nicht tuberkulösen Patienten gelang es nicht, TB. nachzuweisen. Der Diplococcus Fraenkel wurde bei 10 Patienten gesucht und 4 mal gefunden.

Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: 1) Den Grad der Verunreinigung des Mundes mit Mikroben kann man bestimmen, wenn man eine Verdünnung des Speichels mit sterilem Wasser von 1:10000 vornimmt; 2) die Verunreinigung des Mundes bei den Patienten ist sehr bedeutend und folgt daraus die Notwendigkeit einer wiederholten Reinigung zu verschiedenen Tagesstunden, zumal bei [ist wohl gemeint: vor (Ref.)] der Nahrungsaufnahme; 3) im Speichel von Kranken prävalieren die pyogenen Mikroorganismen; 4) Pneumokokken finden sich bei weitem nicht immer; 5) die im Speichel sich findenden TB. sind zuweilen virulent.

Ucke (St. Petersburg).

Peckham, Adelaide Ward, The influence of environment upon the biological processes of the various members of the colon group of bacilli. (Journal of Experimental Medicine. 1897. September.)

In ihrer eingehenden Untersuchung über die biologischen Eigenschaften der Colibakterien kommt Verf. zu dem Schlusse, daß es eine große Gruppe von Coliarten giebt; viele Arten von Coli nähern sich mehr dem Typus der Typhusbacillen, ja gehen fast in dieselben über. Unter gewissen Bedingungen konnte sogar die typische Coliart ihre biologischen Eigenschaften ändern.

Wurde bei der Züchtung der Coliarten die eine Funktion, z. B. die Gärung, besonders gefördert, so rief dies anfangs eine erhöhte Thätigkeit der Zellen herbei, dem folgte aber später eine Abnahme der Wachstumsenergie und endlich der Tod. Mit der erhöhten Wachstumsenergie parallel ging auch die Bildung von Indol.

Unter besonderen Wachstumsbedingungen ist es Verf. gelungen, nicht nur die Fähigkeit der Indolproduktion zu erhöhen, sondern dieselbe sogar bei jeder typischen Typhuskultur hervorzurufen. Auch konnten wiederum unter besonderen Wachstumsbedingungen die typischen Coliarten ihrer Eigenschaft, Indol zu produzieren, enteignet werden.

Verf. schließt, übereinstimmend mit anderen Autoren, daß die Coliarten mitunter pathogene Eigenschaften besitzen und daß es möglich ist, die Virulenz derselben bedeutend zu steigern.

Um typische Kulturen der Typhusbacillen zu erhalten, gebrauchte Verf. gewöhnlich die Milz der an Typhus Gestorbenen; betont wird aber, daß neben den typischen Arten von Typhusbacillen aus solcher Milz auch die verschiedensten Coliarten isoliert werden konnten.

Endlich hat Verf. auch die meisten der von ihr gewonnenen und sehr genau studierten Kulturen der Widal'schen Reaktion unterworfen. Die Versuche ergaben aber keine einheitlichen Resultate. Die Reaktion blieb aus in vielen Kulturen, die sonst in jeder Beziehung mit dem Typhusbacillus übereinstimmten, und positive Resultate wurden mitunter mit Coliarten erzielt.

Lydia Rabinowitsch (Philadelphia).

Caprara, P., Il latte come veicolo dello pneumococco. (La Riforma med. 1896. No. 187, 188.)

Um entscheiden zu können, ob die Milch zum Träger einer Pneumokokkeninfektion werden könne, wurden vom Verf. zahlreiche Versuche angestellt, welche darthun sollten

1) ob der Pneumococcus sich in Milch verschiedener Provenienz (Kuh, Ziege) auch bei Zimmertemperatur züchten lasse,

2) wie lange er in Milch seine Virulenz behalte.

Es stellte sich nun heraus:

a) daß dieser Mikroorganismus auch bei einer Temperatur von 15—17° C in steriler Milch, wenn auch langsam, dennoch zu gedeihen vermag, ohne eine sichtbare Veränderung derselben hervorzurufen;

b) daß er bis zu 17 Tagen, mitunter auch länger darin seine Virulenz behält;

c) daß der Milchzucker jener Bestandteil der Milch ist, welcher das Wachstum des Pneumococcus in der Milch fördert und

d) daß durch Zusatz von Milchzucker zu den üblichen Nährböden (Bouillon, Agar) die Lebensdauer der Pneumokokkenkulturen wesentlich verlängert wird. Kamen (Czernowitz).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Scheffer, J. C., Beiträge zur Frage der Differenzierung des Bacillus aërogenes und Bacillus coli communis. (Archiv für Hygiene. Bd. LXXX. 1897. p. 291.)

Seitdem Escherich das konstante Vorkommen des Bacillus aërogenes und des B. coli communis nebeneinander im Säuglingsdarme nachwies, ist die Frage, ob eine Differenzierung dieser beiden in ihren biologischen und physiologischen Eigenschaften so sehr übereinstimmenden Mikroorganismen möglich sei, noch immer eine offene geblieben, obschon zahlreiche Forscher sich bemüht haben, sie zur Lösung zu bringen. Die Kultur, über welche Verf. verfügte, stammte von einem Bakterium, das kurze Zeit vorher von H. Bruns bei der Untersuchung einer diphtherischen Membran isoliert worden war. Es war ein plumpes, kurzes Stäbchen mit abgerundeten Enden, dessen Größe mit den verschiedenen Nährmedien etwas wechselte, im Durchschnitt aber 0,5—1 μ lang und 0,5—0,75 μ breit war. Die morphologischen, tinktoriellen und kulturellen Eigenschaften des Bacillus stimmten mit denjenigen des B. aërogenes vollständig überein, ausgenommen die schwache Indolproduktion in zuckerfreier Bouillon, welche mit den Angaben in den Handbüchern in Widerspruch steht. Da auf die einzelnen Versuche nicht näher eingegangen werden kann, so sollen nur diejenigen Hervorhebung finden, welche zur Entscheidung der Frage beigetragen haben. Es wurde durch intraperitoneale Injektion von allmählich steigenden Dosen versucht, einige Meerschweinchen gegen B. aërogenes und andere gegen B. coli communis (aus Faeces stammend) zu immunisieren. Als

über eine Anzahl gegen B. aërogenes und B. coli communis immunisierte Meerschweinchen verfügt werden konnte, wurden vier der ersten Reihe mit 1 ccm einer 48-stündigen Coli-Bouillonkultur intraperitoneal mit dem Erfolge geimpft, daß drei dieser Tiere am folgenden Morgen tot aufgefunden wurden, während das vierte wohl erkrankt war, doch sich langsam wieder erholte. Durch dieses Experiment war es schon in hohem Maße wahrscheinlich geworden, daß der B. coli communis und der B. aërogenes zwei voneinander verschiedenen Bakterienarten angehörten. Man ist nicht in der Lage, mit Aërogenes gegen die minimale letale Dosis von Coli zu immunisieren.

Eine weitere Bestätigung dieses Befundes wurde nun durch die Pfeiffer'sche Immunitäts-Reaktion, sowie durch die Gruber'sche Agglutinationsprobe geliefert. Nach den Resultaten beider Reaktionen glaubt Verf. bewiesen zu haben, daß der B. aërogenes und der B. coli communis zwei verschiedene Bakterien darstellen und nicht miteinander identifiziert werden dürfen. Stift (Wien).

Corrigendum.

In dem Aufsatze: „Ueber die Wirkung des Choleraserums etc." sind in der Tabelle auf p. 850 die Klammern falsch angebracht. Es sollen durch dieselben richtig die Nummern 1—7, 8—13, 14—17 und 18—21 zusammengefaßt werden.

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

Arbeiten aus dem bakteriologischen Institut der technischen Hochschule zu Karlsruhe. Hrsg. von L. Klein u. W. Migula. 2. Bd. 1. Heft. gr. 8°. 72 p. m. 2 Lichtdr.-Taf. u. 2 Bl. Erklärgn. Karlsruhe (Otto Nemnich) 1898. 4,50 M.

Weichselbaum, A., Parasitologie. (Handb. d. Hygiene, hrsg. von Th. Weyl. 36. Lfg.) gr. 8°. Mit 78 Abbildgn. im Text. X, 267 u. 7 p. Jena (G. Fischer) 1898. 6 M.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Müller, N. J. C., Neue Methoden der Bakterienforschung. (Aus: Beitr. z. wiss. Botanik.) II. Hälfte. gr. 8°. p. 97—176 m. 20 lith. Taf. Stuttgart (Erwin Nägele) 1898. 30 M.

Systematik, Morphologie und Biologie.

Burchard, G., Beiträge zur Morphologie und Entwickelungsgeschichte der Bakterien. (Aus: Arb. a. d. bakteriolog. Inst. d. techn. Hochsch. zu Karlsruhe.) gr. 8°. 64 p. m. 2 Lichtdr.-Taf. u. 2 Bl. Erklärgn. Karlsruhe (Otto Nemnich) 1898. 4,50 M.

Eyre, J. and Washbourn, J., Further researches upon the pneumococcus. (Journ. of pathol. and bacteriol. 1898. Jan.)
Laxa, O., Ueber einen thermophilen Bacillus aus Zuckerfabriksprodukten. Vorl. Mitteil. (Centralbl. f. Bakteriol. etc. II. Abt. Bd. IV. 1898. No. 9. p. 362—367.)
v. Linstow, Helminthologische Beobachtungen. Zur Entwickelungsgeschichte von Gordius aquaticus Gmel. (Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. LI. 1898. Heft 4. p. 747—768.)
Sternberg, Bacillus icteroides and bacillus x. (Journ. of the Amer. med. assoc. 1898. 29. Jan.)
Vanderauwera, L., Note préliminaire sur quelques phénomènes obtenus au moyen d'une substance extraite des cultures microbiennes d'après des principes nouveaux. (Journ. méd. de Bruxelles. 1898. 27. janv.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Vianna, A. C. e Saraiva, M. J., Analyse bactériologica das aguas do Queimado. 8°. 48 p. Bahia 1898.

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Foth, Die Erhitzung der Magermilch im Sinne des § 61 der Bundesrats-Instruktion zum Reichsviehseuchen-Gesetz. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1898. No. 14. p. 157—159.)
Kleemann & Co., Ueber Milcherhitzungsapparate für Großbetriebe und für bäuerliche Wirtschaften ohne Dampfkesselanlagen. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1898. Heft 7. p. 129—132.)
Martinand, V., La casse des vins et ses causes. (Rev. de viticult. 1898. No. 221. p. 305—307.)
Meißner, R., Ueber künstlich hervorgerufene Nachgärungen von Weinen in der Flasche und im Fasse. (Mitteil. üb. Weinbau u. Kellerwirtsch. 1898. No. 10. p. 148—151.)

Wohnstätten u. s. w.

Silberschmidt, W., Ueber Wohnungsdesinfektion. (Krrspdzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1898. No. 7, 8. p. 193—201, 237—245.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Belfanti, S., La teoria dell' immunità. (Giorn. d. r. soc. ital. d'igiene. 1898. No. 3. p. 105—116.)
Brunner, G., Recherches sur l'action des poisons bactériens et végétaux. I. Sur la prétendue action zymotique des toxines. (Arch. d. scienc. biolog. St. Pétersbourg. T. VI. 1898. No. 2. p. 189—210.)
Mercier, A., Pourquoi et comment il faut se garer des microbes. Maladies infectieuses et désinfection. 16°. 117 p. Lausanne (Bridel & Co.) 1898.
Paltauf, R., Ueber die Reaktionen des Organismus gegen Infektionen. (Wien. klin. Wchschr. 1898. No. 14. p. 340—348.)
Triolo, G., Azione della saliva sui batteri; contributo allo studio dei mezzi naturali di difesa dell' organismo contro le infezioni. (Ufficiale sanit. 1897. Dic.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Gresswell, Report on means of isolation in Victoria. Fol. 25 p. Melbourne 1898.

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Fürst, L., Zur Impfaseptik. (Dtsche Medizinal-Ztg. 1898. No. 34. p. 341—343.)
Hadwen, W. R., Small pox at Gloucester; a reply to Dr. Coupland's report. London 1898. 1 d.

Loewe, Ueber den Nutzen, die Gefahren und die wünschenswerten Verbesserungen des heutigen Impfverfahrens. (Hygien. Rundschau. 1898. No. 10. p. 472—481.)
Tebb, W. Scott, A century of vaccination and what it teaches. London 1898. 6 sh.
Weichardt, Zur Impftechnik. (Ztschr. f. Medizinalbeamte. 1898. No. 8. p. 249—253.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Scholtz, Beiträge zur Serodiagnostik des Abdominaltyphus. (Hygien. Rundschau. 1898. No. 9. p. 417—423.)

Wundinfektionskrankheiten.

[(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Sippel, A., Die Spezifität des Erysipelstreptococcus. (Dtsche med. Wchschr. 1898. No. 19. p. 302—303.)
Villemin, Dix leçons de bactériologie chirurgicale faites à l'hôpital Saint-Louis. 12°. 420 p. Paris (Coccoz) 1898.

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrophulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Finger, E., Die Vererbung der Syphilis. (Wien. Klinik. 1898. Heft 4 u. 5. p. 105—188.) gr. 8°. Wien 1898. 0,75 M.
Hauser, Ph., La défense sociale contre la tuberculose. 8°. 69 p. Madrid 1898.
Palmberg, A., Contribution à la géographie de la tuberculose. Phthisie pulmonaire en Finlande. 8°. 33 p. Helsingfors 1898.
Tuberculosis. Royal Commission. Part. I. Report. London 1898. 3 d.
Weicker, H., Ueber die Fürsorge für unsere lungenkranken Rekonvalescenten. (Dtsche med. Wchschr. 1898. No. 20. p. 320—322.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Behla, R., Zur Frage der Tussis convulsiva. (Dtsche med. Wchschr. 1898. No. 19 p. 299—301.)
Councilman, W. T., Mallory, F. B., Wright, J. H., Epidemic cerebro-spinal meningitis and its relation to other forms of meningitis. 8°. 178 p. Boston 1898.
Czaplewski, Bakteriologische Untersuchungen bei Keuchhusten. Erwiderung auf die Bemerkungen von Prof. Vincenzi in Sassari. (Dtsche med. Wchschr. 1898. No. 17. p. 307.)
Gottstein, A., Zur Diphtheriestatistik. (Therap. Mtsh. 1898. Heft 5. p. 253—256.)
Vincenzi, Bakteriologische Untersuchungen bei Keuchhusten. (Dtsche med. Wchschr. 1898. No. 17. p. 276.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Nervensystem.

Slawyk u. Manicatide, M., Zur bacillären Diagnose der Meningitis tuberculosa durch die Lumbalpunktion. (Berl. klin. Wchschr. 1898. No. 18. p. 391—396.)

Augen und Ohren.

Greeff, Ueber akute Augenepidemieen. (Berl. klin. Wchschr. 1898. No. 19, 20. p. 413—415, 441—444.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Leick, B., Leberabsceß durch Ascaris lumbricoides. (Dtsche med. Wchschr. 1898. No. 20. p. 313—314.)

Schauman, O. u. Tallqvist, T. W., Ueber die blutkörperchenauflösenden Eigenschaften des breiten Bandwurms. (Dtsche med. Wchschr. 1898. No. 20. p. 312—318.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Tollwut.

Peele, H., Rabies. (Veterin. Journ. 1898. April. p. 275—280.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Nachweisung über den Stand von Tierseuchen im Deutschen Reiche im April 1898. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 19. p. 397—399.)

Uebersicht über die Verbreitung der ansteckenden Tierkrankheiten in Oesterreich während des 1. Vierteljahres 1898. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 18. p. 378.)

Tuberkulose (Perlsucht).

Deutsches Reich. Uebersicht über die Ergebnisse der Untersuchung der Rindviehbestände in den Viehquarantäne-Anstalten auf Tuberkulose für die Monate Oktober bis Dezember 1897, sowie für das Jahr 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 20. p. 419.)

Krankheiten der Vielhufer.

(Rotlauf, Schweineseuche, Wildseuche.)

Preußen. Reg.-Bez. Liegnitz. Anordnung, betr. Maßregeln gegen die Schweineseuchen. Vom 5. Januar 1898. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 17. p. 356—357.)

Krankheiten der Hunde.

Smith, G. B. and Washbourn, J. W., Infective venereal tumors in dogs. (Journ. of pathol. and bacteriol. 1898. Jan.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Metschnikow, J., Untersuchungen über die Herkunft der Antitoxine. Ueber den Einfluß des Organismus auf die Toxine. (Russk. arch. patol., klinitsch. med. i bakteriol. Bd. IV. 1898. Heft 4.) [Russisch.]

Mitteilungen aus dem Institut für experimentelle Therapie von Prof. E. Behring in Marburg. I. Autoreferat von Prof. **E. Behring** über seinen am 12. April 1898 in der mikrobiologischen Sektion des Kongresses für Hygiene und Demographie in Madrid gehaltenen Vortrag. II. Untersuchungen Ransom's über den Antitoxinbedarf zur Unschädlichmachung solchen Toxins, welches im Blut gelöst ist. III. Untersuchungen über die Agglutinationsfähigkeit der Choleravibrionen durch Choleraserum. Von **Ransom** und **Kitashima.** (Dtsche med. Wchschr. 1898. No. 19. p. 293—296.)

Rietsch et Raybaud, A., Expériences de contrôle de la désinfection par le formol. (Marseille méd. 1897. 1. nov.)

Diphtherie.

Belfanti, S. e Carbone, T., Contributo alla conoscenza dell' antitossina difterica. (Arch. per le scienze med. Vol. XXII. 1898. Fasc. 1.)

Bernheim, J., Ueber die Pathogenese und Serumtherapie der schweren Rachendiphtherie. Klinische und experimentelle Untersuchungen. gr. 8°. 66 p. m. 2 graph. Taf. Wien (Franz Deuticke) 1898. 2 M.

Andere Infektionskrankheiten.

Besançon, F. et **Labbé, M.**, Infection ganglionnaire expérimentale (charbon, staphylocoque). (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 13. p. 379—381.)

Cobbett, L., Anti-streptococcic serum. (Lancet. 1898. No. 15. p. 986—992.)

Courmont, J. et **Doyon**, Du tétanos de la grenouille. Influence de la température ambiante, sort de la toxine tétanique chez la grenouille réfractaire. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 12. p. 344—346.)

Graffunder, Schutzimpfungen gegen die Maul- und Klauenseuche im Kreise Landsberg a. W. nach dem Hecker'schen Verfahren. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1898. No. 13. p. 147—149.)

Höflich, C., Beitrag zur Bekämpfung der Schweinepest mittels Blutserum pestkrank gewesener Schweine. (Wchschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1898. No. 15. p. 133—139.)

Landmann, Ueber Tuberkulosetoxin. (Hygien. Rundschau. 1898. No. 10. p. 481—484.)

Mendez, J., Carbunclo. Experimentos de graduacion de la vacuna anticarbunclosa Argentina. gr. 8°. 29 p. Buenos Aires 1897.

Peschke, Ein Mißerfolg mit der Blutserumimpfung gegen die Brustseuche. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1898. No. 17. p. 195—196.)

Porges, A., Das Tuberkulin R bei tuberkulösen Hautaffektionen. (Wien. klin. Wchschr. 1898. No. 15. p. 366—369.)

Riese, E., Ein nach Injektion des Behring-Knorr'schen Tetanusantitoxins geheilter Fall von Tetanus traumaticus. (Dtsche med. Wchschr. Therapeut. Beil. 1898. No. 5. p. 33—36.)

Rodzewitch, B. B., Rapport annuel de la station antirabique à l'hôpital municipal de Samara pour l'année 1896. (Arch. d. scienc. biol. St. Pétersbourg. T. VI. 1892. No. 2. p. 169—174.)

Sabrazès et **Brengues**, Production de godets faviques par l'inoculation à l'homme et à la souris d'un Tricophyton pyogène. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXVI. 1898. No. 16. p. 1160—1161.)

Semmer, E., Malleïn und Tuberkulin. (Oesterr. Mtsschr. f. Tierheilk. 1898. No. 4. p. 145—150.)

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.
Erste Abteilung:
Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.
In Verbindung mit
Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler
in Leipzig und in Greifswald
Professor Dr. R. Pfeiffer
in Berlin
herausgegeben von
Dr. O. Uhlworm in Cassel.
Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXIII. Band. —— Jena, den 21. Juni 1898. —— No. 23.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Preis für eine einfache Nummer 75 Pfg., für eine Doppelnummer 1 Mark 50 Pfg.
Nummern mit Tafeln kosten für jede Tafel 50 Pfg. mehr.
Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Original-Mittheilungen.

The mineral constituents of the tubercle bacilli.

[Biochemic Laboratory, B. A. I. Department of Agriculture, Washington, D. C.]
By
E. A. de Schweinitz and Marion Dorset.

In the Americal Chemical Journal for August, 1895[1]) the writers published the results of some analyses showing the composition of the tubercle bacilli when grown upon different varieties of media. Depending upon the character of the media used, the amount of ash varied from 2 to 4 percent. It appeared that it would be of interest to make a careful analysis of the ash in order to see which of the mineral constituents of the animal body were utilized by the germ in largest quantity and were consequently necessary for its satis-

1) Vol. XVII. No. 8.

factory development. The bacilli used for this work had been grown upon neutral beef broth containing 1 percent. of peptone, $^1/_2$ percent of salt and 7 percent. of glycerine. The cultures after first being heated in order to kill the germs, were filtered and washed well with boiling water. The washed bacilli were then dried over sulphuric acid finely powdered and thoroughly extracted with pure ether and 98 percent. alcohol. After the last extraction the bacilli were again dried and ignited at a low red heat until practically all the carbon had been burned. The ash, which was almost pure white in color, was dried to a constant weight at 100 degrees centigrade. The total ash available for analysis was 1,453 grams. Examination showed that sulphates, chlorides and carbonates were not present in the ash. The methods used for the determination of the constituents of the ash were those prescribed for the analyses of the ash of plants. The results calculated upon the dry ash were as follows:

Na_2O	13,62 %
K_2O	6,35 „
CaO	12,64 „
MgO	11,55 „
Carbon and silica	0,57 „
P_2O_5	55,23 „

The high percentage of phosphoric acid and the absence of other acid radicals in this ash are very noticeable. While it is probable that some of the chlorides and sulphates may have been washed out of the germ in the process of preparing it for analysis, the fact that the amount of phosphoric acid obtained in the ash is slightly lower than the total amount of phosphoric acid abtained from the whole germ would indicate that chlorides and sulphates are practically of no importance in the composition of the germ, while their presence in the culture media in minute quantity appears to be useful for the satisfactory development of the germ. Chlorides and sulphates if dissolved out would have been present probably as cell content, rather than a part of the germ.

Ash analyses of comparatively few germs have been made and the only ones which give data that may be reported here are the analyses made by Crämer (Archiv für Hygiene. Vol. XXVIII. No. 1), who found that the composition of the ash of the cholera germs varied greatly, depending upon the quantity of sodium chloride and sodium phosphate that were used in the preparation of the media. In normal media the results were as follows:

Cl	17,02 %
P_2O_8	20,48 „
SO_4	8,55 „
K	6,32 „
Na	32,06 „
Ca	0,98 „
Mg	trace.

If the amount of sodium chloride in the media was increased the percentage of chlorine in the ash was more than doubled, while

the percentage of SO_4 found was reduced to 1 percent., and the percentage of P_2O_8 was largely diminished, being reduced to 9,64 percent. When sodium phosphate was added do the media the percentage of chlorine was found to be 9,99 percent., the percentage of P_2O_8 34,30 percent., SO_4 2,24 percent., of potassium 4,97 percent., of sodium 31,83 percent., of calcium 1,29 percent., of magnesium 0,12 percent. The results differ greatly from those found in the examination of the ash of the tubercle bacilli. As noted above, the media used for the growth of these latter germs was normal material containing $^1/_2$ percent. of salt but without the addition of any mineral phosphate or other salts. Consequently the high percentage of P_2O_5 can be attributed only to the fact that this element as well as the calcium and magnesium are absolutely necessary for the development of the tubercle bacilli, and were derived by it these elements from normally present in the beef broth. In arrested cases of tuberculosis in animals, we often find hard, gritty calcareous nodules. These nodules in healed tuberculosis contain tubercle bacilli. In other cases of healed tuberculosis where calcareous nodules are not present no bacilli as a rule are found. It is easy to trace a very close connection between these nodules in healed tuberculosis, and the composition of the ash of the germ.

The high percentage of fat contained in the body of the tubercle bacilli which we have noted in previous papers [1]) taken in conjunction with this high percentage of calcium and magnesium phosphate in the ash, give grounds for some interesting speculation. Phosphates and codliver oil are two materials always strongly recommended in cases of tuberculosis. As the germs of this disease seem to demand in large quantity food containing phosphorus and also rich in fat, it is but a fair supposition that in giving the drugs above mentioned, we are but supplying to the animal body those constituents which are very important for its proper nourishment, the supply of which is being constantly levied upon by the germs of the disease. The question might be asked whether in this method of treatment we are not really feeding the bacilli rather than the individual. But just as an exhausted soil can be made valuable by the addition of constituents which are deficient, so we may assume that the administration of specific materials which contain the elements that the germ has utilized, should act in a similar way in increasing the vitality of the animal body. These of course are speculations, based however upon certain known data.

We trust that a still further study which is in progress including the albuminoid constituents of the tubercle bacilli may also throw some light upon their chemical action and development in the body.

March 15, 1898.

1) Centralbl. f. Bakteriol. etc. Bd. XIX. 1886. No. 18/19.

Ein Beitrag zur Kenntnis der Anaëroben.

[Aus dem Institute für Hygiene und Bakteriologie der Universität Straßburg.]

Von

Dr. Alexander Ucke

aus

St. Petersburg.

Gelegentlich einiger Versuche, die Bedingungen des Vorkommens von anaëroben Mikroorganismen in der Natur klarzustellen, isolierte ich mehrere anaërobe Arten, deren genauere Charakterisierung ich im Folgenden zu geben gedenke. Es sei mir gestattet, einige Erfahrungen und allgemeine Gesichtspunkte betreffs der so wichtigen Frage der Anaërobiose der Mikroorganismen vorauszuschicken.

Von den Methoden zur Herstellung anaërobiotischer Verhältnisse behufs Gewinnung von Kulturen verdient wohl kaum eine den unbedingten Vorzug vor der anderen; denn wo der Ausschluß des O am vollständigsten erreicht wird, leidet das Verfahren meist an Handlichkeit. Ich habe daher mich verschiedener Methoden zu bedienen gesucht, wenngleich ich gestehen muß, daß in vielen Fällen sich der Novy'sche Apparat[1]) am zweckmäßigsten erwiesen hat. Es ist aber keineswegs alles erreicht, wenn man die Gegenwart von O absolut ausgeschlossen hat: natura non facit saltus, und wir kennen alle Uebergänge von Aëroben, die auch ohne O sich fortpflanzen können, zu solchen Anaëroben, die noch bei Spuren von O ganz gut vegetieren, bis zu denen, deren Vermehrung durch geringste Mengen dieses Gases verhindert wird.

Hier spreche ich nur von den Bedingungen, die zur Vermehrung der anaëroben Mikroorganismen unumgänglich nötig sind; eine andere Frage ist die, ob O als Gift auf dieselben wirkt, d. h. sie abtötet. Daß das der Fall ist, unterliegt keinem Zweifel, und daher erscheint es rätselhaft, wie sie sich überhaupt in der Natur erhalten können. Eine Antwort darauf liefert uns schon das Faktum, daß bis jetzt m. W. nur solche Anaëroben gefunden sind, die Sporen bilden, und nur dank diesen Dauerformen sind wir imstande, Reinkulturen dieser Organismen zu gewinnen. Damit ist aber auch gleichzeitig gesagt, daß wir nur anaërobe Bacillen kennen, während Mikrokokken oder Vibrionen wohl auch ohne O zu leben imstande sind, aber als obligate Anaëroben bis jetzt nicht bekannt sind. Dieses leitet mich zur Besprechung der Thatsache, daß gerade in der Litteratur über anaërobe Bakterien nicht wenige Angaben sich finden, wo es den Autoren wohl gelang, die Mikroben zu isolieren, aber nicht über die erste resp. zweite Generation hinauszuzüchten. Unter den Ratschlägen zur Gewinnung von Kulturen anaërober Mikroorganismen, die man in Lehrbüchern resp. Abhandlungen findet, sind zwei, die, abgesehen

1) Centralblatt f. Bakt. u. Par. Bd. XIV. 1893 p. 581 u. Bd. XVI. 1894. p. 566.

von den verschiedentlich empfohlenen und konstruierten Apparaten, immer wieder hervorgehoben werden. Der erste ist der, daß man sich bemühen soll, stets recht viel Aussaatmaterial auf den frischen Nährboden zu übertragen. Dieser Rat ist ebenso beherzigenswert, wie oft schwer durchführbar, wenigstens mit den gebräuchlichen Platinnadeln und -ösen aus der Tiefe der Bouillon oder des Agarstiches. In solchen Fällen sind unsere Platinnadeln meist insufficient und habe ich da in den Kapillarpipetten der französischen Schule, ex tempore angefertigt, ein ausgezeichnetes Instrument gefunden. Der zweite Rat ist der, um üppiges Wachstum zu erzielen, den leicht reduzierbaren Zucker in Form von Traubenzucker den gebräuchlichen Nährböden zuzusetzen. Dieser Rat ist ein zweischneidiges Schwert, und ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich behaupte, daß auf ihn mancher Mißerfolg zurückzuführen ist. Es wird allerdings durch den Zuckerzusatz ein üppigeres Wachstum erzielt, allein auf solchen Nährböden bilden, wie ich vielfach beobachtete, die Anaëroben meist wenig reichlich, wenn überhaupt, Sporen, dagegen leicht Degenerationsformen [1]). Wirkt dann noch auf diese, so wie so in ihrer Vitalität geschwächten Organismen O als Gift ein, so geht die Kultur bald zu Grunde, und wir sind nicht mehr imstande, sie wieder zum Leben zu erwecken. Da nach Neisser bei stark saurer Reaktion die Sporenbildung ganz hintangehalten wird, so erklärt sich der Grund dieser Erscheinung wohl durch den Umstand, daß in zuckerhaltigen Nährböden meist starke Säurebildung stattfindet. Darum bleibt den zuckerhaltigen Nährböden bei den Anaëroben meist nur eine Bedeutung für die Artcharakterisierung. Um lebenskräftiges, d. h. sporenhaltiges Material für event. Weiterzüchtung zu haben, sollte man stets nur Kulturen auf zuckerfreien Nährböden anlegen, soweit unsere gebräuchlichen Nährmedien nicht an sich geringe Mengen von Kohlehydraten enthalten.

Neben die Erfahrungen, die ich auf diesen Gebieten zu machen Gelegenheit hatte, trat eine zweifellos sehr interessante Frage, die meines Wissens kaum eine genügende Bearbeitung gefunden hat, das ist die nach der Quantität, in der die Anaëroben bei ihrem natürlichen Vorkommen in bestimmten Medien auftreten.

An die Lösung dieser Frage auf Veranlassung von Herrn Prof. Forster herantretend, verhehlte ich mir von vornherein nicht, daß das Resultat, wenn überhaupt positiv, so doch nur in sehr weitgehender Annäherung an die Wirklichkeit ausfallen müßte.

Zunächst machte ich den Versuch, eine abgewogene Quantität Erde in Bouillon verrieben in genau dosierten Verdünnungen in Gelatineröhrchen zu verteilen und damit Platten zu gießen, die ich im Novy'schen Apparat unter Wasserstoff auswachsen ließ; allein das Resultat war, wie sich voraussehen ließ, ein klägliches; denn die ersten beiden Platten waren durch fakultative Anaëroben ganz verflüssigt, während in Platte 3 und 4 in 2 Versuchen je 8 resp.

1) Wie bekannt, leidet in zuckerhaltigen Nährböden auch die Virulenz der Kultur sehr erheblich; Erfahrungen in diesem Sinne sind auch von Herrn Prof. E. Levy, wie er mir die Freundlichkeit hatte mitzuteilen, in einer ganzen Reihe von Fällen bei aëroben und anaëroben Mikroben gesammelt worden.

3 Kolonieen zu zählen waren; unter diesen erwiesen sich einzelne verflüssigende als Mycoides, andere als Sarcinen. Einige Kolonieen waren in der Tiefe der Gelatine gewachsen und diese impfte ich ab, allein unter ihnen erwies sich nur eine als einem anaëroben Mikroben zugehörig.

Bei diesem Mißerfolg spielten zwei Momente hauptsächlich mit: das erste war das, daß die Erde zu viel fakultative anaërobe verflüssigende Mikroorganismen enthielt, die das Auswachsen der langsamer sich entwickelnden obligaten Anaëroben überflügelten und verdeckten; das zweite Moment liegt aber darin, daß die Sporen der obligaten Anaëroben zunächst auskeimen müssen. Zu diesem Prozeß des Auskeimens ist aber die Gelatine im allgemeinen kein günstiges Medium und verlangsamt ihn jedenfalls in hohem Maße; zudem wachsen lange nicht alle Anaëroben bei 20—23° C.

Der zweite Versuch einer quantitativen Bestimmung der Anaëroben in der Erde wurde in Anlehnung an das zuerst von Nägeli[2]) zur Bestimmung der Vermehrungsgeschwindigkeit der Spaltpilze oder der Zeitdauer einer Generation angegebene und von Miquel vielfach verwandte Verfahren, nach der sog. Verdünnungsmethode, ausgeführt. Dabei wurde folgendermaßen vorgegangen: 1 g Gartenerde wurde in 20 ccm steriler phys. NaCl-Lösung in der Reibschale verrieben und davon eine geaichte Platindrahtspirale von 20 mg Fassung in ein Kölbchen mit 20 ccm NaCl-Lösung verteilt. Das Milligramm der ersten Verdünnung enthielt demnach $^1/_{20}$ mg oder 0,5 mg Erde; mit der Spirale wurde somit genau 1 mg Erde in 20 ccm NaCl-Lösung gebracht. Aus diesem Kölbchen wurden dann mit geaichten Häkchen und Oesen sechs abgestufte Impfungen in Bouillonröhrchen gemacht, die im Novy'schen Apparat nach Durchleitung von H und Absorption des letzten Restes O durch alkalische Pyrogallollösung 5 Tage lang im Thermostaten bei 37° gehalten wurden.

Die quantitative Verteilung war folgende:

Bouillonröhrchen	No. 1	geimpft mit	1 Häkchen	= 0,15 mg	Fassung	= 0,0000075	mg	Erde
„	No. 2	„ „	2 „	= 0,3 „	„	= 0,000015	„	„
„	No. 3	„ „	1 Oese	= 1,5 „	„	= 0,000075	„	„
„	No. 4	„ „	3 Oesen	= 4,5 „	„	= 0,000225	„	„
„	No. 5	„ „	4 „	= 6,0 „	„	= 0,0003	„	„
„	No. 6	„ „	5 „	= 7,5 „	„	= 0,000375	„	„

No. 1 und No. 2 blieben steril, während in No. 3 sich am Boden des Glases eine geringe Trübung zeigte, die sich beim Schütteln in Form eines spiraligen Fadens erhob; daraus ergiebt sich, daß, wenn wir annehmen, in Glas No. 3 wäre nur ein anaërober Keim übertragen worden, in 1 g Erde nahezu $13^1/_3$ Millionen Anaëroben enthalten sein müssen.

Gleichzeitig wurde das Kölbchen mit der zweiten 20 ccm NaCl-Lösung und der darin verteilten Erde im Wasserbade eine Stunde lang auf 80° C erwärmt und daraus folgende Aussaaten gemacht:

No. 1.	1 Spirale	= 20 mg	Inhalt	= 0,001 mg Erde
No. 2.	2 Spiralen	= 40 „	„	= 0,002 „ „
No. 3.	5 Spiralen	= 100 „	„	= 0,01 „ „
No. 4.	10 „	= 200 „	„	= 0,02 „ „

2) Nägeli, C. und Schwendener, S., Das Mikroskop. 2. Aufl. Leipzig 1877. p. 644 ff.

Bei diesem Versuch erwies sich eine Entwickelung von feinen Bacillen mit Köpfchensporen im Röhrchen No. 2, also, wenn wir auf 0,002 mg Erde eine anaërobe Spore annehmen, so kommen auf 1 g Erde etwa 500000 anaërobe Keime in Sporenform.

Aus diesen Versuchen erhellt zur Genüge, wie bequem die im hiesigen Laboratorium geaichten Oesen und Spiralen für derartige quantitative Untersuchungen sind, da sie außer größtmöglichster Genauigkeit des Maßes auch die Gefahr der Luftinfektion auf ein Minimum herabzusetzen Gelegenheit geben. Eine eingehendere Behandlung wird die Methode demnächst in einer Arbeit von Dr. S. Wolf, Assistent des hygienischen Institutes in Straßburg, erfahren.

Es sei mir gestattet, an dieser Stelle auch auf einige Erfahrungen bei der Handhabung des Novy'schen Apparates aufmerksam zu machen. Die sicherste Methode, den O aus dem Apparat zu entfernen, ist natürlich die vermittelst alkalischer Pyrogallollösung, allein es wäre nicht zweckmäßig, diese vorher an der Luft herzustellen und dann in den Apparat zu stellen oder zu gießen. Es ist einleuchtend, daß dabei unnütz O absorbierende Kraft vergeudet würde. Daher habe ich anfangs das trockene Pyrogallol in einem Gefäße in den Apparat gestellt und, nachdem der obere Aufsatz desselben gedichtet war, durch einen Trichter und entsprechende Ansatzstücke von Gummiröhren die Kalilauge zufließen lassen, worauf der Hahn sofort umgedreht wurde, somit der Apparat geschlossen war. Die Kalilauge kann auch noch vorher durch Kochen von Luft befreit werden. Bei dem obenerwähnten Vorgehen stellte es sich jedoch bald heraus, daß der Hahn, nachdem der Apparat einige Tage im Thermostaten gestanden, sich nicht mehr umdrehen ließ und die Lösung desselben auf große Schwierigkeiten stieß. Diese unangenehmen Folgen lassen sich vermeiden, wenn man, wie ich es später that, statt Lauge nur reines Wasser zufließen ließ. Dies erreichte ich auf dem Wege, daß ich in ein kleines Becherglas, welches nicht mehr wie 45 ccm Wasser faßte, das Pyrogallol trocken einfüllte (10,0 Pyrogallol); dies Becherglas ließ ich in einem größeren von etwa 120 ccm Fassung in 50 ccm 20-proz. Kalilauge schwimmen und stellte das Ganze in den Apparat, genau unter die herabreichende Glasröhre des Aufsatzes, die event. durch einen kleinen Gummischlauch verlängert war. Dann konnte ich auch noch H durch den Apparat leiten und im letzten Moment ließ ich 50 ccm reinen ausgekochten Wassers in das Pyrogallol fließen. Das kleine Becherglas kam zum Sinken und das Alkali mischte sich mit der Pyrogallollösung. Bei diesem Verfahren blieb der Hahn beweglich.

Kehre ich nach diesen Abschweifungen auf die oben angeführten Daten zurück, so ergiebt sich aus diesen wenigen Versuchen die immerhin interessante Thatsache, daß es sehr wohl möglich ist, eine, wenn auch nur approximative, Schätzung der in der Natur sich vorfindenden anaëroben Keime durchzuführen; in einer Reihe von Versuchen wäre noch die Richtigkeit der theoretischen Voraussetzung zu prüfen, ob die Anaëroben in der Natur vorzugsweise sich in Form von Sporen vorfinden, resp. die Verhältnisse festzustellen, unter denen dieselben noch als vegetative Formen vorkommen. Daß es Perioden geben muß, in denen auch lebenskräftige vegetative Formen

in den natürlichen Substraten vorkommen, ist a priori anzunehmen, weil nur unter solchen Verhältnissen eine Vermehrung der Anaëroben stattfinden kann; auch ist es in letzter Zeit nach den Beobachtungen von Kitt, Kedrowsky, Novy, Penzo u. A. wahrscheinlich geworden, daß es in der Natur durchaus keines so vollständigen Abschlusses gegen O bedarf, wie bei der künstlichen Gewinnung von Reinkulturen, und damit die Pasteur'sche Hypothese, daß die Vegetationen der Aëroben sämtliche O verbrauchen und als schützende Decke für die Anaëroben dienen, als nicht stichhaltig widerlegt. Diese Angaben scheinen auch darauf hinzudeuten, daß es vielleicht leicht lösliche Produkte des Stoffwechsels der Aëroben sind, dank denen die Anaëroben bei Gegenwart von O zu proliferieren imstande sind, wie andererseits obligate Anaëroben auch allmählich an aërobes Wachstum gewöhnt werden können. Ich hoffe auf diese Verhältnisse noch gelegentlich näher einzugehen, sowie fernere quantitative Bestimmungen der Anaëroben in der Natur anzustellen, während ich hier noch die Charakteristica der von mir gefundenen Anaëroben zu geben gedenke.

Im ganzen isolierte ich 7 Arten Anaëroben, von denen die ersten beiden einander vollkommen glichen, bis auf das Verhalten gegenüber der Gram'schen Färbungsmethode. Da sie dem von Liborius[1]) unvollkommen beschriebenen Bac. muscoides glichen, so nannte ich sie 1. Bac. muscoides non colorabilis und 2. Bac. muscoides colorabilis. Der erste war aus Heuinfus, der zweite aus Gartenerde isoliert. Demnächst gewann ich in Reinkultur einen feinen Bacillus, der in den Dimensionen dem vorigen sehr nahe kam, auf Traubenzuckeragar eine kräftige Bürstenentwickelung im Stich gab, dann aber nicht weiter anging und daher nicht näher bestimmt werden konnte.

Weiter wurde aus Gartenerde ein schlanker Bacillus gewonnen, den ich Streptobacillus terrae nennen möchte, weil er sich leicht in Fäden aneinander lagert, deren Gliederung in einzelne Stäbchen stets deutlich bleibt. Aus Pferdekot wurde der Bac. butyricus Botkin gewonnen und aus einem Kartoffelschaleninfus ein dem Pseudoödembacillus Liborius gleiches Stäbchen. Der anaërobe Bacillus, der aus dem ersten quantitativen Versuch von einer Gelatineplatte in Reinkultur gewonnen war, konnte aus von mir unabhängigen Gründen nicht näher bestimmt werden. Die Beschreibung des Bac. muscoides und des Streptobacillus terrae gebe ich der Uebersicht halber in Tabellenform.

Zum Schluß gereicht es mir zum besonderen Vergnügen, Herrn Prof. J. Forster für die außerordentliche Liebenswürdigkeit und Bereitwilligkeit, mit der er, stets meinen Arbeiten folgend, mir mit seinem maßgebenden Rat beigestanden, auch an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank auszusprechen. Ebenso bitte ich Herrn Prof. Dr. E. Levy, für die bereitwillige Unterstützung bei meinen bakteriologischen Arbeiten im Institute meinen aufrichtigen Dank entgegennehmen zu wollen.

Straßburg, März 1898.

1) Zeitschr. f. Hyg. Bd. I. 1886. p. 163.

	Bac. muscoides non colorabilis (Liborius)
Morphologie	Stäbchen, 1,8—2,0 µ dick, 4,0—12,0 µ lang, bildet Fäden, endständige ovale Sporen, sog. Köpfchensporen in zuckerfreien Nährböden
Beweglichkeit	Träge beweglich
Gelatine	Langsam wachsend, am 4. Tage kleine weiße punktförmige Kolonieen
Verflüssigung	Nicht verflüssigend
Bouillon	Zunächst allgemeine Trübung, am 3.—4. Tage Abscheidung eines voluminösen weißen Bodensatzes. Bei Zusatz von Traubenzucker üppigeres Wachstum
Agar – Strich	Kaum wahrnehmbarer, bläulich weißer Anflug auf der Oberfläche an den Strich gebunden mit feingezackten Rändern. Mikroskopisch moosartiges Aussehen
Agar – Stich	Ohne Zucker: Gasentwickelung, eine Reihe punktförmiger weißer Kolonieen Mit Zucker: bürstenförmiges Wachstum, Gasbildung reichlicher
Milch	Keine Koagulation
Kartoffel	Nicht wahrnehmbares, sehr spärliches Wachstum
Gasbildung	Findet in Gelatine und Agar in tiefer Schicht statt, bei Zuckerzusatz reichlicher
Geruch	Kein Geruch wahrnehmbar
Verhalten auf Lackmus	In Lackmusagar Reduktion, bei Zuckerzusatz Säurebildung
Pathogenese	Für Meerschweinchen nicht pathogen
Färbung	Nach Gram nicht färbbar, Sporen färben sich nach Müller.

	Streptobacillus terrae
Morphologie	Stäbchen bis 20 µ dick, 6—20 µ lang, bildet leicht lange Fäden, deren Glieder stets deutlich differenziert bleiben; endständige ovale Köpfchen. Sporen nach 14 Tagen bei 37° unter H
Beweglichkeit	Unbeweglich
Gelatine	Kein Wachstum bei 22° C
Bouillon	Flockiger, weißer Bodensatz, bei Zuckerzusatz stärker
Agar – Strich	In Form weißlicher, schwer wahrnehmbarer Auflagerungen längs dem Strich mit fein gezackten und gewellten Rändern
Agar – Stich	Geringe Entwickelung in Form eines weißen Streifens längs dem Stich
Milch	Nicht koaguliert
Kartoffel	Kein wahrnehmbares Wachstum
Gasbildung	Kein Gas
Geruch	Kein Geruch
Verhalten auf Lackmus	Reduktion des Lackmus, bei Zuckerzusatz Säurebildung
Färbung	Nach Gram bleibt gefärbt
Blutserum	Kleine gelbliche, runde, kaum erhabene Kolonieen

A Study of the Growth of Bacteria upon Media made from Animal Organs.

[From the Pathological Laboratory of the Johns Hopkins University and Hospital.]

By

Louis E. Livingood, M. D.

(Continuation.)

B. diptheriae. Heated media. The growth more abundant than control on all the media; especially good on liver media. On beef liver it reached 3 : 1. There was a marked uniformity in appearance of growth on different media.

The organism attained a much larger size on liver media and retained the normal size on the other media. After 10 or 12 days on several media (beef adrenal) they appeared as large club-shaped involution forms.

Unheated media. The growth was usually poorer than on control although on liver media it sometimes equalled control. There was no consistent variation on the media from different animals.

The organisms showed great irregularity in staining. They were usually of normal size, indefinite in outline, often having at one or both ends small deeply staining points — chromatophores. After 12th. day they stained very poorly.

B. pseudo-diphtheriae. Heated media. The growth was about the same as B. diphtheriae.

Unheated media. Its growth was not usually as abundant except on liver media, where it equalled it. The organism was small and irregular and showed deeply staining points, usually at the ends.

* * *

From the physiological-chemical study of various organs of the body since the discovery of the internal secretions of the liver and more recently of the pancreas and the thyroid, it seems probable that not only these organs but all organs have the power of elaborating specific substances from the blood and hold within themselves certain specific constituents which differentiate them one from the other.

There arises then the question: can any light be thrown upon this difference in chemical constitution of organs by bacteriological study? From the beginning one may assume that nothing can be discovered directly indicating the exact chemical nature of those substances but proof of differences alone is a step in the direction of demonstrating wherein these differences lie.

Very suggestive for the bacteriologist are the observations on the preference of lodgement in different organs of the body that certain organisms apparently have in cases of general infection, for

example, in experimental work where the pyogenic staphylococci take lodgement in the kidney, setting up abscesses there, rarely appearing in the liver; white the B. filiformis in the brain and heart muscle [1]). Again the great and uniform discrepency in the number of organisms which under these circumstances are found in different parts of the body. These two facts lead one to suspect, as Dr. Flexner [2]) suggests, that this may be due to the peculiar metabolism with which different organs are concerned and which must modify their actual chemical composition.

The use of media made from animal organs in the culture of certain bacteria has suggested itself as a means of solution of this problem and as a method of determining also whether it is the structure of the organs, the vital activity of the cells or simply their soluble chemical constituents which act injuriously or otherwise on the growth of the organisms. By using different bacteria then as criteria one has attempted to compare the organs with one another.

The work of Schottelius pupils in Freiburg has been directed to this point but their work was limited to one organ each so that they could not reach a definite conclusion.

Hennsen [3]) used media made from kidneys of carnivora, herbivora and omnivora upon which he grew B. coli, B. typhosus, B. diphtheriae and B. anthracis. His method was to use sterile filtered aqueous extract made without heat and without any additions. He also used "bouillon" made from the same organs. The organisms grew invariably worse on special extracts than on ordinary beef extract. In the heated medium they grew better than control. He showed that on unheated extract of kidney there was inhibition of growth of organisms which inhibitory action was eliminated by heating. There were slight differences of behavior of the organisms in different animals. Kotlar [4]) studied the growth of B. coli, B. typhosus, B. anthracis, B. cholerae asiaticae and Staphylococcus pyogenes aureus upon extract of pancreas. To the filtered unheated extract made from the fresh pancreas, he added 2 proc. peptone and 1 proc. NaCl. In making a medium with heat he used pancreatin instead of the gland itself. The unheated media showed very poor growth, whereas the organism flourished on the heated medium. Kopp [5]) grew B. typhosus and B. coli on unheated extract of the thyroid of the sheep with 10 proc. gelatine and 1 proc. NaCl. The growth was inhibited on this medium. Since present work was finished Wroblewski [6]) experimented with glycerine agar, gelatine and bouillon made with the heated extract of the adrenals. In this experiment the character of the growth of

1) Flexner, A study of the Bacillus (Leptothrix?) pyogenes filiformis and of its pathogenic action. (The Journal of Experimental Medicine. 1896. Vol. I. No. 2.)

2) l. c. p. 268.

3) Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. 1. Abt. Bd. XVII. 1895.

4) l. c.

5) l. c.

6) Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. 1. Abt. Bd. XX. 1896. p. 528—535.

B. typhosus, B. coli, SS. cholerae asiaticae, Finckler-Prior, Denecke, Metschnikovi, BB. anthracis, prodigiosus and pyocyaneus were noted. His conclusions were that the extract acted differently towards different organisms, that it was favorable to the growth of some, detrimental to others.

It has seemed probable to all that these media might be used to differentiate organisms.

Kopp claimed to have obtained a marked inhibition of growth of B. coli. Onufrowicz[1]) used as media, agar gelatine and bouillon, made from heated liver extract upon which he attempted the growth and differentiation of a large number of organisms. He found that the growth of some was inhibited (B. diphtheriae, B. typhosus) others grew well (B. coli and B. anthracis).

Hennsen claimed also to have found a differential point between B. coli and B. typhosus on extract of dog's kidney. Wroblewski suggested that his medium might be of value in differentiation of these two organisms.

The use of these media for growth of organisms which have not been readily grown has been also attempted.

The interesting subject of the loss of virulence of organisms grown on these special media shown in the experiments with thymus extract of Brieger, Kitasato und Wassermann[2]), I have not been able to touch upon (look table).

Conclusions.

The general uniformity in results obtained by different observers in points where their work overlapped one anothers, makes it possible, in summing up the conclusions, to include, with certain reservations all the work done. The differences in handling the subject and the variety of organisms used only serve to bring out more clearly the essential truths and to eliminate the superficial differences and the personal equation.

First then, as to the differences in action of unheated juices of the organs of different animals. We all have found that there are substances in all organs of animals which exert a inhibitory influence on the growth on bacteria, irrespective of living cell activity; that the kind of animal used in supplying the medium made no marked difference in the result. The comparative studies of Hennsen and myself made this conclusive. The exceptions are the growth of B. coli on unheated swine liver and unheated human liver. The former is only an apparent exception for after heating, which we see removed this inhibiting material, the organism grew even more abundantly, and the latter case may possibly be explained by the fact that the liver was not a normal one[3]).

That this inhibition of growth was not due to unfavorable

1) Die Lebernährböden. [Inaug.-Dissert.] Freiburg 1894.
2) Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XII. 1892.
3) Roger, Arch. de physiolog. normale et pathol. 1894. No. 5 et 6.

reaction appeared in that the media used were invariably neutral or slightly alkaline — usually without any interference.

The objection that it was due to poverty of medium was met by Kotlar who made a peptone-gelatine with water instead of pancreatic juice, finding that the organisms with which he was working grew more abundantly upon it than upon the pancreatic gelatine itself. Again, it has long been known that the organisms use up but a small part of the medium upon which they grow, since after they have ceased to grow, other organisms, planted upon the same medium, grow luxuriantly, or the same organisms may be made to grow again if the reaction be corrected. Besides, the different methods of preparation, some with, some without additions, made no great difference in the nutrient value of the media.

The second observation is in answer to the second main question: Is there a difference in this inhibiting action in different organs on organisms in general or, specifically, on different organisms? Here we must be careful not to magnify slight differences. From a careful study of my own results and those of others it would appear that there are slight differences but these differences are not consistent.

In my studies the organisms grew better upon liver than upon any other heated medium, but we can ascribe that to the specific nutrient property of substances contained in the liver medium in spite of the inhibiting agents which it may contain.

Kopp's observation that B. typhosus seemed to be inhibited more in its growth on thyroid extract than B. coli and that this could be used as a differential point, means nothing, for in looking over his control growths we see that the relation of the growths of the organisms is just the same. My observation with B. coli leads simply to the conclusion that B. coli is always a hardy grower. Hennsen observed no growth at all on agar made from the dog's kidney. Although my observation indirectly supported his in all other respects I cannot assure the validity of this observation. B. typhosus grew about as well on the liver and spleen unheated media of the dog as upon those of any other animal.

Again we cannot claim any essential difference in appearance of the growths on the various media aside from the luxuriance.

Thirdly, the organisms grown on these media showed no marked variation in morphology. B. diphtheriae and B. pseudodiphtheriae, at the end of 24 hours were usually small and showed one or several chromatophores, no large involution forms. These latter developed much later on some media.

Table

Swine Liver		24 hours. Growth	24 hours. Organisms
B. coli	Control	White, rather opaque, thick along line of streak, sl. spreading at periphery, surf. smooth and shining.	Short thick, deeply staining, abruptly rounded ends.
	Heated	Thick opaque, yellow white central ridge, round smooth and shining surf. edges irreg. m : c = 3 : 1	Very large fat bacilli, with abrupt, sometimes more faintly staining, ends. l : b = 4 : 1
	Unheated	Spreading white, semitranslucent streak, sl. elevated surf., smooth and moist. m : c = 2 : 1	Very short, thick, almost oval forms, ends abrupt. Occurring occasionally in pairs.
B. typhos.	Control	Thin white semitranslucent streak sl. elevated surf. smooth and moist, edge regular	Small delicate B. l = 3 b, some thinner and longer. Ends round
	Heated	Streak thicker and broader than c, edges spiculated, irregular. m : c = 3 : 2	Large thick B. of varying length, ends round, staining uniformly
	Unheated	Delicate translucent white growth, spreading slightly. m : c = 1 : 1	Organ. like those on c; some larger and thicker
B. anthrac.	Control	Good linear growth, opaque white feathery, sl. feathery project. in one tube.	Short broad bac. ends square, growing in long chains, staining uniformly
	Heated	Growth thicker than c, not so diffuse, less feathery. Edges more regular, yellow tint. m : c = 2 : 1	Longer and thicker organisms, sl. irreg. staining in some, sporogenous.
	Unheated	Good growth in discreet patches, edges feathery, fading into surrounding medium sl. yellow tint.	B. are slightly longer and thicker than on c
B. diphth.	Control	Thin white semitranslucent filament, sl. granular surf., very sl. elevated	Typical organisms, sl. irreg. staining in 3—4 segments
	Heated	Rather thick, semitransparent yellow white growth; surf. rather dry; irreg. edge. m : c = 2 : 1	Organisms shorter and thicker, staining usually in two places
	Unheated	Rather thick, semitranslucent, slight spread. thin central ridge. Surf. dry and gran. m : c = 2 : 1	Very short and irreg. staining in small fine points
B. pseudo-diphth.	Control	Thin white streak, surf. smooth and moist; edge regular	Slightly thicker and shorter than B. diph., typ. irreg. staining.
	Heated	Thick white opaque ridge, edges abrupt surf. smooth and shining. No spreading. m : c = 3 : 1	Very large thick, staining in 3—4 segments arranged typically
	Unheated	Rather thick white filament, semitranslucent edge, irreg. No spreading. m : c = 3 : 2	Large organisms, staining irregularly typical arrangment.

. 1.

48 hours. Growth	9th. day	12th. day
ntral ridge thickened, spreading lge more elevated, irregular.	Sl. increase noted up to 7th day; a thick white homogen core with irreg. projecting borders.	No increase. Organ. of normal size, many seem to have distinct capsule
ntral core thicker and fleshier, ith margin it covers $^3/_4$ of surce. m : c = 3 : 1	Intense fleshy growth in centre, peripheral zone thickened. m : c = 3 : 1	No increase. Organisms growing in all sizes, for most part, a very large poorly staining bac.
owth sl. increased, more transcent than others elevated. sl. preading. m : c = 2 : 1	Rather broad translucent strip, surf. smooth and moist. m : c = 2 : 1	No increase. O. of normal appearance some poorly staining
0 hours sl. increase, charact. me	No increase since 5th. day	No increase; small thick bacill. rounded ends; number of long thin forms
Idem	Slight increase. m : c = 2 : 1	Large thick forms, some irreg. in outline, staining very poorly
increase, faint feathery radiatng from central streak.	No change.	No increase. Small normal deeply staining, some larger poorly staining.
od, fir tree growth, spores ppearing	No increase after 4th. day. med. has become dark brown.	Growth drier and more translucent. for the most part spores
owth extremely vigorous, elevated rounded central core with preading broad margin; sporermation well marked.	Whole surface round with grew yellow particles looking like dry vesicles	Spores for most part
owth still has delicate feathery ppearance; many spores. m : c = 1 : 1	Sl. increase to 5th. day: flat semitranslucent, flat yellowish growth	No increase Consists entirely of spores
me increase. Surf. sl. granular dges abrupt and granular	No increase, white semitranslucent	Organisms normal staining deeply as both ends
ry slight increase. No spreadng; edges elevated and irreg. m : c = 1 : 1	Growth thicker. Edges abrupt surf. smooth. m : c = 2 : 1	Very thick large, for most part, very long organisms
mewhat spreading, dry granular urf. irreg. edges. m : c = 3 : 2	Slightly broader and thinner growth than c. m : c = 5 : 4	Organisms short, stain less distinctly
me increase. Growth is white paque, edges irreg.	No change in character.	Organisms present some appearance; no involut. forms
ry fleshy growth, edges eleated abrupt. treached increase. m : c = 4 : 1	Idem.	Organisms are larger than c
me increase. Fleshier, sl. preading. m : c = 3 : 2	Idem.	Organisms stain usually deeply at two points

(Conclusion is follow.)

Bakteriologische und parasitologische Kongresse.

Nachdruck verboten.

Mitteilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Lepra-Konferenz zu Berlin im Oktober 1897. II. Teil[1]).

Referat von **O. Voges**, Berlin.

Das Buch enthält das Material, welches an den verschiedenen Konferenztagen bearbeitet und gefördert ist.

Die Einleitung bespricht die Eröffnung, den Bericht des Komités und die Vorlage der vorläufigen Mitteilungen, sowie Wahl des Vorsitzenden.

Die eigentliche Diskussion wird eröffnet von **Eduard Ehlers** (Kopenhagen).

Verf. verbreitet sich über die ungemeine Schädigung der Menschheit durch die 3 chronischen Krankheiten Lepra, Syphilis und Tuberkulose und begrüßt mit Freuden, daß die Konferenz berufen ist, um gegen die erste zu Felde zu ziehen. Er hofft, daß das nächste Jahrhundert uns hierbei wirkliche Heilmittel bieten möge.

Ernest Besmier (Paris).

Die Lepra war früher eine Krankheit, deren Wesen absolut unklar war, seither haben eine große Menge Forscher ihr Wesen studiert und zu ergründen versucht. Der Erfolg ist der, daß man über ihre Aetiologie aufgeklärt ist. Dieses sollte den Ansporn geben, auch weiterhin zu arbeiten, um die Seuche zu vertilgen.

Armauer Hansen (Bergen).

H. tritt sehr energisch für die Isolation der Leprösen ein, es sei weit richtiger, einige Wenige leiden zu lassen als der ganzen Menschheit die Lepra zu bringen. Natürlich soll gegen die armen und unglücklichen Kranken dabei die größtmöglichste Humanität gehandhabt werden.

Heilungen der Lepra sind seither den Aerzten noch nicht durch irgendwelche Mittel gelungen. Es steht zu hoffen, daß die Zukunft hierin glücklicher ist, als die Gegenwart.

Jonathan Hutchinson (London). (Thesen vorgelesen von Phineas Abraham.)

Schon frühzeitig hegte man die Ansicht, daß die Lepra durch den Genuß von Fischen verbreitet werde resp. entstehe. Verf. hat diesem Gedanken schon frühzeitig Raum gegeben und ihn seit 1867 studiert. 1889 wurde eine Kommission nach Indien gesandt zum Studium der Leprafrage. Auch Verf. war Mitglied dieser Expedition.

1) Berlin (Aug. Hirschwald) 1898.

Verf. wurde durch folgende Thatsache von der Richtigkeit seines Ideenganges überzeugt.

1) Lepra herrscht viel auf Inseln, in Gegenden mit Flußthälern und anderen Orten, wo Fische gegessen werden.

2) Lepra herrscht unter armen Leuten, die unzureichende Nahrung aufnehmen.

3) Lepra ist nicht abhängig von Unreinlichkeit und Armut an sich.

4) Lepra ist nicht abhängig vom Klima.

Gegen die Ansteckung spricht der Umstand, daß in bestimmten Ländern die Lepra jetzt erloschen ist, trotzdem nichts zur Tilgung der Seuche geschehen ist. In solchen Orten, in denen man sehr viel gethan hat, um die Lepraansteckung zu vermeiden, herrscht trotzdem Lepra. Leprakranke pflegen in Lepra-freien Gegenden andere Leute nicht zu infizieren.

Die Indienkommission kam zu der Entscheidung, daß die Lepra nicht erblich ist.

Hutchinson ist heute der Meinung, daß vielleicht schlecht gesalzene in der Sonne getrocknete, teilweise verdorbene und halbgekochte Fische die Ursache der Krankheit bilden. Gegen diese Auffassung spräche allerdings der Umstand, daß in Indien in vielen Gegenden der Fischgenuß aus religiösen Gründen verboten ist, aber H. glaubt, daß, wenn hier Lepra gefunden ist, doch Fische gegessen seien. Auch im Innern von Persien soll Lepra vorkommen, obwohl dorthin keine Fische gelangen. Diese letztere Behauptung hält H. indes für unbewiesen, zumal der Kapitän Vanghan in seinen Reisebeschreibungen berichtet, daß in Persien viel gesalzene Fische gegessen würden.

Albert Neisser (Breslau).

Die Therapie ist gegenüber der Lepra völlig machtlos, es bleibt nur übrig, die Krankheit mit Erfolg einzudämmen und ihre weitere Verbreitung zu verhüten. Die Aerzte können hierbei nur Vorschläge machen, die Regierungsgewalt muß die Ausführung übernehmen, es wäre wünschenswert, wenn auch gegen Tuberkulose und Syphilis besser vorgegangen würde.

Die Lepra ist eine Infektionskrankheit, sie verbreitet sich, wenn nicht ausschließlich, so doch wesentlich durch Uebertragung von Mensch zu Mensch. Der Leprabacillus ist der konstant vorkommende Erreger der Lepra. Lepra bei Tieren ist nicht beobachtet, wir wissen nichts von einem am Boden haftenden und daselbst vermehrungsfähigen Miasma. Die Lepra gehört demgemäß in die Klasse der kontagiösen Infektionskrankheiten und ihre Bekämpfung beruht darauf, die Möglichkeit, daß vom kranken Menschen der Krankheitserreger auf andere Menschen übergehe, abzuschneiden, der Grad dieser Infektionsgefahr ist ein niedriger. Zwar kann der Leprabacillus die unversehrte Haut passieren und durch Sprechen etc. auf große Entfernungen hin verbreitet werden, doch ist einmal feststehend, daß viele in die Außenwelt gelangende Leprakeime tot sind, sodann ist die Empfänglichkeit für Lepra nicht sehr bedeutend.

Neisser hofft, daß die Konferenz sich auf den Standpunkt stellen möge, daß sie erklärt, die Lepra gehört zur Gruppe der kontagiösen und, wie es scheint, nur durch Kontagion sich verbreitenden Krankheiten. Den einzelnen Ländern muß es überlassen bleiben, danach die Maßnahmen zu treffen, welche den Gewohnheiten ihrer Völker am besten angepaßt sind, um auf dieser Grundlage die Seuche zu tilgen.

Isidor Neumann (Wien).

N. hat Studien über Lepra in Bosnien und der Herzegowina angestellt. Er fand 133 Leprafälle. Weiber erkranken weniger häufig als Männer. Der Religion nach rangieren an erster Stelle die Mohamedaner mit 61 Fällen unter 548632 Seelen, es folgen die Orientalisch-Orthodoxen mit 50 unter 673246, dann die Katholiken mit 22 unter 334142 Seelen. Unter 8000 Israeliten konnte kein Fall festgestellt werden.

Neumann stellt auf Grund historischer Forschungen fest, daß in den genannten Ländern wohl die ältest bekannten Lepraherde sind. Die Leprösen sind im Alter von 6—70 Jahren, die meisten zwischen 16—30. 117 sind Bauern, 6 Landarbeiter, 5 Hirten. An der Grenze nach Serbien und Montenegro sind die meisten Fälle. Während früher der Aussätzige verachtet und ausgestoßen war, sucht man jetzt das Loos der armen Kranken auf jede Weise zu bessern, gleichzeitig aber die Verbreitung der Seuche einzudämmen

Oskar von Petersen (St. Petersburg).

P. führt aus, daß der Vorwurf, daß Rußland mancherlei Seuchen nach Europa verschleppe, zwar richtig sei, dieses Faktum aber nur in seiner geographischen Lage begründet sei, da es als Seuchenfilter diene für alle aus dem Orient kommenden Seuchen. Die Lepra sei nun neuerdings auch nach Ostpreußen verschleppt, nachdem sie aber schon seit sehr langen Zeiten in Rußland einheimisch gewesen sei Auffallend sei, daß in Städten, wie Hamburg, Kiel u. s. w. die Lepra noch nicht Boden gefaßt habe, doch sei das wohl Folge der Wachsamkeit der Behörden.

Nach der Tagesordnung Krankenvorstellungen.

Fall I von Weber, Halle.

Interessiert wegen des vielfachen Bacillenfundes.

Fall II von Buzzi, Berlin.

Knabe behandelt mit Cerrosquillasserum. Besserung, aber keine Heilung.

Fall III von Blaschko (Berlin).

Lepra anaesthetica.

Unna (Hamburg).

Leprabacillenpräparate. Demonstration über Fettgehalt und Konstitution der verschleimten Leprabacillen (Gloea).

II. Sitzungstag.

Vorsitzender **Virchow** konstatiert, daß allgemein angenommen wird, daß der Leprabacillus der Erreger der Lepra sei, wenngleich auch der strikte Beweis dafür noch ausstehe.

Kaposi (Wien) berichtet über mehrere Fälle von Lepra, bei denen keine Leprabacillen gefunden wurden, trotzdem bestand die Diagnose Lepra zu Recht. Die klinische Erfahrung soll daher nicht außer Acht gelassen werden.

Armauer Hansen (Bergen) betont, daß, wenn wir manches bei der Entstehung der Lepra noch nicht genügend erklären können, diese Dinge nicht Zufall sind, sondern auch recht wohl begründet sein müssen, wenn wir das auch bis jetzt noch nicht können. Gegenüber Kaposi hält er daran fest, daß nur die Fälle Lepra seien, bei denen Leprabacillen gefunden sind. Den Ausführungen des Dr. Ashmead vermag er nicht beizustimmen.

Petrini de Galatz (Bukarest) verlangt den Nachweis der Leprabacillen, betont aber, daß dieses unter Umständen, wie auch bei anderen Seuchen ganz ungeheuer erschwert sei.

Blaschko (Berlin) hält die Differenz zwischen tuberöser und anästhetischer Lepra nicht für so bedeutend, so daß sie nur quantitativer Form sind.

Doutrelepont (Bonn) macht darauf aufmerksam, daß man in einzelnen Fällen oft erst 60 Präparate und mehr machen muß, bevor man einen einzigen Leprabacillus findet, dann plötzlich sieht man einen ganzen Haufen derselben, In einem Fall waren die Bacillen am ersten Tage prachtvoll gefärbt, am folgenden war dasselbe Präparat schon vollständig verblaßt.

v. Düring (Konstantinopel) glaubt, daß Kaposi's Fälle keine Lepra gewesen sind. Nervöse und tuberöse Lepra geht ineinander über.

v. Petersen (St. Petersburg) bestreitet ebenfalls, daß Kaposi's Fälle Lepra waren. Auch er hat einen ähnlichen Fall beobachtet, bei dem auch keine Leprabacillen gefunden werden konnten, trotz vieler Knoten. v. P. hat bisher die Art dieser Krankheiten noch nicht näher definieren können und fordert zu genauer Beobachtung derartiger Krankheitsfälle auf.

Unna (Hamburg).

Bei der tuberösen Form der Lepra müssen wir in jedem Falle Bacillen finden, bei der anästhetischen kann das manchmal schwierig werden. U. empfiehlt, die Schnitte erst auf dem Objektträger vertrocken zu lassen und hier mit Karbolfuchsin zu färben. Diese Methode hat ihn nie im Stich gelassen. Neurolepride hält U. für centralen Ursprungs, solange nicht die Neurologen den Nachweis peripherer Nervenerkrankung erbringen.

Neumann (Wien)
nimmt an, daß die Bacillen die Erreger der Lepra sind, ist aber der Ansicht, daß die Fälle von Kaposi trotz negativen Bacillenbefundes demnach Lepra waren, er bemängelt, daß allerdings in diesen Fällen nicht eifrig genug danach gesucht sei.

Arning (Hamburg)
teilt den Standpunkt Unna's, daß man wenigstens für die tuberöse Form den Bacillennachweis fordern müsse. Die Färbung ist difficil und erfordert oft Ausdauer und Geduld. Die Anwendung von Säuren ist zu meiden. Man kann recht gut das Methylenblau auf Fuchsin einwirken lassen, das letztere wird dann verdrängt.

Auffällig ist folgendes: Schneidet man einen Nerven bei einem Fall der tuberösen Form, so kann er vollgepfropft von Bacillen sein, klinisch findet sich keine Anästhesie; auf der anderen Seite findet man in den großen Nervenknoten ein oder zwei Bacillen und trotzdem die größten Veränderungen in der Haut. Tastempfindung, Wärme- und Kältedifferenzierung, Schmerzempfindung etc. sind erhalten im ersten Fall, während sie im zweiten fehlen. Den Grund dafür kennen wir nicht.

Darier (Paris)
schließt sich Blaschko, Unna und Doutrelepont an und betont, daß der Bacillennachweis schwierig sei.

Kaposi (Wien)
kommt nochmals auf die fraglichen Fälle zurück und behauptet, daß es Lepra sei. Eine andere ähnliche Krankheit, die ihn zu Verwechselungen verleiten könne, sei ihm unbekannt.

Bergengruen (Riga)
stimmt Kaposi bei.

Sachs (Beyrut)
teilt einen Fall mit, wo der Bacillusherd offenbar im Gehirn liegt, hier ist natürlich der Bacillennachweis ausgeschlossen und muß man sich auf die klinische Diagnose beschränken.

Unna (Hamburg)
kennt 7 Personen mit kleinpapulöser Lepra und hält diese Form darum gar nicht für so selten.

v. Reissner (Riga)
fand in dem einen Fall von Kaposi später Leprabacillen.

Rudolf Virchow (Berlin)
weist auf einen Fall hin, wo Leprabacillen nur in der Milz gefunden sind.

II. Welches sind die Wege der Uebertragung?

Sticker (Gießen)
hat bei Gelegenheit der deutschen Pestkommission nach Indien 400 Leprafälle gesehen und davon 153 genauer untersucht. In 140 Fällen fand er Veränderungen in der Nase, welche er für Primäraffekte hält. Diese Veränderungen haben immer ihren bestimmten Sitz, nämlich an den Stellen, welche der Schleimhaut und dem knorpeligen Septum entspricht. Zum Teil bestehen sie in wäßrigen Schwellungen, zum Teil als flaches Geschwür, zum Teil als ausgedehnte Verschwärung bis zur Perforation des Septums.

Für die Richtigkeit, daß diese Veränderungen den Primäraffekt der Lepra repräsentieren, hat Verf. 5 Gründe:

Erstens, daß diese Affektion überhaupt die einzig konstante Affektion bei der Lepra zu sein scheint, einerlei, ob Nervenlepra, Knotenlepra oder Lepra mixta da ist.

Zweitens ist die Veränderung in der Nase ganz besonders charakterisiert, sozusagen spezifisch und unterscheidet sich von allen anderen Lepraformen am Körper.

Drittens beginnen die klinischen Symptome der Lepra in der Nase.

Viertens gehen den Recidiven von Lepra immer Erscheinungen von seiten der Nase voran, wie Nasenblutungen, Gefühl der Hitze, starke Kongestion der Nasenschleimhaut etc.

Endlich hat Sticker in einem beginnenden Falle zuerst die Leprabacillen in der Nase gefunden.

Verf. betont, daß seine Gründe ja nicht absolut beweisend seien, aber immerhin doch einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit für die Richtigkeit seiner Auffassungen bilden. Auch Jeanselme und Laureus haben ähnliches beobachtet, wenn sie auch die Wichtigkeit des Befundes nicht mit großer Schärfe betont haben. Durch Ausrottung des Primäraffektes therapeutische Effekte auszuüben, hält Verf., ähnlich wie es bei Syphilis ist, für ziemlich aussichtslos.

Lassar (Berlin)
glaubt für die Richtigkeit der Sticker'schen Anschauungen auch das Beispiel von Gesichtslupus heranziehen zu sollen, derselbe entsteht durch Kratzen der Kinder in der Nase und auf den Wangen.

Arning (Hamburg)
glaubt mit Sticker annehmen zu müssen, daß die Nase die Eingangspforte für das Lepravirus sein kann, sie ist aber nicht der einzige Ort und wir müssen auch andere Stellen berücksichtigen. Er teilt einige Fälle mit, wo die Nase unbeteiligt war.

Die Leprabacillen in den Knochen hält er für lebend, da er beobachten konnte, daß sich die Globuli in excidierten und in Wasser macerierenden Gewebsstücken vermehrten.

Schäffer (Breslau)
hat in Fortführung der Flügge'schen Versuche über die Verbreitung der Infektionserreger durch Sprechen etc. diese Versuche auf Leprakranke ausgedehnt. Belegte er den Umkreis eines Leprösen mit Objektträgern und ließ den Kranken sprechen, so fanden sich später bis 1,20 m auf den Objektträgern Leprabacillen und zwar in Mengen bis zu 185000 in 10 Minuten.

Auf diesem Wege dürfte demgemäß eine ganz außerordentliche Verbreitung der Leprabacillen statthaben.

von Petersen.

Lepra ist ein sehr chronisches Leiden, so daß die Kranken sich oft nicht mehr des Ursprungs erinnern. Um dieses festzustellen, benutzt Verf. das statistische Material. Danach war Gesichtsaffektion bei Lepra nodosa das erste Symptom in 55 Proz. der Fälle, bei den seit 2—3 Jahren Erkrankten in 64 Proz. und bei den seit weniger als 2 Jahren Erkrankten in 68 Proz. der Fälle. Daraus folgt, je besser die Kranken sich auf den Beginn ihres Leidens besinnen, um so mehr ist gefunden, daß die Lepra im Gesicht beginnt.

Abraham (London)
ist der Ansicht, daß der Leprabacillus auf all den mannigfachen Wegen in den Körper eindringen könne, wie der Tuberkelbacillus.

Callopeau (Paris).

Trotzdem der Leprabacillus so reichlich verstreut wird, erfolgt eine Infektion doch nur selten. Es scheint daher, daß die Lepra nicht durch die Luft übertragen wird, sondern nur durch direkte Kontagion. Es ist wahrscheinlich, daß die Virulenz dabei eine Rolle spielt.

Doutrelepont (Bonn)
schließt sich Sticker an, glaubt aber, daß Ausnahmen vorkommen, wie der Fall Weber.

Grünfeld (Rostow a. Don)
versichert, daß die Statistik über Lepra in Rußland noch sehr mangelhaft sei, und daß daher die Zahlen von von Petersen nur mit Vorsicht zu gebrauchen seien.

Kaposi (Wien)
führt aus, daß es in der Natur der Lepra liegt, daß man die Invasionspforte selten oder nie finde, weil man zu spät komme. Einen bestimmten Ort dafür verantwortlich zu machen, weil dort Ver-

änderungen vorkämen, sei nur ein Arbitrium. Er glaubt in dem einen von ihm schon mehrfach erwähnten Fällen am Finger die Eintrittspforte suchen zu sollen.

Ehlers (Kopenhagen).

Die Lepra hat gewiß verschiedene Primärherde, es ist wohl gewiß, daß das Leiden in den Tropen oft von den Füßen ausgeht, da die Leute dort nackt herumlaufen und häufig Fußwunden haben.

Babes (Bukarest).

Die Möglichkeiten der Ausscheidung der Leprabacillen von seiten eines Leprösen sind sehr mannigfach, wir müssen annehmen, daß auch die Eintrittspforten verschiedene Lokalisationen am Körper haben.

Da Silvo Amado (Lissabon).

Man hat wiederholt behauptet, daß die Lepra durch den Genuß von Fischen herbeigeführt werden könne, Verf. will dem nicht völlig beistimmen und führt Beispiele an, durch die das Gegenteil bewiesen wird.

Hellat (St. Petersburg)

bespricht die Einwanderung der Leprabacillen in den Organismus durch die Nase.

Daß die Bacillen ausgestreut werden, ist Thatsache, aber daß sie auch eingeatmet werden, ist nicht ebenso sicher, und noch weniger sicher ist, daß, wenn sie auch eingeatmet werden, sie wirklich die Erkrankung hervorbringen. Verschiedene Untersuchungen haben gezeigt, daß sie in der Nase nur schwer haften und bald wieder ausgeschieden werden. Man sollte daher nicht einseitig sein und berücksichtigen, daß auch durch die Haut Leprabacillen in den Körper eindringen können, wofür viele Beispiele vorhanden seien.

Sachs (Beyrut).

Bisher hat niemand bewiesen, daß die Lepra kontagiös ist, man nimmt das zwar allgemein an, aber das wohlgelungene Experiment fehlt bis heute.

Kortum (Schwerin).

Es macht den Eindruck, als ob durch Vermittelung der Hände, an denen die Leprakeime kleben, diese in den Körper eingeimpft werden, natürlich giebt es noch mehrere Infektionsstellen, und diese könnten sehr wohl gleichzeitig betroffen werden.

von Petersen (St. Petersburg)

glaubt trotz der Mangelhaftigkeit seiner Statistik gewisse Schlüsse aus ihr ziehen zu dürfen, und hält seine Angaben aufrecht.

Sticker (Gießen)

verteidigt seine Ansicht nochmals.

Armauer Hansen (Bergen).
Unsere Kenntnisse über die Eintrittspforte der Lepra sind noch unklar, Spekulationen können sehr geistreich sein, beweisen aber nichts.

Petrini de Galatz (Bukarest)
hat 33 Lepröse jahrelang behandelt, aber nie einen Herd der Weiterverbreitung gefunden.

Thesen von **Willes by C. Bilaey**
enthalten die Erfahrung, die Verf. bei 27-jährigen Leprabehandlungen gemacht hat.

Es folgen Demonstrationen von Babes, Klingmüller und Blaschko. (Schluß des zweiten Sitzungstages.) (Fortsetzung folgt.)

Referate.

Ferrannini, A., Contributo sperimentale allo studio delle microbiemie. (La Riforma med. 1896. No. 253, 254.)

F. experimentierte mit Bacterium coli an Meerschweinchen und Kaninchen, um die Bedingungen zu erforschen, unter welchen dasselbe in das Blut übertritt. Er fand:

1) Ein gesundes Tier zeigt auch nach 6-tägigem Fasten keine Mikroorganismen im Blute;
2) Bacterium coli, subkutan injiziert, findet sich im Blute des Versuchstieres, wenn dasselbe vorher einem 3—8-tägigen Fasten unterworfen wurde, und wird dieser Effekt dadurch nicht vereitelt, wenn man dem Tiere 24 Stunden vor der Injektion seine gewohnte Nahrung verabreicht;
3) von denjenigen Kaninchen, welche unter diesen Verhältnissen nicht an einer akuten Septikämie, sondern nach längerer Zeit an Marasmus eingingen, ließ sich bei keinem das Bacterium coli im Blute nachweisen. Kamen (Czernowitz).

Grixoni, G., Sulla presenza di bacilli simil-difterici nelle otiti purulente. (La Riforma med. No. 151, 152.)

Im otitischen Eiter wurde schon eine ganz ansehnliche Reihe von Mikroorganismen gefunden, nur über den Nachweis von Diphtheriebacillen gab es bis jetzt keine sicheren Nachrichten.

Bei einem Falle einer heftigen Entzündung im äußeren Gehörgange mit Bildung von Pseudomembranen kultivierte G. aus dem Eiter auf Blutserum Stäbchen, der Form nach mit dem Loeffler'schen Bacillus identisch. Die hier gewachsenen Kolonieen erwiesen sich aber bei Uebertragungen auf Agar als nicht einer, sondern zwei sehr ähnlichen Species angehörend, von denen die eine auf Grund ihres Wachstums auf Agar mit dem Diphtheriebacillus iden-

tifiziert werden konnte. Das Wachstum auf Agar erwies sich demnach als ein differential-diagnostisches Hilfsmittel.

Beide Bacillen erwiesen sich sowohl in Rein- als auch in Mischkultur als nicht pathogen.

Es gelang nicht, mit denselben Tiere gegen die Diphtherieinfektion zu immunisieren.

Verf. nahm trotzdem keinen Anstand, den einen Bacillus mit Rücksicht auf seine morphologischen und kulturellen Eigenschaften für einen avirulenten Diphtheriebacillus anzusehen, und meint, daß die Pathogenität nach unserer gegenwärtigen Kenntnis der vielen Umstände, welche einer Bakterienart ihre Virulenz rauben können, nicht mehr als ausschlaggebendes Kriterium aufrecht erhalten werden kann.

In dem erwähnten Krankheitsfalle hatte die Behandlung mit Diphtherieserum einen evidenten günstigen Erfolg.

Kamen (Czernowitz).

Perutz, F., Zur Kasuistik der durch Pneumokokken bedingten akuten eiterigen Osteomyelitis. (Münch. med. Wochenschr. 1898. No. 3.)

Verf. beschreibt einen Fall von akut eiteriger Entzündung an der Grenze zwischen Diaphyse und Epiphyse des Humerus, die bei einem 11 Monate alten Kind im Anschluß an eine recidivierende Pneumonie aufgetreten war. Bei der raschen Entwickelung und verheerenden Wirkung des Prozesses ist wohl als Ausgangspunkt das Knochenmark anzusehen; von hier aus pflanzte sich die Eiterung, der Knorpelfuge folgend und ihr Gefüge zerstörend, nach außen fort und verursachte die genannten Zerstörungen. Sekundär erfolgte dann der Durchbruch in das Gelenk und die Infektion der umliegenden Weichteile. Zugleich breitete sich die Affektion auch in centraler Richtung aus, indem sie in die knöcherne Substanz des Humeruskopfes eindrang und hier eine grubige Vertiefung von 0,5 cm schuf.

Der Gedanke an einen primären Sitz der Affektion im Gelenke läßt sich schon im Hinblick auf die intakte Beschaffenheit des knorpeligen Gelenkkopfes zurückweisen, während gegen eine Eiterung, ausgehend von Periost oder Knochensubstanz, sowohl Intensität wie Extensität der Erkrankung spricht. Ihr ganzer Verlauf drängt sich n den Zeitraum von 6 Tagen zusammen, doch wurde nach Garrè ls frühester Termin der Spontanlösung bei Osteomyelitis der 5. Tag eobachtet und es muß in Erwägung gezogen werden, daß, wie in len ersten Lebensjahren schon geringe Gewalten zur traumatischen Epiphysenlösung des Knochens genügen, derselbe zu dieser Zeit auch egen entzündliche Einwirkungen wenig Resistenz an den Tag zu egen vermag.

Als Erreger der Eiterung wurden Pneumokokken gefunden und t ihre Identität durch Kulturverfahren und Tierversuch unzweifelhaft stgestellt. Es handelt sich also hier um eine typische, akute nochenmarkentzündung, verursacht durch den Fraenkel-Weichelbaum'schen Diplococcus.

Deeleman (Dresden).

Leick, Drei Fälle von fieberhaftem infektiösem Ikterus. [Aus der medizinischen Universitätsklinik in Greifswald.] (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 44—47.)

Drei kräftige Männer, im Alter von 23—26 Jahren, welche auf demselben Gute beschäftigt waren, erkrankten angeblich nach Durchnässung und Erkältung innerhalb von $1^1/_2$ Wochen unter den Symptomen der Weil'schen Krankheit. Alle drei gaben an, häufig schlechte, halb verdorbene Fische und verschimmeltes, sauer eingemachtes Schweinefleisch als Kost erhalten zu haben; in den verdorbenen Nahrungsmitteln vermutet Verf. die Ursache der Erkrankungen; seiner Ermittelung nach war noch ein vierter Arbeiter auf jenem Gute ähnlich erkrankt. Im Blute der Kranken, welche sämtlich genasen, wurden Bakterien nicht gefunden, die Leukocyten waren in geringem Maße vermehrt. Kübler (Berlin).

Poncet et Dor, De la botryomycose humaine. (Lyon méd. 1897. No. 43. p. 213.)

Verff. beschreiben 4 Fälle von Botryomykose, die sie bei Menschen Gelegenheit zu untersuchen hatten. (Diese Fälle, wie diejenigen von Faber und van Siethoff, setzen die Botryomykose unter Zoonosen. Ref.) B. Galli-Valerio (Lausanne).

Lauenstein, Ueber einen Befund von „Leydenia gemmipara Schaudinn“. [Aus der Diakonissen- und Heilanstalt Bethesda in Hamburg.] (Dtsche med. Wochenschr. 1897. No. 46.)

Bei einer 51-jährigen Frau, welche an Carcinom des Netzes und des Peritoneums litt, fanden sich in der durch Punktion entleerten Ascitesflüssigkeit lebhaft bewegliche Amöben, welche nach des Verf.'s Annahme mit der „Leydenia“ [1]) identisch waren.

Kübler (Berlin).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Degener, Paul, Nutzbarmachung und Beseitigung städtischer Abwässer.

Der recht interessante Vortrag Degener's behandelt die Frage nach der Beseitigung der Abwässer großer Städte. Dieses Thema ist bereits vielfach der Gegenstand von Beratungen auf Kongressen gewesen, aber die fortschreitende Technik liefert täglich neues Material. Redner bespricht zunächst die seither im Gebrauche befindlichen Methoden und betont, daß wir den Gesichtspunkt fallen lassen müssen, die Dungstoffe für etwaige landwirtschaftliche Zwecke ausbeuten zu

1) Vergl. diese Zeitschr. Bd. XX p. 465.

wollen. Torfmullverwendung, Poudrette, Tonnenabfuhr u. a. m. sind nicht geeignet, überall durchgeführt zu werden.

Die direkte Einleitung der Abwässer in die Flußläufe ist auch nicht empfehlenswert, denn wenn auch eine Verschlammung der letzteren nicht so leicht eintritt, da die Sinkstoffe nur 0,5—0,1 Proz. betragen, so wirken doch Gifte, Kochsalzkonzentrationen u. a. m. schädlich auf das Leben im Flusse ein. Die Rieselfelder nutzen nur $7^1/_2$ Proz. der Dungstoffe aus.

Man hat daher versucht, die Dungstoffe in der Weise zu verwerten, daß man sie in sogenannten Kläranlagen anfüllt. Die Methoden sind verschiedene, die einen laufen direkt darauf hinaus, daß man die Wässer alkalisch macht, die anderen wirken durch Neutralisation. Auf die einzelnen Systeme, welche Degener bespricht, brauchen wir hier wohl nicht näher einzugehen. Das wesentliche Prinzip, worauf manchmal nicht hinreichend geachtet wird, ist aber, die Absorptionskraft in den Klärmethoden zur Geltung zu bringen.

Dieses Absorptionsvermögen kommt im ABC-Verfahren durch Verwendung von Kohle zur Anwendung. Es ist jedoch praktisch nicht allgemein durchführbar. Dasselbe läßt sich vielleicht sagen von der von Degener empfohlenen Anwendung von Cellulose. Neuerdings ist von verschiedenen Seiten auch Torf empfohlen. Die damit erzielten Resultate stehen zum Teil noch aus.

Degener verwendet nun neuerdings die Humussubstanzen in Form von fein gemahlener Braunkohle, älterem Torf und Moorerde. Diese Stoffe werden als Fällungsmittel benutzt unter gleichzeitiger Anwendung eines Vacuums und des Rothe-Röckner'schen Klärturmes.

Dieses System soll in erster Linie eine Beseitigung aller schädlichen Bestandteile des Wassers bedingen, ohne daß dabei zunächst auf die Landwirtschaft Rücksicht genommen zu werden braucht. Dann aber scheint das Verfahren im Großbetriebe billiger zu sein, wie andere.

Um eine vollständige Klärung des Wassers zu erreichen, wurde noch Eisenoxyd hinzugenommen, dieses bringt einerseits die leichten Braunkohlenteile zum Sinken, andererseits werden durch Wechselwirkung gelöste Seifen ausgeschieden, welche ihrerseits noch zur weiteren Klärung beitragen.

Das Degener'sche Verfahren scheidet bis zu 90 Proz. der organischen Substanzen aus. (Degener macht darauf aufmerksam, daß man bei Permanganattitrierung die Wirkung gelöster Braunkohle abziehen muß.)

Durch dieses Verfahren erzielt man ein klares farbloses Wasser, welches allerdings modrig riecht. Die Bakterien werden etwa im Verhältnis von 90 Proz. ausgeschieden. Die Abwässer lassen sich unter Umständen durch Kalk leicht desinfizieren.

Degener betont als Vorzüge seines Verfahrens Billigkeit und die Möglichkeit, überall anwendbar zu sein.

Der getrocknete Schlamm ist in der Technik noch zu vielen Zwecken brauchbar. Da pro Kubikmeter Abwässer $^1/_2$—6 kg Braunkohle verwendet werden müssen, bildet der Trockenschlamm ein gutes

Brennmaterial für Dampfheizung, Müllverbrennung etc. Auch zur Leuchtgasfabrikation ist das Produkt geeignet. Wegen des hohen Fettgehaltes ist es auch anwendbar zur Seife-, Stearin- und Oleinfabrikation. Daß Versuchung vorläge, die Fette für menschliche Genußzwecke auszunutzen, kann man nicht sagen, denn das Fett besteht aus 50—70 Proz. Fettsäure und 10—30 Proz. unverseifbarem Fett.

Der Schlamm enthält $1^1/_2$—4 Proz. N, Phosphorsäure und Kali, diese Produkte sind der Landwirtschaft willkommen. Die Vielseitigkeit der Verwendung des Materials macht andererseits die Abhängigkeit der Städte von den Landwirten belanglos.

Das Verfahren stellt sich somit billiger als alle anderen und auch als die Berieselungsanlagen.

In der Diskussion entsteht eine lebhafte Debatte über die verschiedenen Methoden zur Beseitigung der Abwässer.

Dunbar-Hamburg betont, daß das Kalkklärverfahren doch an manchen Orten Gutes geleistet habe, indes sei es nicht überall anwendbar. Die Hoffnungen, die man von vielen Seiten auf die Kalkklärung gesetzt, seien indes vielfach zu weitgehend, die Desinfektion leistet oft nicht das, was man erwarten muß. Dunbar plaidiert daher für Desinfektion mit Chlorkalk, welche billiger sei und sicherer arbeite.

Es werden dann noch verschiedene andere Verfahren, wie das Döldin'sche, das Gerson'sche, die Königsberger Anlage u. a. m. besprochen und kommt Degener in seinem Schlußwort endlich zu der Resolution, daß man nicht überall nach einem gleichen Schema vorgehen sollte, und daß hier bei diesen Fragen eine Individualisierung nach den jeweilig vorliegenden lokalen Faktoren geboten sei.

Diese interessanten Darlegungen fanden leider in derselben Zeit statt, in welcher die Tuberkulosedebatten ausgefochten wurden. Das bleibt sehr bedauerlich und bildet dieser Umstand wieder ein Beispiel für die Unzulänglichkeit der Kongreßeinrichtungen.

O. Voges (Berlin).

Mittermaier, Das Heidelberger Tonnensystem, seine Begründung und Bedeutung. Halle a. S. 1897.

Verf. kommt zu folgenden Schlußfolgerungen:

1) Ein vervollkommnetes Tonnensystem, z. B. nach dem Heidelberger Muster, bietet die Möglichkeit, den begründeten Ansprüchen der Gesundheitspflege und der Volkswirtschaft (Landwirtschaft) in besserer Weise zu genügen, als die anderen bis jetzt bekannten Methoden der Städtereinigung.

2) Das Tonnensystem gewährt den Vorteil, daß in jedem Hause sofort die Beseitigung der Fäkalien auf die sicherste Weise geschehen kann, ohne die Entscheidung der Nachbarn oder der betreffenden Behörde für Einführung einer Methode abwarten zu müssen.

Die vieljährige Erfahrung in Heidelberg hat bewiesen, daß sich das System nicht bloß in den bescheidenen Wohnungen der Arbeiter, sondern auch in mit jedem Komfort ausgestatteten Herrschaftshäusern bewährte.

3) Die überwiegende Mehrheit der Menschen wohnt auf dem Lande oder in kleinen oder mittelgroßen Städten; für sie eignet sich ein gut eingerichtetes und geleitetes Tonnensystem ganz besonders; aber auch in den größeren Städten ist letzteres nicht ausgeschlossen, nur muß der Betrieb ebenso wie bei der Abfuhr der trockenen Hausabfälle nach verschiedenen Radialsystemen geschehen, entweder mit geeignetem Fuhrwerk oder mit Pferde- oder elektrischen Bahnen. (In englischen sehr großen Städten, z. B. in Manchester und Birmingham, werden täglich Tausende von Tonnen abgeführt.) In den größten Städten mit übergroßem Verkehr würde sich ein Tonnensystem nach Liernur oder Shone empfehlen.

4) An Stelle der oft getadelten mangelhaften Abortverhältnisse in Kurorten empfiehlt sich in erster Linie ein gutes Tonnensystem. Die betreffenden Abfallstoffe sind mit Hilfe von Torfmull zur Kompostbereitung zu verwenden. Deeleman (Dresden).

Corrigendum.

p. 678 Zeile 14 von unten soll lauten: „der Bakterien, den Toxinen, zuzuschreiben", p. 679 Zeile 24 von oben ist „Fawitzky" statt „Jawitzky", p. 680 Zeile 25 von oben „tonischen" statt „toxischen" zu lesen, p. 736 Zeile 28 von unten soll lauten: „dann klonische und tonische Krämpfe" statt nur „tonische Krämpfe", p. 741 ist zwischen Zeile 15 und 16 von unten einzuschieben: „Schließlich ist sie ein Gemisch dieser verschiedenen basischen Substanzen?" und p. 743 Zeile 8 von unten ist ebenfalls „Fawitzky" statt „Jawitzky" zu lesen.

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat. Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Untersuchungsmethoden, Instrumente u. s. w.

Bezançon, F. et **Griffon, V.**, Recherches sur le mode de développement et la vitalité du pneumocoque dans les divers sérums. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 7. p. 218—221.)

van Niessen, Ueber ein neues, zuverlässiges Verfahren zur Isolierung des Syphiliscontagiums. (Wien. med. Wchschr. 1898. No. 15. p. 691—693.)

Vivaldi, M., La reazione di Widal col sangue essiccato. (Riforma med. 1898. No. 60. p. 712—714.)

Morphologie und Systematik.

Mangin, L., Sur la structure des mycorhizes. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXVI. 1898. No. 13. p. 978—981.)

Will, H., Bemerkungen zu der Mitteilung von Casagrandi: Ueber die Morphologie der Blastomyceten. (Centralbl. f. Bakteriol. etc. II. Abt. Bd. IV. 1898. No. 9. p. 367—369.)

Wolffhügel, K., Vorläufige Mitteilung über die Anatomie von Taenia polymorpha Rud. (Zool. Anzeiger. 1898. No. 554. p. 211—213.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte u. s. w.)

Ajello, S. e **Drago, S.**, Contributo alla conoscenza della durata e tenacità di vita delle spore carbonchiose. (Gazz. d. ospedali. 1898. 6. gennajo.)

Castracane, F., De la reproduction des diatomées. (Annal. de microgr. 1897. No. 12. p. 473—503.)

Dastre, A. et **Floresco, N.**, Altérations des biliverdinates sous l'action des microbes. Putréfaction spontanée de la bile verte. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 11. p. 324—327.)

Laborde, J., Sur l'oxydase du Botrytis cinerea. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXVI. 1898. No. 7. p. 536—538.)

Lindner, G., Beitrag zur Kenntnis der Biologie und hygienischen Bedeutung der in Sumpfwässern lebenden Protozoën. (Dtsche Medizinal-Ztg. 1898. No. 26, 27. p. 262—264, 271—273.)

Macgregor, A., The vitality of the diphtheria bacillus. (Lancet. 1898. No. 11. p. 716—717.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Vincenzi, L., Sulla presenza del bacillo difterico nell' acqua santa e dell' acqua santa come mezzo di trasmissione di malattie infettive. (Arch. per le scienze med. Vol. XXII. 1898. Fasc. 2.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Berger, H., Die Bedeutung des Wetters für die ansteckenden Krankheiten. (Therapeut. Mtsh. 1898. No. 3, 4. p. 139—146, 201—209.)

Bremen. Rundschreiben, anzeigepflichtige Erkrankungen betr. Vom 11. Dezember 1890. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 14. p. 287—288.)

de Körösi, J., L'influence des conditions atmosphériques sur l'éclosion des maladies infectieuses. (Annal. d'hygiène publ. 1898. No. 4. p. 344—356.)

Preußen. Reg.-Bez. Oppeln. Rundverfügung, Desinfektion bei ansteckenden Krankheiten betr. Vom 29. März 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 17. p. 350—356.)

Vereinigte Staaten von Amerika. Zusatzverordnung zu den Quarantänevorschriften, betr. die Fahrzeuge der Marine. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 17 p. 358, 360.)

Mischinfektionen.

Stein, J., Ein Fall von Mischinfektion: Typhus abdominalis mit Scharlach. (Eshenedelnik. 1897. No. 52.) [Russisch.]

Malariakrankheiten.

Mingazzini, P., La malaria. Lezione riassunta da G. Cutore. (Riforma med. 1898. No. 69. p. 819—822.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Guida, T., Le dermatosi postvacciniche; contribuzioni cliniche allo studio delle eruzioni cutanee consecutive all' inoculazione del vaccino animale. (Pediatria. 1897. Sett., Ott., Dic.)

Mc Weeney, E. J., Note on the etiology of typhus fever. (Brit. med. Journ. 1898. No. 1944. p. 881.)

Wiedemann, Ein leicht zu desinfizierendes und billiges Impfmesser. (Ztschr. f. Medizinalbeamte. 1898. No. 8. p. 253.)

Cholera, Typhus, Ruhr. Gelbfieber, Pest.

d'Espine et **Mallet, H.**, Note sur le sérodiagnostic de la fièvre typhoïde d'après la méthode de Widal. (Rev. méd. de la Suisse rom. 1898. No. 3. p. 113—122.)
Fränkel, Brunnen und Typhus auf dem Lande. (Milch-Ztg. 1898. No. 15. p. 229—230.)
Leumann, B. H. F., Notes on a case of acute plague septicaemia, with post-mortem examination. (Indian med. Gaz. 1898. No. 3. p. 83—85.)
Staehelin, A., Ueber die Widal'sche Serumdiagnose des Typhus abdominalis. (Krrspdzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1898. No. 6, 7. p. 161—170, 201—209.)
Stschepotjew, N., Die Pestepidemieen in Rußland. (Shurn. russk. obschtsch. ochr. narodn. sdraw. 1897. No. 10.) [Russisch.]

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Colombini, P., Il diplococco di Neisser nelle adeniti blenorrhagiche inguinali suppurate. (Riforma med. 1898. No. 21, 22. p. 244—246, 254—257.)
Heddaeus, A., Ueber den heutigen Stand der Therapie des Tetanus traumaticus. (Münch. med. Wchschr. 1898. No. 11—13. p. 325—329, 367—371, 395—399.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Bevan, Ch. F., Extragenital lesions of syphilis. (Med. Record. 1898. No. 11. p. 364—368.)
Ligue contre la tuberculose, organisée par la société royale de médecine publique et de topographie de Belgique. (Presse méd. belge. 1898. No. 14. p. 105—107.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Germonius, A., Die Diphtherie-Epidemie im Jamburg'schen Kreise. (Eshenedelnik. 1897. No. 49.) [Russisch.]

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Aubert, P., Sur la nature et la contagion de la pelade. (Lyon méd. 1898. No. 14. p. 467—476.)
Horand, Quel est l'état actuel de la science relativement à la nature et à la contagion de la pelade? (Lyon méd. 1898. No. 12, 13. p. 395—411, 437—445.)

Verdauungsorgane.

Motta Coco, A., Il coli-bacillo ed i cocchi piogeni nell' etiologia delle febbri intestinali ricerche sperimentali. (Gazz. d. osped. 1898. 23. genn.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Tollwut.

Babes, V., Sur le traitement de la rage par l'injection de substance nerveuse normale. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXVI. 1898. No. 13. p. 986—989.)
Centanni, E. e **Muzio, P.**, La rabbia corneale. (Arch. per le scienze. med. Vol. XXII. 1898. No. 1.)
Galtier, V., Deuxième note sur la rage. Sièges, pureté et résistance du virus rabique. Modes d'inoculation de la rage. Absorption du virus rabique, mode d'action, poison rabique. (Recueil de méd. vétérin. 1898. No. 6. p. 150—156.)

Maul- und Klauenseuche.

Preußen. Reg.-Bez. Bromberg. Verordnung, betr. die Maul- und Klauenseuche. Vom 6. Januar 1898. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 14. p. 286—287.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Mitteilungen, weitere, über Tierkrankheiten in Rußland. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 17. p. 359.)

Tuberkulose (Perlsucht).

Dubard, La tuberculose des animaux à sang froid et ses rapports avec la tuberculose des animaux à température constante. (Rev. de la tuberculose. 1898. No. 1. p. 13—25.)

Lignières, Contribution à l'étude des pseudotuberculoses bacillaires. (Recueil de méd. vétérin. 1898. No. 6. p. 193—200.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Charrin et Bardier, Sur l'antagonisme des toxines et des antitoxines. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 11. p. 315—316.)

London, E. S., De l'influence de certains agents pathologiques sur les propriétés bactéricides du sang. 3. communic. (Arch. d. scienc. biolog. St. Pétersbourg. T. VI. 1898. No. 2. p. 141—168.)

Diphtherie.

Pizzini, L., A proposito della sieroprofilassi della difterite. (Riv. d'igiene e san. pubbl. 1898. No. 8. p. 310—311.)

Andere Infektionskrankheiten.

Behla, R., Ueber Schnellimmunisierung bei Klauen- und Maulseuche. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1898. No. 15. p. 171—172.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig und Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler in Greifswald

Professor Dr. R. Pfeiffer in Berlin

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXIII. Band. —— Jena, den 28. Juni 1898. —— No. 24.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Preis für eine einfache Nummer 75 Pfg., für eine Doppelnummer 1 Mark 50 Pfg.
Nummern mit Tafeln kosten für jede Tafel 50 Pfg. mehr.

Hierzu als regelmäfsige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Mittheilungen.

Ueber bakterizide Leukocytenstoffe.

Von

M. Löwit

in

Innsbruck.

In einer Untersuchung über die Beziehung der Leukocyten zur baktericiden Wirkung des Blutes [1]) habe ich eine Reihe von Versuchen beigebracht, welche dafür sprechen, daß durch mechanisches

1) Ziegler's Beiträge zur allgem. Pathologie etc. Bd. XXII. p. 172 f.

Zerreiben sowohl von vorwiegend mehrkernigen Leukocyten aus Exsudaten als von einkernigen kleinen und großen leukocytären Elementen aus Lymphdrüsen (Lymphzellen) eine hitzebeständige bakterientötende Substanz aus den Zellen gewonnen werden kann. Das mechanische Zerreiben der Zellen geschah mittels Glaspulvers in steriler Kochsalzlösung.

Gegen diese Versuchsanordnung hat Schattenfroh [1]) den Einwand erhoben, daß die von mir gewonnenen hitzebeständigen baktericiden Substanzen nicht aus den Zellen, sondern aus dem Glaspulver stammen, womit selbstverständlich ihre Bedeutung ganz hinfällig wäre. Schattenfroh hat sich in mehreren Versuchen davon überzeugt, daß beim Zerreiben des Glaspulvers in Kochsalzlösung Stoffe in Lösung gehen, die auf Typhusbacillen und Streptokokken wachstumshemmend, auch in geringem Grade abtötend wirken, und es erscheint ihm nicht unwahrscheinlich, daß dem ziemlich hohen Alkalescenzzuwachs einer solchen Flüssigkeit die Entwickelungshemmung teilweise zugeschrieben werden darf.

Ich hatte mir diesen Einwand sofort, als ich mit den „Glaspulverversuchen" begonnen hatte, selbst gestellt, habe ihn jedoch damals auf Grund einiger diesbezüglicher orientierender Versuche fallen gelassen, die ich nicht weitergeführt habe. Nach dem Erscheinen der Schattenfroh'schen Untersuchungen habe ich die damaligen Versuche wieder aufgenommen und sie etwas erweitert; sie sind seit November 1897 vollendet und seither öfter wiederholt worden, äußere Verhältnisse haben ihre Publikation bis zum gegenwärtigen Zeitpunkt verzögert.

Da ich zu meinen Versuchen vorwiegend Typhusbacillen verwendet hatte, so wurden die folgenden „Glaspulverversuche" nur mit Typhusbacillen von der gleichen Stammkultur wie in den ersten Versuchen ausgeführt. Diese Typhusbacillen zeigten auch in reiner neutraler sterilisierter Kochsalzlösung von 0,7 Proz. noch einen geringen Grad von Entwickelung, wie aus folgendem Beispiele hervorgeht:

15. Okt. 1897.	Unmittelbar nach der Einsaat	4272 Kol.
	1 1/4 Stunden „ „ „	4875 „
	5 1/2 „ „ „ „	2718 „
	21 „ „ „ „	8529 „

Wurde nun in der gleichen Kochsalzlösung Glaspulver stark zerrieben (ohne jedwede Zellenbeimengung), so zeigte dieselbe nach dem Centrifugieren und Filtrieren einen Alkalescenzgehalt von + 0,036 Proz. NaOH. Eine Typhuseinsaat gleicher Abstammung wie oben verhielt sich nun folgendermaßen:

Unmittelbar nach der Einsaat	3165 Kol.
1 1/2 Stunden „ „ „	0 „
6 „ „ „ „	0 „
21 1/2 „ „ „ „	58 „

Ein zweiter etwas erweiterter Versuch verlief ganz analog:

1) Ueber die bakterienfeindlichen Eigenschaften der Leukocyten. (Hab.-Schrift.) München 1897.

22. Okt. 1897. Neutrale 0,7-proz. NaCl-Lösung, mit Typhus geimpft:
Unmittelbar nach der Einsaat 5742 Kol.
1 3/4 Stunden „ „ „ 5618 „
6 1/2 „ „ „ „ 6076 „

Neutrale 0,7-proz. NaCl-Lösung mit Glaspulver behandelt. Alkalescenz + 0,053-proz. NaOH, mit Typhus geimpft:
Unmittelbar nach der Einsaat 4849 Kol.
1 3/4 Stunden „ „ „ 15 „
6 1/2 „ „ „ „ 0 „

Alkalescenz der 0,7-proz. mit Glaspulver behandelten NaCl-Lösung durch Normalsalzsäure neutralisiert, mit Typhus geimpft:
Unmittelbar nach der Einsaat 4475 Kol.
1 3/4 Stunden „ „ „ 5584 „
6 1/2 „ „ „ „ 8817 „

Solche Versuche wurden verschiedene Male stets mit analogem Erfolge wiederholt.

Nun wurde zu einer anderen Reihe von Versuchen statt Kochsalzlösung Bouillon oder der Ustschinsky'sche Nährboden mit folgendem Erfolge verwendet:

18. Okt. 1897. Bouillon mit einem Alkalescenzgrade von 0,011-proz. NaOH wird mit Typhus geimpft:
Unmittelbar nach der Einsaat 6532 Kol.
1 Stunde „ „ „ 6974 „
6 1/2 Stunden „ „ „ ∞ „

Bouillon mit Glaspulver behandelt, Alkalescenz = 0,094-proz. NaOH mit Typhus geimpft:
Unmittelbar nach der Einsaat 5878 Kol.
1 Stunde „ „ „ 6394 „
6 1/2 Stunden „ „ „ ∞ „

Bouillon mit Glaspulver behandelt, Alkalescenz durch Normalsalzsäure bis zur kaum merklichen alkalischen Reaktion abgestumpft, mit Typhus geimpft:
Unmittelbar nach der Einsaat 6898 Kol.
1 Stunde „ „ „ 5976 „
6 1/2 Stunden „ „ „ ∞ „

21. Okt. 1897. Ustschinsky-Nährboden. Alkalescenz = 0,027-proz. NaOH mit Typhus geimpft:
Unmittelbar nach der Einsaat 6053 Kol.
1 1/2 Stunden „ „ „ 8718 „
6 1/2 „ „ „ „ ∞ „

Ustschinsky-Nährboden mit Glaspulver behandelt, Alkalescenz = 0,101-proz. NaOH mit Typhus geimpft:
Unmittelbar nach der Einsaat 7121 Kol.
1 1/2 Stunden „ „ „ 8971 „
6 1/2 „ „ „ „ ∞ „

Es geht also aus diesen Versuchen hervor, daß der geringe Alkalescenzzuwachs, welchen eine neutrale Kochsalzlösung durch Behandlung mit Glaspulver erfährt, ein Zuwachs, der übrigens in meinen Versuchen jedenfalls ein recht niedriger ist, genügt, um die Entwickelung von Typhusbacillen in derselben zu beeinträchtigen

oder ganz zu hemmen, daß aber dieser Alkalescenzzuwachs in einem günstigeren Nährboden (Bouillon, Ustschinsky) die Entwickelung der Typhusbacillen nicht zu hindern imstande ist. Wenn aber der durch das Glaspulver bedingte Alkalescenzzuwachs ein sehr starker ist, was bei den Versuchen von Schattenfroh der Fall gewesen zu sein scheint, dann kann durch denselben auch in einem günstigen Nährboden eine Entwickelungshemmung bezw. eine Abtötung der Bacillen erfolgen, wie aus den Versuchen von Schattenfroh hervorgeht. Bei der von mir benutzten Glassorte war das keinesfalls vorhanden, hier reichte der dadurch bewirkte Alkalescenzzuwachs gerade nur in einem an und für sich schon ungünstigen Nährboden hin, der bei neutraler Reaktion eben noch eine geringgradige Entwickelung der Mikroben gestattet, um dieselbe aufzuheben, und es hätte bereits auf Grund dieses Befundes der von Schattenfroh erhobene Einwand als hinfällig bezeichnet werden können, weil durch das mechanische Zerreiben von Zellen wohl sicher Nährmaterial für die Bakterien in die Kochsalzlösung übergeführt wird, der durch die Behandlung mit Glaspulver bedingte geringe Alkalescenzzuwachs daher für die Abtötung der Bacillen in derartigen Nährböden wohl nicht verantwortlich gemacht werden kann.

Nichtsdestoweniger wurde zur weiteren Sicherung dieser Schlußfolgerung noch eine Reihe von Versuchen angestellt.

25. Okt. 1897. Einem gutgenährten durch Entbluten getöteten Kaninchen wurde das Pankreas Aselli möglichst aseptisch exstirpiert und das gewonnene Lymphdrüsenpacket in zwei annähernd gleiche Portionen A und B geteilt.

A wird mit Glaspulver ebenso behandelt, wie in den früheren Versuchen eingehend beschrieben wurde[1]). Die schließlich centrifugierte und filtrierte, stark opalescierende und milchig trübe Lymphdrüsenflüssigkeit giebt mit Essigsäure einen starken gallertigen Niederschlag, der sich in verdünnter Salzsäure zum größten Teil wieder löst; sie enthält nur Spuren von durch Hitze fällbarem Eiweiß und giebt starke Biuretreaktion.

2 ccm inaktiviertes Schafserum + 2 ccm Lymphdrüsenflüssigkeit zeigen eine Alkalescenz von 0,118-proz. NaOH und werden mit Typhusbacillen geimpft:

Unmittelbar nach der Einsaat	5845 Kol.
$1^1/_2$ Stunden „ „ „	27 „
$6^1/_2$ „ „ „ „	0 „

Nun wird ein gleiches Gemenge von inaktiviertem Schafserum und Lymphdrüsenflüssigkeit mit Normalsalzsäure bis zur eben merklichen alkalischen Reaktion abgestumpft und mit Typhusbacillen geimpft:

Unmittelbar nach der Einsaat	6342 Kol.
$1^1/_2$ Stunden „ „ „	49 „
$6^1/_2$ „ „ „ „	0 „

Eine Portion der Lymphdrüsenflüssigkeit wird einmal aufgekocht, nach dem Erkalten mit 2 ccm inaktiviertem Schafserum vermengt und mit Typhusbacillen geimpft:

1) a. a. O. p. 200f.

Unmittelbar nach der Einsaat 7094 Kol.
$1\,^1/_2$ Stunden „ „ „ 83 „
$6\,^1/_2$ „ „ „ „ 0 „

Die zweite Portion B der exstirpierten Lymphdrüsen wird mit Glaspulver nicht so intensiv zerrieben, wie die erste, sonst aber analog behandelt. Die schließlich erhaltene Lymphdrüsenflüssigkeit ist viel weniger trübe, sie enthält gleichfalls nur Spuren von durch Hitze fällbaren Eiweißes, aber sie giebt auch mit Essigsäure nur einen schwachen wolkigen Niederschlag, der sich in verdünnter Salzsäure löst. Die Biuretreaktion ist deutlich. 2 ccm inaktiviertes Schafserum + 2 ccm dieser Lymphdrüsenflüssigkeit zeigen eine Alkalescenz von + 0,082-proz. NaOH und werden mit Typhusbacillen geimpft:
Unmittelbar nach der Einsaat 5676 Kol.
$1\,^3/_4$ Stunden „ „ „ 3717 „
7 „ „ „ „ ∞ „
Das gleiche Gemenge, bis zur eben merklichen alkalischen Reaktion abgestumpft, mit Typhusbacillen geimpft:
Unmittelbar nach der Einsaat 4864 Kol.
$1\,^3/_4$ Stunden „ „ „ 5783 „
7 „ „ „ „ ∞ „
Diese Versuche wurden noch 3 mal mit dem gleichen Erfolge wiederholt. Sie zeigen

1) daß der Alkalescenzgehalt, welcher nach Zerreiben der Lymphzellen mit Glaspulver in der Nährflüssigkeit nachweisbar ist, nicht die Ursache der Abtötung oder Entwickelungshemmung der Typhusbacillen in dieser Flüssigkeit sein kann;

2) daß durch das Zerreiben der Lymphdrüsen mikrobicide hitzebeständige Substanzen, die wohl aus den Zellen stammen, in die Flüssigkeit übergehen; und

3) daß diese mikrobiciden Substanzen in näherer Beziehung zu dem in der Lymphdrüsenflüssigkeit durch Essigsäure ausfällbaren und in Salzsäure wieder zum großen Teile löslichen Niederschlage zu stehen scheinen. Denn wenn dieser Niederschlag wie in der Portion B nach ungenügendem Zerreiben der Lymphdrüsen in der entsprechenden Flüssigkeit nur in geringer Menge nachweißlich ist, so tritt auch die mikrobicide Fähigkeit derselben sehr in den Hintergrund, ja sie kann vollständig fehlen. Ich habe nun bereits früher[1]) darauf hingewiesen, daß dieser Niederschlag wahrscheinlich mit Nukleïn und Nukleïnsäure in näherem Zusammenhang steht, daß aber die auf diese Weise gewonnenen mikrobiciden Substanzen mit den von Buchner und seinen Schülern, sowie von Denys und seinen Schülern näher untersuchten, labilen, bakterientötenden Stoffen des Blutes und der Leukocyten nicht identifiziert werden können. Hierüber werden weitere Untersuchungen angestellt[2]).

15. Mai 1898.

---

1) a. a. O. p. 208.

2) Zusatz bei der Korrektur: Inzwischen hat Bail (Berl. klin. Wochenschr. 1898. No. 22) gleichfalls Versuche über hitzebeständigere baktericide Zellenstoffe mitgeteilt und über ihren Zusammenhang mit Nucleohiston und Nucleïnsäure weitere Beobachtungen angestellt.

Nachdruck verboten.

Ueber die Lebensdauer der Pestbacillen in der beerdigten Tierleiche.

Von

Dr. Z. Yokote,
Assistenten am hygienischen Institut der Universität Tokyo, Japan.

Sehr wichtig ist es für die öffentliche Gesundheitspflege, besonders in Ländern, in denen die Verbrennung gewisser Infektionsleichen nicht obligatorisch ausgeführt wird, zu bestimmen, wie lange die Pestbacillen nach der Beerdigung ihr Leben erhalten und infektionsfähig bleiben können. Viele Autoren, wie Feser, Schottelius, Esmarch, Petri u. A. arbeiteten über diese Frage mit den verschiedenen pathogenen Bakterien (Milzbrand, Tuberkulose, Cholera, Typhus, Mäuseseptikämie, Schweinrotlauf, Hühnercholera, malignem Oedem u. s. w.). Jedoch sind bis jetzt solche Versuche mit den Pestbacillen nicht gemacht worden. Diese Frage zu beantworten, ist in Japan besonders wichtig, weil auf Formosa seit einigen Jahren ununterbrochen die Pest, sowohl epidemisch als auch vereinzelt vorkommt.

Ich machte meine Versuche mit Pestbacillen, welche ich mit Herrn Prof. Dr. M. Ogata zusammen auf Formosa von Pestkranken kultiviert hatte. Als Versuchstiere verwendete ich Mäuse, welche gegen Pestbacillen sehr empfindlich sind. Nachdem in dem Herzblute der durch die Impfung der Pestbacillen gestorbenen Maus die Pestbacillen nachgewiesen waren, legte ich sie in einen Holzkasten. Jeder dieser Kästen wurde mit einer Decke bedeckt und dann in einem mit Gartenerde gefüllten Blechkasten beerdigt. Von Zeit zu Zeit goß ich Wasser auf die Erde, damit dieselbe immer eine gewisse Feuchtigkeit hatte. Die Temperatur des Zimmers, in dem die Blechkasten sich befanden, wurde täglich gemessen. Die Kadaver wurden nach bestimmten Zeiten ausgegraben, dabei quantitativ der Wassergehalt der umgebenden Erde bestimmt und dieselben dann bakteriologisch sowohl durch Tierversuch als auch Kulturverfahren untersucht (als Versuchstier diente die Maus, als Nährboden Glycerinagar), um lebende resp. virulente Pestbacillen darin zu finden.

Bei dem Aufmachen der Decke des Leichenkastens beobachtete ich den Fäulnisgrad der Leiche und mittels Deckglaspräparaten bestimmte ich, wie viele und welche Mikroorganismen in den inneren Organen derselben vorhanden waren. Von den inneren Organen wurden Plattenkulturen auf Glycerinagar gemacht und Stückchen (von Herzblut, Leber, bei sehr alten Leichen von dem schmutzigen Leichenreste) subkutan auf Mäuse geimpft. Ich will meine Resultate hier kurz in folgenden Tabellen zusammenstellen, dabei bezeichne ich die gelungenen Fälle mit +, dagegen die mißlungenen mit —.

I. Versuchsreihe.

Im Juli stellte ich Versuche an, wobei die Zimmertemperatur zwischen 22—30° C schwankte.

Nummer der Versuchstiere	Datum des Aufgrabens	Zeitdauer bis zum Aufgraben	Wassergehalt der umgebenden Erde	Von der den Kasten umgebenden Erde		Fäulnisgrad der Kadaver	Deckglaspräparat von inneren Organen	Kulturversuch von inneren Organen	Tierversuch von inneren Organen
				Tierversuch	Kulturverfahren				
I	2./VII.	7	25 Proz.	—	—	mäßig	viele Saprophyten, wenige Pestbacillen	+	+
II	9./VII.	14	25 „	—	—	stark	viele Saprophyten, wenige Pestbacillen (?)	—	—
III	16./VII.	21	24 „	—	—	stark	viele Saprophyten	—	—
IV	21./VII.	28	23 „	—	—	sehr stark	„ „	—	—
V	1./X.	62	21 „	—	—	Knochen und Schmutz	wenige „	—	—
VI	30./XII.	157	20 „	—	—	Knochen u. trock. Schmutz	„ „	—	—

II. Versuchsreihe.

Dieselben Versuche machte ich im Oktober, wobei die Zimmertemperatur 10—22° C war.

Nummer der Versuchstiere	Datum des Aufgrabens	Zeitdauer bis zum Aufgraben	Wassergehalt der umgebenden Erde	Von der den Kasten umgebenden Erde		Fäulnisgrad der Kadaver	Deckglaspräparat von inneren Organen	Kulturversuch von inneren Organen	Tierversuch von inneren Organen
				Tierversuch	Kulturverfahren				
I	6./X.	3	22 Proz.	—	—	nicht deutlich	viele Saprophyten, wenige Pestbacillen	+	+
II	9./X.	6	21 „	—	—	mäßig	viele Saprophyten, wenige Pestbacillen	+	+
III	12./X.	9	23 „	—	—	stark	viele Saprophyten	+	+
IV	15./X.	12	19 „	—	—	„	„ „	—	—
V	18./X.	15	15 „	—	—	„	„ „	—	—
VI	21./X.	18	18 „	—	—	„	„ „	—	—

Bei der Betrachtung dieser Versuche fällt uns die Thatsache auf, daß die Pestbacillen in ihrem Wirte relativ kurze Zeit lebens- und infektionsfähig bleiben. Ihre Lebensdauer berechnet sich auf höchstens 22—30 Tage. Sie hängt von der Temperatur und dem Fäulnisgrade ab, je höher die Temperatur, je stärker die Fäulnis ist, desto kürzer ist das Leben der Pestbacillen. Im Sommer wuchern massenhaft Saprophyten in der Leiche und der dadurch entstehende Ernährungsmangel und die Stoffwechselprodukte derselben töten die

III. Versuchsreihe.

Sie wurden im November ausgeführt, Zimmertemperatur 10—18° C.

Nummer der Versuchstiere	Datum des Aufgrabens	Zeitdauer bis zum Aufgraben	Wassergehalt der umgebenden Erde	Von der den Kasten umgebenden Erde		Fäulnisgrad der Kadaver	Deckglaspräparat von inneren Organen	Kulturverfahren von inneren Organen	Tierversuch von inneren Organen
				Tierversuch	Kulturversuch				
I	5./XI.	7	25 Proz.	—	—	wenig	wenige Saprophyten, viele Pestbacillen	+	+
II	11./XI.	13	28 „	—	—	ziemlich stark	viele Saprophyten	+	—
III	16./XI.	18	28 „	—	—	„ „	„ „	+	+
IV	21./XI.	23	26 „	—	—	„ „	„ „	—	—
V	26./XI.	28	25,5 „	—	—	„ „	„ „	—	—

IV. Versuchsreihe.

Im November, Dezember und Januar, dabei war die Zimmertemperatur zwischen 0—10° C.

Nummer der Versuchstiere	Datum des Aufgrabens	Zeitdauer bis zum Aufgraben	Wassergehalt der umgebenden Erde	Von der den Kasten umgebenden Erde		Fäulnisgrad der Kadaver	Deckglaspräparat von inneren Organen	Kulturverfahren von inneren Organen	Tierversuch von inneren Organen
				Tierversuch	Kulturversuch				
I	25./XII.	10	22 Proz.	—	—	fast nicht	wenige Saprophyten,	+	+
II	27./XII.	20	22 „	—	—	wenig	ziemlich viele Saprophyten	—	+
III	29./XII.	22	28 „	—	—	„	„ „ „	—	+
IV	6./I.	30	24 „	—	—	„	viele Saprophyten	—	—
VI	28./XII	40	22 „	—	—	„	wenige „	—	—
VII	28./XII.	50	23 „	—	—	„	„ „	—	—
V	7./I.	60	18 „	—	—	ziemlich	„ „	—	—

Pestbacillen; im kalten Winter ist das Wachstum der Saprophyten dagegen geringer und die Pestbacillen können relativ länger ihr Leben und ihre Virulenz erhalten. Um die Lebensdauer der Pestbacillen in der beerdigten Leiche sicher zu bestimmen, sind meine Versuche zwar noch nicht ausreichend, aber ich glaube, daß die Pestbacillen in dem Kadaver nicht länger wie die sporenbildenden Bakterien leben, weil sie niemals Sporen bilden. Auch ist es von Interesse, daß die Pestbacillen in die den Holzkasten umgebende Erde nicht übergehen. Es scheint daher keine große Gefahr vorzuliegen, daß durch die Beerdigung der Pestleichen die umgebende Erde infiziert wird, falls der Sarg ganz dicht ist.

Tokyo, 26. März 1898.

V. Versuchsreihe.

Ende Juli beerdigt ich an Pest verendete Mäusekadaver in einem Holzkasten 2 Fuß tief in Gartenerde und nach dem bestimmten Zeitraum durchsuchte ich denselben nach der oben erwähnten Methode.

Nummer der Versuchstiere	Datum des Aufgrabens	Zeitdauer bis zum Aufgraben	Wassergehalt der umgebenden Erde	Von der den Kasten umgebenden Erde		Fäulnisgrad der Kadaver	Deckglaspräparat von inneren Organe	Kulturverfahren von inneren Organen	Tierversuch von inneren Organen
				Tierversuch	Kulturversuch				
I	12./VIII.	14	88 Proz.	—	—	stark	viele Saprophyten	—	—
II	20./VIII.	21	88 „	—	—	sehr stark	„ „	—	—

Nachdruck verboten.

Ueber die Absterbebedingungen pathogener Keime auf gewissen Anstrichfarben.

[Aus dem Privatlaboratorium von Drs. Deycke und Albers-Schönberg in Hamburg.]

Von

Dr. G. Deycke

in

Hamburg.

Im Sommer vorigen Jahres wurde ich von dem Hamburger Amphibolinfarbwerk (C. Gluth) aufgefordert, eine Untersuchung der von dieser Fabrik in den Handel gebrachten Anstricharten nach der hygienisch-bakteriologischen Seite hin vorzunehmen. Der Gedanke, der mich bestimmte, an diese Untersuchung überhaupt, wenn auch, wie ich gestehen will, nur mit einer geringen Aussicht auf Erfolg, heranzugehen, war der, daß nach den Mitteilungen der Fabrik zu den Anstrichfarben zum Teil gar keine, zum Teil nur relativ geringe Mengen organischen Bindestoffs benutzt werden. Ich stellte mir die Möglichkeit vor, daß auf derartigen Anstrichen Keime in kürzerer Zeit den Einwirkungen der Austrocknung erliegen würden, als z. B. auf Leimfarbenanstrichen, die sehr reichlichen organischen Bindestoff und zwar in einer den pathogenen Mikroorganismen sehr zusagenden Form enthalten. Trotz dieser theoretischen Ueberlegung will ich nicht verhehlen, daß ich mit einiger Skepsis an die mir gestellte Aufgabe herantrat. Um so überraschender war die schon bei den ersten Vorversuchen gemachte Beobachtung, daß ein ganz enormer, nicht im geringsten von mir erwarteter Unterschied in dem Verhalten von Amphibolinfarben einerseits und Leimfarben andererseits gegenüber pathogenen Keimen zu konstatieren war.

Der weitere Verlauf meiner Untersuchungen, bei denen außer den Leimfarben auch Kalk- und Oelfarbenanstriche zum Vergleiche mit den Amphibolinfarben herangezogen wurden, war nun geeignet, meine ersten theoretischen Ueberlegungen wesentlich zu modifizieren und mir einen Einblick in die Verhältnisse zu gewähren, durch die das schnellere oder langsamere Absterben von Mikroben auf derartigen Anstrichen bedingt wird. Ich halte diese Beobachtungen für theoretisch wissenschaftlich interessant genug, um sie hier kurz mitzuteilen; andererseits aber glaube ich, daß sie praktisch von nicht zu unterschätzendem Werte sein müssen. Ich bin mir bewußt, daß meine Untersuchungen den Gegenstand noch keineswegs erschöpfen, ich bin vielmehr überzeugt, daß noch manche Lücke auszufüllen sein wird, ich glaube aber doch, daß man für die Praxis genügend gesicherte Schlüsse aus meinen Versuchen wird ziehen können, und ich will deshalb, da ich aus äußeren Gründen einstweilen an der weiteren Ausarbeitung dieser Materie verhindert bin, den jetzigen Standpunkt meiner Untersuchungen veröffentlichen.

Die Versuche sind derart angestellt, daß mit den betreffenden Anstrichen bedeckte Holztafeln und Cementplatten mit pathogenen Keimen, deren Verhalten geprüft werden sollte, infiziert wurden, und nunmehr von Zeit zu Zeit Proben zur bakteriologischen Untersuchung entnommen wurden. Die Entnahme erfolgte im allgemeinen — mit zwei Ausnahmen — so, daß mit sterilen Messern Teile des infizierten Anstrichs abgekratzt wurden, und von diesem Materiale eine immer gleich große mit sterilem Wasser resp. Bouillon angefeuchtete Platinöse auf schräg erstarrte Agarröhrchen ausgestrichen wurde. Diese Röhrchen wurden 24 Stunden lang im Thermostaten bei 37° C gehalten, dann auf ihren Keimgehalt untersucht, und im Falle sich keine Keime nachweisen ließen, nochmals für 24 Stunden in den Brütofen gebracht, nachdem ich vorher das am Boden der Röhrchen angesammelte Kondenswasser über die Agaroberfläche hatte fließen lassen. Auf diese Weise glaube ich möglichst gleichartige Bedingungen für alle Versuche geschaffen zu haben. Die Infektion der Anstriche erfolgte in den verschiedenen Versuchsreihen auf verschiedene Weise; ich werde bei jeder einzelnen Versuchsreihe den Modus der Infektion, sowie alle anderen nicht konstanten Versuchsbedingungen mitteilen.

Ich lasse nunmehr an der Hand meiner Protokolle die Mitteilung meiner Versuche und ihrer Ergebnisse folgen, wobei ich bemerke, daß ich der Kürze wegen und um Wiederholungen zu vermeiden, folgende Abkürzungen gebrauche: Ah = Amphibolinanstrich auf Holz, Kh = Kalkfarbenanstrich auf Holz, Oh = Oelfarbenanstrich auf Holz, Lh = Leimfarbenanstrich auf Holz. — Ac = Amphibolinanstrich auf Cement, Oc = Oelfarbenanstrich auf Cement, Kc = Kalkfarbenanstrich auf Cement, Lc = Leimfarbenanstrich auf Cement.

I. Versuch (7. Mai 1897). Ah und Lh werden in Petrischälchen $^1/_2$ Stunde lang trocken sterilisiert, dann mit 24-stündiger Bouillonreinkultur des Staphylococcus pyogenes flavus infiziert und im Thermostaten bei 37° C getrocknet.

Resultat: Ah: schon nach 6 Stunden keine Keime mehr nachweisbar. Lh: am 6. Tage gelang zum letzten Male der Nachweis von lebensfähigen Keimen.

II. Versuch (7. Mai 1897). Ah und Lh nicht sterilisiert, infiziert wie bei I, getrocknet bei Zimmertemperatur in Petrischälchen.

Resultat: Ah: letzter Nachweis von lebenden Keimen nach 5 Stunden, nach 24 Stunden alle Keime abgestorben. Lh: letzter Nachweis von lebenden Keimen am 18. Tage.

III. Versuch (8. Mai 1897). Ah und Lh nicht sterilisiert, infiziert mit 48-stündiger Bouillonreinkultur des Staphylococcus pyogenes flavus, bei Zimmertemperatur in Petrischälchen getrocknet.

Resultat: Ah: letzter Nachweis lebender Keime am 3. Tage, Lh: am 13. Tage.

IV. Versuch (21. Mai 1897). Ac und Lc (größere quadratische Cementplatten) nicht sterilisiert, werden mit einer gleichmäßig in sterilem Wasser verteilten Aufschwemmung einer 24-stündigen Agarreinkultur des Staphylococcus pyogenes flavus infiziert und unbedeckt bei Zimmertemperatur in senkrechter Stellung getrocknet.

Resultat: Ac: letzter Nachweis lebender Keime am 15. Tage, Lc: am 47. Tage.

V. Versuch (14. Juni 1897). Ah, Oh, Kh und Lh nicht sterilisiert, infiziert mit einer Aufschwemmung 48-stündiger Agarreinkulturen von Streptococcus erysipelatis, Bacillus diphtheriae und Staphylococcus pyogenes flavus in Serum (je 12 Platinösen). Trocknung in Petrischalen bei Zimmertemperatur.

Resultat:

1) Streptococcus erysipelatis.

Ah: Absterben der Keime in 24 Stunden
Oh: letzter Nachweis lebender Keime am 4. Tage
Kh: „ „ „ „ „ 4. „
Lh: „ „ „ „ „ 9. „

2) Bacillus diphtheriae.

Ah: Absterben der Keime in 24 Stunden
Oh: letzter Nachweis lebender Keime am 4. Tage
Kh: „ „ „ „ „ 9. „
Lh: „ „ „ „ „ 18. „

3) Staphylococcus pyogenes flavus.

Ah: letzter Nachweis lebender Keime am 12. Tage
Oh: „ „ „ „ „ 18. „
Kh: „ „ „ „ „ 28. „
Lh: am 28. Tage noch lebende Keime in mäßiger Zahl nachgewiesen (nachher nicht weiter untersucht).

VI. Versuch (9. Juli 1897). Ac, Oc, Kc und Lc nicht sterilisiert, infiziert mit (12 Oesen) wässeriger Aufschwemmung 24-stündiger Agarkulturen von Streptococcus erysipelatis, Bacillus diphtheriae, Bacillus typhi abdominalis, Bacillus pyocyaneus und Bacterium coli commune. Trocknung bei Zimmertemperatur in größeren Glaskammern.

Resultat:

1) Streptococcus erysipelatis.

Ac: Absterben der Keime in den ersten 24 Stunden
Oc: „ „ „ „ „ „ 24 „
Kc: letzter Nachweis lebender Keime nach 24 Stunden
Lc: „ „ „ „ am 3. Tage.

2) Bacillus diphtheriae.

Ac: letzter Nachweis lebender Keime am 3. Tage
Oc: Absterben der Keime in den ersten 24 Stunden
Kc: letzter Nachweis lebender Keime am 10. Tage
Lc: „ „ „ „ „ 10. „

3) Bacillus typhi abdominalis.

Ac: Absterben der Keime in den ersten 24 Stunden
Oc: „ „ „ „ „ „ 24 „
Kc: letzter Nachweis lebender Keime am 10. Tage
Lc: „ „ „ „ „ 3. „

4) Bacillus pyocyaneus.

Ac: letzter Nachweis lebender Keime nach 24 Stunden
Oc: „ „ „ „ am 3. Tage
Kc: „ „ „ „ „ 3. „
Lc: am 10. Tage sind noch lebende Keime nachgewiesen (nachher nicht weiter untersucht).

5) Bacterium coli commune.

Ac: Absterben der Keime in den ersten 24 Stunden
Oc: „ „ „ „ „ „ 24 „
Kc: letzter Nachweis lebender Keime nach 1 Tage
Lc: am 10. Tage werden noch ziemlich reichliche Keime nachgewiesen (nachher nicht mehr untersucht).

VII. Versuch (21. Juli 1897). Ah, Oh, Kh und Lh nicht sterilisiert, infiziert mit Bouillonaufschwemmung 24-stündiger Agarkulturen (12 Platinösen) von Bacillus diphtheriae, Bacillus des Schweinerotlaufs, Bacillus typhi abdominalis, Bacterium coli commune und des Staphylococcus pyogenes flavus, Trocknung bei Zimmertemperatur in Petrischalen.

Resultat:

1) Bacillus diphtheriae.

Ah: letzter Nachweis lebender Keime nach 14 Stunden
Oh: Absterben der Keime in den ersten 24 Stunden
Kh: letzter Nachweis lebender Keime am 3. Tage
Lh: „ „ „ „ „ 3. „

2) Bacillus des Schweinerotlaufs.

Ah: Absterben der Keime in den ersten 14 Stunden
Oh: „ „ „ „ „ „ 14 „
Kh: letzter Nachweis lebender Keime nach 14 Stunden
Lh: „ „ „ „ „ 14 „

3) Bacillus typhi abdominalis.

Ah: letzter Nachweis lebender Keime nach 14 Stunden
Oh: „ „ „ „ „ 14 „
Kh: „ „ „ „ „ 14 „
Lh: am 5. Tage sind noch lebende Keime nachgewiesen (später nicht mehr untersucht).

4) Bacterium coli commune.

Ah: Absterben der Keime in den ersten 14 Stunden
Oh: letzter Nachweis lebender Keime nach 14 Stunden
Kh: „ „ „ „ am 3. Tage
Lh: am 5. Tage noch lebende Keime nachgewiesen (später nicht mehr untersucht).

5) Staphylococcus pyogenes flavus.

Ah: letzter Nachweis lebender Keime am 3. Tage
Oh: „ „ „ „ „ 3. „
Kh: am 15. Tage noch einzelne lebende Keime nachgewiesen (später nicht mehr untersucht).
Lh: am 15. Tage noch reichliche lebende Keime nachgewiesen (später nicht mehr untersucht).

VIII. Versuch (29. Juli 1897). Ac, Oc, Kc und Lc in Petrischalen trocken bei 100° C sterilisiert; infiziert mit Bouillonaufschwemmung (12 Oesen) 24-stündiger Agarkulturen von Bacterium coli commune, Bacillus diphtheriae, Streptococcus erysipelatis, Bacillus pyocyaneus und Bacillus typhi abdominalis. Trocknung bei Zimmertemperatur.

Resultat:

1) Bacterium coli commune.

Ac: letzter Nachweis lebender Keime am 2. Tage
Oc: „ „ „ „ „ 2. „
Kc: „ „ „ „ „ 6. „
Lc: am 8. Tage noch reichliche lebende Keime nachgewiesen (später nicht mehr untersucht).

2) Bacillus diphtheriae.

Ac: letzter Nachweis lebender Keime nach 24 Stunden
Oc: „ „ „ „ „ 2 Tagen
Kc: „ „ „ „ „ 4 „
Lc: „ „ „ „ „ 5 „

3) Streptococcus erysipelatis.

Ac: letzter Nachweis lebender Keime nach 24 Stunden
Oc: „ „ „ „ „ 5 „
Kc: „ „ „ „ „ 24 „
Lc: „ „ „ „ „ 2 Tagen

oder ganz zu hemmen, daß aber dieser Alkalescenzzuwachs in einem günstigeren Nährboden (Bouillon, Ustschinsky) die Entwickelung der Typhusbacillen nicht zu hindern imstande ist. Wenn aber der durch das Glaspulver bedingte Alkalescenzzuwachs ein sehr starker ist, was bei den Versuchen von Schattenfroh der Fall gewesen zu sein scheint, dann kann durch denselben auch in einem günstigen Nährboden eine Entwickelungshemmung bezw. eine Abtötung der Bacillen erfolgen, wie aus den Versuchen von Schattenfroh hervorgeht. Bei der von mir benutzten Glassorte war das keinesfalls vorhanden, hier reichte der dadurch bewirkte Alkalescenzzuwachs gerade nur in einem an und für sich schon ungünstigen Nährboden hin, der bei neutraler Reaktion eben noch eine geringgradige Entwickelung der Mikroben gestattet, um dieselbe aufzuheben, und es hätte bereits auf Grund dieses Befundes der von Schattenfroh erhobene Einwand als hinfällig bezeichnet werden können, weil durch das mechanische Zerreiben von Zellen wohl sicher Nährmaterial für die Bakterien in die Kochsalzlösung übergeführt wird, der durch die Behandlung mit Glaspulver bedingte geringe Alkalescenzzuwachs daher für die Abtötung der Bacillen in derartigen Nährböden wohl nicht verantwortlich gemacht werden kann.

Nichtsdestoweniger wurde zur weiteren Sicherung dieser Schlußfolgerung noch eine Reihe von Versuchen angestellt.

25. Okt. 1897. Einem gutgenährten durch Entbluten getöteten Kaninchen wurde das Pankreas Aselli möglichst aseptisch exstirpiert und das gewonnene Lymphdrüsenpacket in zwei annähernd gleiche Portionen A und B geteilt.

A wird mit Glaspulver ebenso behandelt, wie in den früheren Versuchen eingehend beschrieben wurde [1]). Die schließlich centrifugierte und filtrierte, stark opalescierende und milchig trübe Lymphdrüsenflüssigkeit giebt mit Essigsäure einen starken gallertigen Niederschlag, der sich in verdünnter Salzsäure zum größten Teil wieder löst; sie enthält nur Spuren von durch Hitze fällbarem Eiweiß und giebt starke Biuretreaktion.

2 ccm inaktiviertes Schafserum + 2 ccm Lymphdrüsenflüssigkeit zeigen eine Alkalescenz von 0,118-proz. NaOH und werden mit Typhusbacillen geimpft:

Unmittelbar nach der Einsaat	5845	Kol.
$1^1/_2$ Stunden „ „ „	27	„
$6^1/_2$ „ „ „ „	0	„

Nun wird ein gleiches Gemenge von inaktiviertem Schafserum und Lymphdrüsenflüssigkeit mit Normalsalzsäure bis zur eben merklichen alkalischen Reaktion abgestumpft und mit Typhusbacillen geimpft:

Unmittelbar nach der Einsaat	6342	Kol.
$1^1/_2$ Stunden „ „ „	49	„
$6^1/_2$ „ „ „ „	0	„

Eine Portion der Lymphdrüsenflüssigkeit wird einmal aufgekocht, nach dem Erkalten mit 2 ccm inaktiviertem Schafserum vermengt und mit Typhusbacillen geimpft:

1) a. a. O. p. 200 f.

aus einem Bakterium, welches ohne Sauerstoff zu leben und zu wachsen vermochte, welchem sogar der Zutritt von Sauerstoff direkt schädlich war. 1863 gelang es Pasteur, ein anderes anaërobes Bakterium, das Ferment der Gärung des weinsauren Kalks, zu isolieren und künstlich zu züchten. Die Thatsache, daß nicht gekochte Lösungen von weinsaurem Kalk bei freiem Zutritt von Luft durch das anaërobe Bakterium in Gärung geraten, erklärt Pasteur so, daß zuerst sauerstoffbedürftige Bakterien sich entwickeln, welche den Sauerstoff der Flüssigkeit aufbrauchen und damit den Boden für die Entwickelung des anaëroben Bakteriums geeignet machen.

Die Kulturen von anaëroben zugleich mit aëroben Bakterien in Flüssigkeiten, welche dem Zutritt der atmosphärischen Luft zugänglich sind, sind verschiedentlich wiederholt und die Erklärung Pasteur's ohne Anstand angenommen worden. So züchtete Penzow 1891 den Bacillus des malignen Oedems mit M. prodigiosus oder mit Proteus vulgaris.

Die Aufgabe, anaërobe Bakterien in offenen, der atmosphärischen Luft zugänglichen Flüssigkeiten zu züchten, suchten Kitasato und Weyl durch Zusatz verschiedener reduzierender Substanzen zu lösen; sie versuchten Brenzkatechin, Resorcin, Hydrochinon, Pyrogallol, ameisensaures Natron und andere, sie erreichten aber ihr Ziel nicht. Die oben genannten Substanzen wirkten aber sehr günstig auf das Wachstum der anaëroben Bakterien in hohen Schichten von Nähragar. Der von Liborius angewandte Zusatz von Traubenzucker zu Nähragar oder Nährgelatine wirkte auch nur dadurch begünstigend, daß Zucker in alkalischer Lösung reduzierend wirkt. Kitasato und Weyl sagen: „Gäbe es eine Substanz, welche zugleich stärker reduzierend wirkt als der Zucker, zugleich aber das Wachstum der Anaëroben nicht beeinträchtigt, so wäre gefunden was wir suchten: Eine Methode zur Züchtung der Anaëroben in offenen Gefäßen und flüssigen Nährsubstraten“.

Kedrowski nahm die Untersuchung der Kultur von anaëroben zugleich mit aëroben Bakterien in offenen Gefäßen im Jahre 1895 (Zeitschrift für Hygiene. Bd. XX. Heft 3) in größerem Umfange und vielen Versuchen wieder auf. So nahm Kedrowski frischen Nähragar, welcher sein Kondensationswasser noch nicht eingebüßt hatte, bestrich die Oberfläche mit einer anaëroben und aëroben Bakterienart, legte das Gläschen dann nahezu horizontal. Er fand, wenn er nach einiger Zeit Partikelchen von der mehr trockenen Stelle der Oberfläche entnahm und mikroskopisch untersuchte, nur sehr wenige und verkümmerte Anaëroben, wenn er Partikelchen von der stark befeuchteten Stelle entnahm, fand er anaërobe Bakterien in reichlicher Menge und gut entwickelt. Kedrowski kam dadurch zu der Annahme, daß die aëroben Bakterien eine besondere Substanz ausscheiden, mit deren Hilfe eben das Wachstum der Anaëroben vor sich geht, daß diese Substanz im Kondensationswasser gelöst sei. Ueber die chemischen Eigenschaften der mutmaßlichen Substanz kann er nur Vermutungen äußern, gegründet auf die Analogie mit denjenigen chemischen Verbindungen, welche nach Untersuchungen aus neuerer Zeit das Wachstum anaërober Bakterien auf Nährmedien bis zu einem gewissen Grade begünstigen (Zucker, ameisensaures Natron, Pyrogollol u. a.). Kedrowski nennt diese Substanz der Kürze wegen „Ferment“. Die

Ueber die Lebensdauer der Pestbacillen in der beerdigten Tierleiche.

Von

Dr. Z. Yokote,
Assistenten am hygienischen Institut der Universität Tokyo, Japan.

Sehr wichtig ist es für die öffentliche Gesundheitspflege, besonders in Ländern, in denen die Verbrennung gewisser Infektionsleichen nicht obligatorisch ausgeführt wird, zu bestimmen, wie lange die Pestbacillen nach der Beerdigung ihr Leben erhalten und infektionsfähig bleiben können. Viele Autoren, wie Feser, Schottelius, Esmarch, Petri u. A. arbeiteten über diese Frage mit den verschiedenen pathogenen Bakterien (Milzbrand, Tuberkulose, Cholera, Typhus, Mäuseseptikämie, Schweinerotlauf, Hühnercholera, malignem Oedem u. s. w.). Jedoch sind bis jetzt solche Versuche mit den Pestbacillen nicht gemacht worden. Diese Frage zu beantworten, ist in Japan besonders wichtig, weil auf Formosa seit einigen Jahren ununterbrochen die Pest, sowohl epidemisch als auch vereinzelt vorkommt.

Ich machte meine Versuche mit Pestbacillen, welche ich mit Herrn Prof. Dr. M. Ogata zusammen auf Formosa von Pestkranken kultiviert hatte. Als Versuchstiere verwendete ich Mäuse, welche gegen Pestbacillen sehr empfindlich sind. Nachdem in dem Herzblute der durch die Impfung der Pestbacillen gestorbenen Maus die Pestbacillen nachgewiesen waren, legte ich sie in einen Holzkasten. Jeder dieser Kästen wurde mit einer Decke bedeckt und dann in einem mit Gartenerde gefüllten Blechkasten beerdigt. Von Zeit zu Zeit goß ich Wasser auf die Erde, damit dieselbe immer eine gewisse Feuchtigkeit hatte. Die Temperatur des Zimmers, in dem die Blechkasten sich befanden, wurde täglich gemessen. Die Kadaver wurden nach bestimmten Zeiten ausgegraben, dabei quantitativ der Wassergehalt der umgebenden Erde bestimmt und dieselben dann bakteriologisch sowohl durch Tierversuch als auch Kulturverfahren untersucht (als Versuchstier diente die Maus, als Nährboden Glycerinagar), um lebende resp. virulente Pestbacillen darin zu finden.

Bei dem Aufmachen der Decke des Leichenkastens beobachtete ich den Fäulnisgrad der Leiche und mittels Deckglaspräparaten bestimmte ich, wie viele und welche Mikroorganismen in den inneren Organen derselben vorhanden waren. Von den inneren Organen wurden Plattenkulturen auf Glycerinagar gemacht und Stückchen (von Herzblut, Leber, bei sehr alten Leichen von dem schmutzigen Leichenreste) subkutan auf Mäuse geimpft. Ich will meine Resultate hier kurz in folgenden Tabellen zusammenstellen, dabei bezeichne ich die gelungenen Fälle mit +, dagegen die mißlungenen mit —.

I. Versuchsreihe.

Im Juli stellte ich Versuche an, wobei die Zimmertemperatur rischen 22—30° C schwankte.

suchstiere	Datum des Aufgrabens	Zeitdauer bis zum Aufgraben	Wassergehalt der umgebenden Erde	Von der den Kasten umgebenden Erde		Fäulnisgrad der Kadaver	Deckglaspräparat von inneren Organen	Kulturversuch von inneren Organen	Tierversuch von inneren Organen
				Tierversuch	Kulturverfahren				
I	2./VII.	7	25 Proz.	—	—	mäßig	viele Saprophyten, wenige Pestbacillen	+	+
I	9./VII.	14	25 „	—	—	stark	viele Saprophyten, wenige Pestbacillen (?)	—	—
I	16./VII.	21	24 „	—	—	stark	viele Saprophyten	—	—
V	21./VII.	28	28 „	—	—	sehr stark	„ „	—	—
V	1./X.	62	21 „	—	—	Knochen und Schmutz	wenige „	—	—
I	30./XII.	157	20 „	—	—	Knochen u. trock. Schmutz	„ „	—	—

II. Versuchsreihe.

Dieselben Versuche machte ich im Oktober, wobei die Zimmermperatur 10—22° C war.

suchstiere	Datum des Aufgrabens	Zeitdauer bis zum Aufgraben	Wassergehalt der umgebenden Erde	Von der den Kasten umgebenden Erde		Fäulnisgrad der Kadaver	Deckglaspräparat von inneren Organen	Kulturversuch von inneren Organen	Tierversuch von inneren Organen
				Tierversuch	Kulturverfahren				
I	6./X.	3	22 Proz.	—	—	nicht deutlich	viele Saprophyten, wenige Pestbacillen	+	+
I	9./X.	6	21 „	—	—	mäßig	viele Saprophyten, wenige Pestbacillen	+	+
I	12./X.	9	23 „	—	—	stark	viele Saprophyten	+	+
V	15./X.	12	19 „	—	—	„	„ „	—	—
V	18./X.	15	15 „	—	—	„	„ „	—	—
I	21./X.	18	18 „	—	—	„	„ „	—	—

Bei der Betrachtung dieser Versuche fällt uns die Thatsache f, daß die Pestbacillen in ihrem Wirte relativ kurze Zeit lebensd infektionsfähig bleiben. Ihre Lebensdauer berechnet sich auf chstens 22—30 Tage. Sie hängt von der Temperatur und dem ulnisgrade ab, je höher die Temperatur, je stärker die Fäulnis, desto kürzer ist das Leben der Pestbacillen. Im Sommer wuchern ssenhaft Saprophyten in der Leiche und der dadurch entstehende nährungsmangel und die Stoffwechselprodukte derselben töten die

III. Versuchsreihe.

Sie wurden im November ausgeführt, Zimmertemperatur 10—18° C.

Nummer der Versuchstiere	Datum des Aufgrabens	Zeitdauer bis zum Aufgraben	Wassergehalt der umgebenden Erde	Von der den Kasten umgebenden Erde: Tierversuch	Von der den Kasten umgebenden Erde: Kulturversuch	Fäulnisgrad der Kadaver	Deckglaspräparat von inneren Organen	Kulturverfahren von inneren Organen	Tierversuch von inneren Organen
I	5./XI.	7	25 Proz.	—	—	wenig	wenige Saprophyten, viele Pestbacillen	+	+
II	11./XI.	13	28 „	—	—	ziemlich stark	viele Saprophyten	+	+
III	16./XI.	18	28 „	—	—	„ „	„ „	+	+
IV	21./XI.	23	26 „	—	—	„ „	„ „	—	—
V	26./XI.	28	25,5 „	—	—	„ „	„ „	—	—

IV. Versuchsreihe.

Im November, Dezember und Januar, dabei war die Zimmertemperatur zwischen 0—10° C.

Nummer der Versuchstiere	Datum des Aufgrabens	Zeitdauer bis zum Aufgraben	Wassergehalt der umgebenden Erde	Von der den Kasten umgebenden Erde: Tierversuch	Von der den Kasten umgebenden Erde: Kulturversuch	Fäulnisgrad der Kadaver	Deckglaspräparat von inneren Organen	Kulturverfahren von inneren Organen	Tierversuch von inneren Organen
I	25./XII.	10	22 Proz.	—	—	fast nicht	wenige Saprophyten,	+	—
II	27./XII.	20	22 „	—	—	wenig	ziemlich viele Saprophyten	—	+
III	29./XII.	22	28 „	—	—	„	„ „ „	—	+
IV	6./I.	30	24 „	—	—	„	viele Saprophyten	—	—
VI	28./XII	40	22 „	—	—	„	wenige „	—	—
VII	28 /XII.	50	28 „	—	—	„	„ „	—	—
V	7./I.	60	18 „	—	—	ziemlich	„ „	—	—

Pestbacillen; im kalten Winter ist das Wachstum der Saprophyten dagegen geringer und die Pestbacillen können relativ länger ihr Leben und ihre Virulenz erhalten. Um die Lebensdauer der Pestbacillen in der beerdigten Leiche sicher zu bestimmen, sind meine Versuche zwar noch nicht ausreichend, aber ich glaube, daß die Pestbacillen in dem Kadaver nicht länger wie die sporenbildenden Bakterien leben, weil sie niemals Sporen bilden. Auch ist es von Interesse, daß die Pestbacillen in die den Holzkasten umgebende Erde nicht übergehen. Es scheint daher keine große Gefahr vorzuliegen, daß durch die Beerdigung der Pestleichen die umgebende Erde infiziert wird, falls der Sarg ganz dicht ist.

Tokyo, 26. März 1898.

Von 2 Gläsern mit reiner Nbl. wurde das eine mit 1 Tropfen konzentrierter Methylenblaulösung blau gefärbt. Beide Gläser wurden in einen kleinen Apparat gestellt, in dem sich Schwefelwasserstoff entwickelte. Nach ungefähr 20 Minuten war die blau gefärbte Nbl. des einen Gläschens eben entfärbt. Das nicht mit Methylenblau gefärbte Gläschen wurde mit Rauschbrand geimpft und in den Thermostaten gestellt. Nach 24 Stunden starke Trübung und charakteristischer Geruch des Rauschbrandes. Von der entwickelten Rauschbrandkultur wurde ein Gläschen mit reiner Nbl. geimpft. Es entstand keine Trübung, es war also keine Mischkultur da.

Es geht aus obigen Versuchen hervor, daß durch den Zusatz von Na_2S (oder einem anderen Schwefelalkali) zu den Nbl.-Gläschen, oder durch absorbierten Schwefelwasserstoff anaërobe Bakterien in offenen Gefäßen sich schnell uud leicht entwickeln.

Die von Kitasato und Weyl gesuchte Substanz, welche zugleich stärker reduzierend wirkt als Traubenzucker, welche zugleich aber das Wachstum der Anaëroben nicht beeinträchtigt, habe ich somit im Schwefelnatrium oder im absorbierten Schwefelwasserstoff gefunden, und somit auch eine Methode zur Züchtung der Anaëroben in offenen Gefäßen und flüssigen Nährsubstraten. (Schluß folgt.)

A Study of the Growth of Bacteria upon Media made from Animal Organs.

[From the Pathological Laboratory of the Johns Hopkins University and Hospital.]

By

Louis E. Livingood, M. D.

(Conclusion.)

Fourthly, all observations have shown that this inhibiting property was invariably lost on heating the extracts, where this comparative study was attempted; that the organisms not only grew as well as upon plain bouillon agar but in some cases with remarkable luxuriance. Wroblewski obtained some inhibition of the growth of certain organisms, but B. typhosus was the only one of the organisms common to both our experiments on heated adrenal media which fell behind the controls.

Fifthly, from a study of the tables it would appear that in general the organisms showed some variation in growth and morphology on a given organ from different animals after heating but this variation was not consistent. We are compelled to say then that there is a certain uniformity in the composition of organs in different animals so far as the nutritive value to bacteria is concerned.

Beef Liver		24 hours. Growth	24 hours. Organisms
B. coli comm.	Control	Thin filament made up of aggregated colonies, with colonies projecting	Very short, thick B. with abruptly rounded ends
	Heated	Rather dense, irreg. opaque white growth irreg. surf. m : c = 3 : 2	Very large thick rods 5—6 1 : b; staining more palely at ends
	Unheated	Very good, white semitranslucent, dense growth m : c = 2 : 1	Small organisms; seem to have distinct capsule
B. typhos.	Control	Broad translucent line, not very thick, not spreading, surf. glistening and moist	Rather irreg. B. some long and thin, usually short and thick
	Heated	Broad white, translucent line, slight spreading m : c = 1 : 1	Large thick forms, rounded ends 3—4 1 : b. uniformly staining
	Unheated	Narrow line, white, translucent. No elevation, no spreading. m : c = 4 : 5	Small thick forms
B. anthrac.	Control	Strong, opaque white growth, thick and spreading over $^2/_3$ of surface; surf. dull.	Normal, most in stage of spore formation
	Heated	Growth more fleshy; surf. irreg. and dry m : c = 1 : 1	B. larger and longer, irreg. staining; spore formation
	Unheated	Fine feathery fir-tree, rather translucent. m : c = 2 : 3	Almost completely of spores
B. diphth.	Control	Thin translucent line growth irregular, smooth surface	Rather short thick B, staining very irregularly
	Heated	Thick white semitranslucent, elevated abrupt edges, shining surface. m : c = 3 : 1	Very large B. with slightly clubbed ends
	Unheated	Small white colonies growing along line of streak. Does not equal others	Some as on c. (gent. violet)
B. pseudo-diphth.	Control	Thin white, irreg. translucent growth, surface granular made up of separate colonies	Rather large thick irregularly staining B.
	Heated	Rather thick, opaque smooth surface. m : c = 2 : 1	Very, large unevenly staining organism (gent. violet)
	Unheated	Irreg. white colonies along line of streak. m : c = 1 : 1	

No. 2.

48 hours. Growth	94 hours	10 days
Lateral offshoots thicker; central ridge more elevated	Some increase, covers $^1/_2$ of surface	No increase
Growth thicker, surf. smooth and shining	Some increase in thickness and width	" "
More translucent than others surf. smooth and moist	No increase	" "
Slight increase in thickness	Slight increase	No increase
Sl. spreading in lower part	More spreading	Slight increase
Pearly white; less robust than others	No relative change	No increase
Spreading over almost entire surf.	Sl. increase; surf. dry	No increase
Denser and thicker than on c. No discolor. of medium. m : c = 3 : 2	Increased slightly	" "
Thin, almost translucent	Fine feathery growth; sl. relative increase	" "
Sl. increase	No increase	
Sl. increase, thickening of centre and sl. spreading	" "	
Pearly white growth; some increase. m : c = 3 : 2	" "	
Stronger, more opaque, surf glassy	No increase	
Some increase	" " (medium yellow)	
" "	" "	

Beef Adrenals		22 hours. Growth	22 hours. Organisms
B. coli	Control	Normal growth	Normal short form, usually occurring in 2's and 3's
	Heated	Central opaque white strip, slight spreading periphery, surf. smooth and moist. m : c = 1 : 1	Organisms as broad but longer than c.
	Unheated	Weak growth, spreading in lower part of tube. m : c = 1 : 3	Very short, broad forms; some slightly larger
B. typhos.	Control	White, thin transparent strip, one tube spreading	Larger, short and thick forms some longer filament. forms
	Heated	Thin white opaque streak, 2 mm wide, edge quite regular; surf moist. m : c = 1 : 1	No. of very large thick organisms, some smaller
	Unheated	Thin spreading, semitranslucent white growth, surf. moist, slightly granular. m : c = 2 : 3	Longer but not thicker than c. some long thin forms present
B. anthrac.	Control	Typical growth covering ³/₄ of surface	Sporulating and fully developed spore forms most are normal
	Heated	Opaque spreading growth, brownish discoloration	Some long chains, no appearance of segments, no sign of spore formation
	Unheated	Very thin translucent, spreading growth, surf. moist. m : c = 1 : 3	Chains of distinct bacilli, sporulating and spore forms
B. diphth.	Control	Rather transparent, made up of aggregated colonies, surface irreg.; width 2 mm	Normal small bacilli
	Heated	Thick thread-like line along streak, white, opaque. m : c = 1 : 2	Organisms broader than c, staining in larger segments, ends usually pointed
	Unheated	Semitranslucent, rather broad, thin, irreg. edge. m : c = 1 : 1	Bacilli like the above, chromatophores prominently stained
B. pseudo-diphth.	Control	White semiopaque streak, 2 mm wide; surf. smooth and glistening	Typical arrangement, normal bacilli staining in 2 pointed segments
	Heated	White opaque, narrow streak. m : c = 2 : 3	Same as c; some larger
	Unheated	White, semiopaque, 2 mm wide; surf. smooth and glistening m : c = 2 : 3	Slightly broader and shorter, stain in 2 segments

No. 8.

5 days	13 days	12 days organisms	
Very slight increase	No increase	Normal small organisms	
Strong control growth, brown discoloration. m : c = 3 : 1	" "	Organisms sl. larger than normal; do not stain equally	
Thin, translucent spreading m : c = 1 : 3	" "	Uniform normal size. Some stain more deeply than others, larger forms more deeply stained	
Typical growth, slight increase	No increase	Normal short forms with a few longer thin forms	
Slight increase control ridge flat periphery. m : c = 2 : 1	" "	Some variation in length; short forms predominate, some stain faintly	
Faint and translucent spreading. m : c = 1 : 2	" "	Variation in length and staining; all are delicate small bacilli	
Spread all over surface, surface like dried vesicles	Same appearance	Spore forms only	
Opaque spreading widely m : c = 1 : 1	" "	" " "	
Fir-tree, translucent. m : c = 1 : 3	" " m : c = 1 : 2	" " "	
Some increase, white granular surface	No increase	Very small forms; poorly staining	
Slight increase. m : c = 1 : 2	" "	For most part large club-shaped involution forms, some very large, no branching	
Tendency to spread; some increase. m : c = 1 : 1	" "	When in groups have faintly gran. appearance. Individuals stain as fine rows of minute cocci	
Rather better than B. diphth.; normal appearance	No increase	Rather short irreg. staining forms	
Slight increase. m : c = 3 : 2	" "	Moderate size, great contrast between deeply and faintly staining parts of organ.	Growth is discolored brown from the medium, becoming more intense as growth increased; organisms not stained
White elevated edges, width 3 mm. m : c = 1 : 2	" "	Moderate sized organ.; staining in 2—3 segments; some longer forms with more deeply staining ends	

Table

Sheep Adrenals		22 hours. Growth	22 hours. Organism
B. coli	Control	Normal growth	Slight irregularly in length
	Heated	White opaque growth along line of streak, edges irregular. m : c = 2 : 1	Slightly irregular in size, for most part like c
	Unheated	White opaque, thin band, smooth, moist surface. m : c = 1 : 1	Large thick bacilli. l = 3 b. Some are as small as c
B. typhosus	Control	Normal growth	Marked variation in size
	Heated	White opaque rather thick band, surface smooth edges regular. m : c = 2 : 1	Some variation in size. For most part sligthly larger than c
	Unheated	Streak slightly, flatter than c, otherwise same. m : c = 2 : 3	Larger than c. Some irregularity in size
B. anthrac.	Control	Normal growth	Large; no spore forms
	Heated	Rather thick growth, not the usual spreading. m : c = 3 : 2	Some sporogenesis
	Unheated	More translucent, slight elevation of centre edges spreading, irregular	Mostly spore forms
B. diphth.	Control	Normal	Typical forms, usually staining in 2 segments
	Heated	Thick growth, smooth moist surface. m : c = 2 : 1	Idem
	Unheated	Fair growth, white, opaque, irregular strip. m : c = 1 : 1	Slightly shorter, stain more uniformly
B. pseudo-diphth.	Control	Normal, slightly less than B. diphth.	Longer than B. diphth., staining in 3—4 segments
	Heated	Good growth like B. diphth. m : c = 2 : 1	Thinner than B. diphth.
	Unheated	Semiopaque, good growth. m : c = 1 : 1	Broad and short, containing deeply-staining bodies

No. 4.

8 days	16 days	
Growth less spread	No increase	
Rather thick spreading, considerable increase m : c = 2 : 1	" "	
Good growth; 2—3 mm wide. m : c = 2 : 3	" "	
Slight increase	No increase	
Increasing, slightly spreading, irregular edges m : c = 3 : 2	" "	
Sl. increase. m : c = 4 : 5	" "	
Sl. increase. Spreading white opaque	No increase	
Like dry-vesicles, spread over whole surface. m : c = 3 : 2	" "	
Cover ²/₃ surface. m : c = 2 : 3	" "	
Some increase	No change	
Increased. m : c = 2 : 1	" "	
m : c = 1 : 1	" "	
Some as B. diphth.	No change	
Increased. m : c = 2 : 1	" "	
m : c = 2 : 3	" "	Growth usually discolored by the medium

Table

Swine Spleen		30 hours. Growth	24 hours. Organisms
B. coli	Control	Rather luxuriant, central straight strip with pheripheral zone, striped vertically in central core	Normal appearance; often growing in twos.
	Heated	Growth more abundant, yellow white color, rather opaque, surf. smooth. m : c = 2 : 1	Organism is slightly larger than c, same general character
	Unheated	Irreg. growth along line of streak, with thin spreading periphery. m : c = 1 : 2	Normal appearance; variation very slight
B. typhos.	Control	Faint translucent, irregular sl. spreading edges, surf. irreg. and moist	Rather large, 3 b = l for most part deeply staining, abrupt round ends, some are smaller
	Heated	Yellow-white, semitranslucent, rather thick growth. m : c = 2 : 1	Shows great irreg. in form and size; some short and fat, others long and thin
	Unheated	Thin, white, semitransl. spreading somewhat. m : c = 3 : 4	Small irreg. organism, for most part longer, thinner forms
B. anthrac.	Control	Strong opaque yellow growth, finely gran. surf.	Mostly sporogenic forms
	Heated	Opaque growth spread over almost whole surface. m : c = 3 : 2	About one half are spore forms or stainer irregularly
	Unheated	Delicate fir-tree appearance; surf. moist. m : c = 1 : 3	Some fully formed spores, the seat are irreg. staining
B. diphth.	Control	Good growth, along line of streak, no spreading, rather thick white, semitranslucent	Very irreg. in form and staining, short irreg. bipolar, longer forms staining in 3—4 segments
	Heated	Same character as control, thicker white more opaque, surf. wrinkled moist, edges irregular. m : c = 2 : 1	Large bipolar forms, long irreg. bacilli very deep pts. of staining here and there
	Unheated	Punctate growth along line of streak, white semiopaque m : c = 1 : 3	Rather short and thick forms. staining in dark points, sometimes simply, sometimes at both ends
B. pseudo-diphth.	Control	Growth more opaque and abundant than B. diphth. same character	Typical growth, usually has more deeply staining segments
	Heated	Growth same character, more abundant. m : c = 2 : 1	Same, slightly larger
	Unheated	Very poor attempt at growth. m : c = 1 : 8	Same as preceding

No. 5.

88 hours	16 days	16 days. Organisms
Some increase, rather translucent flat growth	No apparent increase; surf. rather dry	Normal shape and size sl. irreg. in staining
Central white ridge, peripheral growth more marked. m : c = 2 : 1	No increase; relation to c. not changed	Some are large and thick l = 3 b staining well
Growth irreg. white translucent. m : c = 2 : 3	Relat. to c, the same	organisms small, almost round staining very deeply
Good growth, thick central core, flat periphery shows striation	No increase	Somewhat irreg. in size and staining a few large, long deeply staining forms
Slightly thicker white, surf. moist. Edges serrated. m : c = 2 : 1	Idem	Shows no marked diff. in form
Poor irreg. growth. m : c = 1 : 2	Idem	No marked diff. in form
Flat dry surf. covering surf. almost completely	No increase	Spore forms
Same charact. as c, slightly more abundant m : c = 3 : 2	Idem	Idem
Very delicate growth; slight increase. m : c = 1 : 2	Feathery, translucent, poor growth	Idem
Growth increased rather thick white opaque band surf. dry and finely granular	No increase	Stain very poorly
Very strong growth. Thick and broad. Edges finely serrated surf. dry m : c = 3 : 1	Idem	Stain very irregularly
Growth increased; white scattered patches. m : PB = 1 : 2	Scattered patches; no increase	Idem
White opaque band. Considerable increase. Charact. same	No increase	Same appearance as original
Increased, more opaque and dense than c. Not so intense as B. diphth. m : c = 2 : 1	Idem	Dark points stain more intensely
Growth is struggling. Medium has split	No increase. Grows best where surface has not been broken	Slight irregularly

Table

Sheep Spleen		24 hours. Growth	24 hours. Organisms
B. coli	Control	Semiopaque, slightly spreading, not much elevated; irregular edge	Normal, slightly larger than usual
	Heated	Growth more intense, central ridge sloping towards edge; surf. glistening, semitranslucent about 4 mm broad. m : c = 2 : 1	Slightly more irregularly in length; stain uniformity and deeply
	Unheated	Spreading transl. growth; very slightly elevated. m : c = 1 : 1	Slightly shorter than on c
B. typhos.	Control	Semiopaque, broad growth. Edges but slightly elevated; surf. smooth and glistening	Great variation in size and shape. Short fat others look normal. Many longer, thinner forms
	Heated	Strip 2 mm broad, white semi-translucent, edges regular; surf. smooth and glistening m : c = 1 : 1	Very slightly larger than c
	Unheated	Somewhat irregular, translucent growth, 15 mm broad; slightly elevated in centre; discreet colonies dry edges	Appear about normal
B. anthrac.	Control	Abundant white opaque growth, feathery edges	Sporogenic
	Heated	Abundant growth, surface finely granular. m : c = 1 : 1	Idem
	Unheated	Good growth, surf. moist and glistening edges very slightly elevated	Sporogenic not so advanced as c
B. diphth.	Control	Made up of distinct colonies, surf. not much elevated, is dry and granular	Small thin typical organisms
	Heated	Opaque white growth about 3 mm broad, somewhat elevated, central streak depressed, signs of cross striation. m : c = 2 : 1	Organisms larger than c; stain in 2—3 segments
	Unheated	Very poor, thin, translucent growth	Typic. arrangement. Sometimes ends are enlarged, stain more deeply; sometimes 3 segments are noted
B. pseudo-diphth.	Control	Growth same as B. diphth. control	Short and thick, usually staining in 2 segments
	Heated	White opaque strip, surface smooth, periphery irregular m : c = 4 : 3	Regular sods, staining deeply, sometimes with one dark point
	Unheated	Very little growth, slightly better than B. diphth. m : c = 1 : 2	Short and thick, usually staining in 2 lancet shaped segments

No. 6.

4 days	9 days	9 days. Organisms
Some increase, character same	No increase	Uniform in size, some stain more deeply
Growth thicker and broader, edges not spreading; surf. smooth and glistening m : c = 2 : 1	Idem	Larger forms stain deeply, smaller forms are paler
Flat irregularly spreading m : c = 2 : 3	Idem	Very small bacilli, usually staining very poorly
Slightly thicker, irreg. surface	Growth has spread over surface	No change in type of organisms
Central white line 3 mm broad, very thin, spread from periphery. m : c = 3 : 2	Surface dry m : c = 3 : 2	Larger and smaller forms large stain deeply; smaller forms seem to stain in 2 segments
Opaque, white, slightly irreg. edges. m : c = 4 : 5	Centre slightly thicker than periphery m : c = 2 : 3	Very irregular in size
Covers most of the surface, flat moist vesicular	No apparent increase	All spores
Covers surface in very thin layer, 2 mm broad about the centre. m : c = 1 : 1	Idem	Spores and long leptothrix forms
Feathery fir-tree. m : c = 1 : 2	Slightly thicker m : c = 2 : 3	All spores
Slighter increase	No increase	Stain faintly for most part; some irregular involution forms staining more deeply
Idem	Idem	A few large club-shaped involution forms, staining deeply, most are small-stain faintly
Very little increase	Idem	Very irregular, deeply and faintly-staining forms
Some increase, growth is white and opaque	No increase	Deeply and irregularly staining forms. No marked involution forms
Thick white growth, no quite so abundant as diphth.	Idem	Rather long bacilli, staining in a number of very short segments
No increase	Idem	Rather irregular short bacilli, staining in several segments. No involution forms

Amongst the organs themselves the liver stands out quite uniformly as a better medium. On heated liver media there was remarkable luxuriance of growth and the organisms assumed enormous size. Unfortunately, for purposes of diagnosis this increase in size occurs in all the organisms. On the spleen and adrenal heated media the growth was slightly better than control but the organisms were not much altered in size.

March 25, 1898.

Ein neuer Thermoregulator.

[Aus dem hygienischen Laboratorium der Universität Michigan, Ann Arbor, Mich., U. S. A.]

Von

Prof. Dr. F. G. Novy.

Mit 2 Figuren.

Der Reichert'sche Thermoregulator ist in seiner gewöhnlichen Gestalt bei weitem nicht zufriedenstellend. Die kleine Oeffnung, die einen Minimalstrom von Gas gestatten soll, gerade noch genug, um das Licht brennend zu erhalten, ist in der Regel viel zu groß. Folglich ist für gewisse Zwecke die Minimalflamme eines solchen Regulators immer noch zu stark und erzeugt daher mehr Hitze als nötig ist.

Diesen Uebelstand erkennen viele Hersteller von Instrumenten an, und man hat mehrere Veränderungen zum Zwecke der Regelung eines Mindestzuflusses entworfen. Einige dieser Veränderungen sind unfraglich eine entschiedene Verbesserung der gewöhnlichen Form. In einigen dieser Typen gestattet leider die Schwere der Gummiröhre, die an der Einlaufröhre angebracht ist, dieser letzteren, sich mehr oder weniger zu bewegen und verändert auf diese Weise den Minimalzufluß des Gases. Auch bricht die dünne Einlaufröhre sehr leicht bei der Herstellung von Verbindungen u. dergl. Zudem ist es wohl bekannt, daß der Durchschnittsthermoregulator sich für hohe Temperaturen (150 ° C) wie auch für niedrige (30 ° C) nicht verwenden läßt und man deshalb zwei Regulatoren, einen für hohe, den anderen für niedrige Temperaturen, benötigt.

Der Thermoregulator, den ich habe herstellen lassen, ermöglicht die Verwendung sowohl für hohe als für niedrige Temperaturen. Diesen Umstand verdankt man den großen Einlauf- und Abflußröhren, so daß die Strömung des Gases nur einen Minimalwiderstand erfährt. Außerdem läßt sich, wie die Beschreibung zeigen wird, der Maximaleinlauf von Gas dadurch regulieren, daß man den mit *b* bezeichneten Teil in Fig. 2 mehr oder weniger dreht. Ebenso wird der Minimalabfluß von Gas durch Drehung des Teiles *c* reguliert. Außerdem wird man beobachten, daß die Gummiröhren an starken

Seitenröhren angebracht sind, die von dem eigentlichen regulierenden Teile unabhängig sind.

Fig. 1 zeigt den Thermoregulator als Ganzes, in der Größe reduziert.

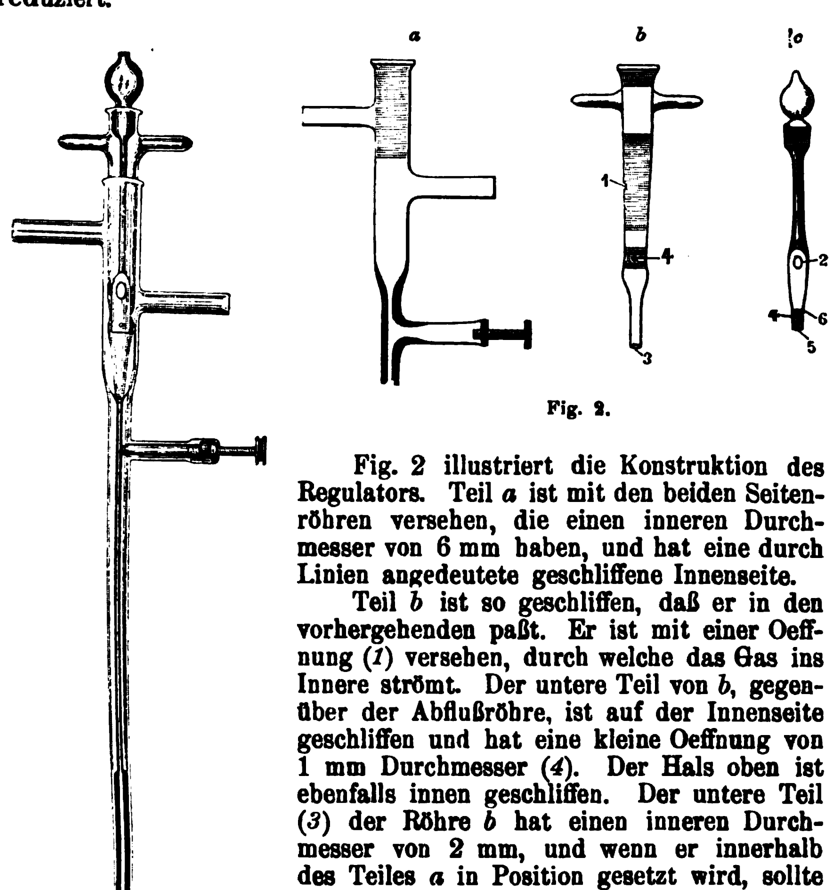


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 2 illustriert die Konstruktion des Regulators. Teil *a* ist mit den beiden Seitenröhren versehen, die einen inneren Durchmesser von 6 mm haben, und hat eine durch Linien angedeutete geschliffene Innenseite.

Teil *b* ist so geschliffen, daß er in den vorhergehenden paßt. Er ist mit einer Oeffnung (*1*) versehen, durch welche das Gas ins Innere strömt. Der untere Teil von *b*, gegenüber der Abflußröhre, ist auf der Innenseite geschliffen und hat eine kleine Oeffnung von 1 mm Durchmesser (*4*). Der Hals oben ist ebenfalls innen geschliffen. Der untere Teil (*3*) der Röhre *b* hat einen inneren Durchmesser von 2 mm, und wenn er innerhalb des Teiles *a* in Position gesetzt wird, sollte er 1—2 mm Abstand von dem Schlunde der Verjüngung haben. In diesem Falle schließt das erste Tröpfchen Quecksilber, wie es von unten eintritt, den Austritt des Gases ab. Dies ist eine wichtige Bedingung und erfordert bei der Herstellung eines guten Regulators große Sorgfalt.

Teil *c* ist oben massiv und unten hohl. Das Gas tritt durch eine große Oeffnung (*2*) ein und geht hinunter nach *4*, dem Minimalausfluß, dann nach *5* und tritt bei *3* aus. Der mit *6* bezeichnete Teil ist so geschliffen, daß er genau in den entsprechenden Teil in *b* paßt. Wenn dies nicht richtig geschieht, so läßt sich der Minimalabfluß von Gas nicht so vollkommen regulieren, als dies sonst der Fall ist. Der obere Teil von *c* ist ein geschliffener Stöpsel, der in *b* paßt.

Die Handhabung des Thermoregulators ist sehr einfach. Das Gas tritt durch die obere Seitenröhre ein. Wünscht man einen verminderten Gaszufluß, so bringt man das durch Drehung von *b* zustande. Das Gas zieht durch *1* in den Innenraum und tritt bei *2* aus. Wie oben dargestellt, geht das Gas abwärts, und ein Teil tritt durch die Minimalzuflußöffnung *4* aus, während der Rest durch *5* abwärts zieht und bei *3* austritt. Durch Drehung des Teiles *c* läßt sich der Minimalabfluß von Gas nach Belieben regulieren. Der Regulator arbeitet ausgezeichnet, besonders in Verbindung mit einem Gasdruckregulator, wie dem von Herrn Murrill, von dem eine Beschreibung folgt.

Thermoregulatoren dieser Art von vorzüglicher Konstruktion sind erhältlich bei Greiner & Friedrichs, Stützerbach in Thüringen, zum Preise von etwa 8 M.

Ein wirksamer Gasdruckregulator.

Von

Paul Murrill.

Mit 2 Figuren.

Es ist wohlbekannt, daß die verschiedenen Typen von Quecksilberregulatoren entschiedene Veränderungen im Gasdruck nicht ausgleichen können, und daß es aus diesem Grunde fast unmöglich ist, längere Zeit eine konstante Temperatur auch nur mit annähernder Sicherheit festzuhalten. Zahlreiche Vorrichtungen zur Regulierung des Gasdruckes sind zu verschiedenen Malen entworfen worden, und mehrere sind bei den größeren Instrumentenhändlern erhältlich; aber entweder verfehlen sie ihren Zweck gänzlich oder sie sind für den Allgemeingebrauch wegen ihrer Kostspieligkeit, Schwierigkeit der Herstellung oder aus noch anderen Gründen nicht verwendbar. Der in Katalogen hierzulande und in Europa aufgeführte Apparat von Moitessier scheint mit dem im Folgenden beschriebenen mehreres gemein zu haben, ist aber vom Allgemeingebrauch wegen zu hohen Preises ausgeschlossen. Der Girond'sche Rheometer, modifiziert von Schiff[1]), wurde in Verbindung mit einem Quecksilberthermostaten geprüft und ergab Resultate, die ihn für diesen Zweck als unbrauchbar erwiesen. Ein aus Glas hergestellter, von Schiff[1]) beschriebener Druckregulator ist dem hier beschriebenen im Prinzip ganz ähnlich, hat aber den Nachteil leichter Zerbrechlichkeit und verlangt außerdem bei der Herstellung geschicktes Glasblasen. Auch ein Apparat von Knudsen ist beschrieben[2]), jedoch ist derselbe zu kompliziert, um praktisch zu sein.

Nachdem sich dieselben Schwierigkeiten gezeigt hatten, die viele

1) Ber. der Chem. Ges. 1885. 2838. — Ztschr. f. anal. Chem. 1886. p. 385.
2) Ztschr. f. anal. Chem. 1886. p. 383.

andere Experimenteure erfahren haben, wurde der Versuch gemacht, einen einfachen Apparat zu entwerfen, der Gas unter einem konstanten Drucke ohne Rücksicht auf Aenderungen des Druckes in den Gasröhren abgeben würde. Der Apparat erwies sich als zufriedenstellend, und es folgt hier eine Beschreibung desselben. Seine Vorzüge sind Wirksamkeit, Einfachheit, Dauerhaftigkeit and Billigkeit. Jeder Metallblecharbeiter kann ihn aus Metallblech, Kupfer ist vorzuziehen, herstellen oder man kann ihn von der Eberbach Hardware Co., Ann Arbor, Mich., zum Preise von etwa 3 Doll. beziehen. Er ist bestimmt zum Gebrauche in Verbindung mit einem Thermostaten, und die



Fig. 1.

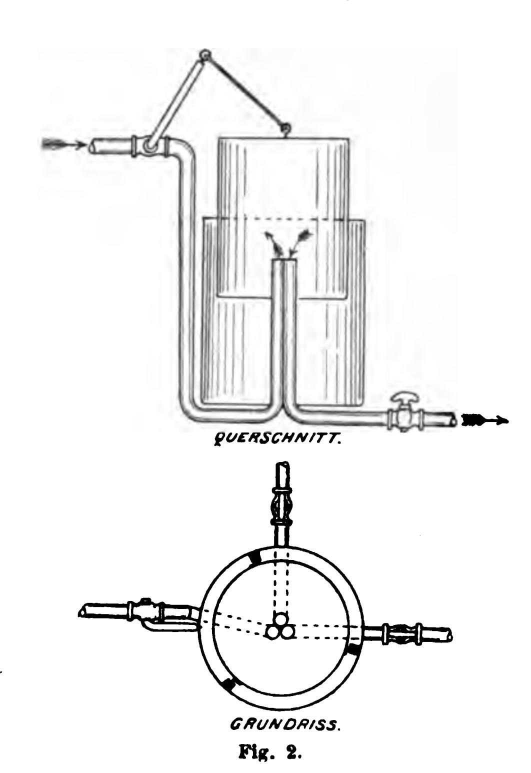


Fig. 2.

Temperatur läßt sich damit auf 0,1° C genau festhalten. Mit diesem Apparate und Novy's Thermoregulatoren ist es möglich, in einem Luftbade von 50° C und einem Ofen bei 150° zu gleicher Zeit konstante Temperaturen zu erzielen.

Die Dimensionen können je nach dem Zwecke des Experimenteurs variiert werden; die hier gegebenen jedoch werden den gewöhnlichen Bedürfnissen entsprechen. Das äußere Gefäß oder der Eimer hat 6 Zoll (oder 15 cm) Durchmesser und eine Tiefe von 7 Zoll (oder 18 ccm). Durch das Centrum des Bodens gehen drei Röhren und erheben sich 5¾ Zoll (oder 14,5 cm) über den Boden. Darunter biegen sich die Röhren rechtwinkelig und können divergieren oder

horizontal in jeder beliebigen Richtung weiterlaufen. Zwei davon laufen eine kurze Strecke über das Gefäß hinaus, enden in Verschlußhähnen und dienen als Abzugsröhren für das Gas. Die dritte, die Einlaufsröhre, biegt sich am unteren Ende nach oben und erhebt sich 3 Zoll (oder 8 cm) über den Rand des äußeren Gefäßes, biegt wieder rechtwinkelig nach außen und endet in einen horizontal gestellten Verschlußhahn. An diesen Hahn ist ein 4 Zoll (10 cm) langer Hebel angeschraubt. Auf die Innenseite sind drei vertikale U-förmige Rinnen gelötet, die 3 Zoll (8 cm) über den Rand hervorstehen. Die Röhren sollten nicht weniger als $^1/_4$ Zoll (7 mm) inneren Durchmesser haben.

Das innere Gefäß oder der Schwimmer hat einen Durchmesser von 5 Zoll (13 cm) und eine Tiefe von 6 Zoll (15 cm). An der Außenseite sind drei vertikale Flanschen angelötet, die den drei Rinnen des Eimers entsprechen und genügend hervorstehen, um Rotation oder Seitenbewegung des Schwimmers zu verhindern, während sie demselben freie Bewegung auf- und abwärts gestatten. An den Rand des Schwimmers ist ein steifer Drahtring gelötet, und dieser steht mit dem Ende des Hebels des oben beschriebenen Verschlußhahnes in Verbindung mittels eines steifen Drahtes von solcher Länge, daß das Ventil bei niedrigster Stellung des Schwimmers weit offen ist. Der Schwimmer mit den daran befestigten Dingen sollte etwa 25 Unzen (700 g) wiegen, bei welcher Schwere das Gas unter etwa 40 mm Druck abgegeben wird; mittels handlicher Gewichte jedoch, auf den Schwimmer gestellt, läßt sich der Druck, unter dem das Gas abgegeben wird, nach Belieben verändern. (Im hiesigen Laboratorium war der beobachtete Maximaldruck in den Gasröhren 87 mm, der Minimaldruck 40 mm, bei Messung mit einem Wassermanometer). Das äußere Gefäß ist bis zu einer Tiefe von etwa 5 Zoll (oder 13 ccm) (weniger als die innere Höhe der Röhren) mit Wasser zu füllen oder, wenn erwünscht, kann man Glycerin oder flüssiges Paraffin benutzen und so der Verdampfung vorbeugen.

Der Apparat kann in jedem Laboratorium aus Glastöpfen und Glasröhren improvisiert werden. Zwei Batteriegläser mit senkrechten Seitenwänden, deren Durchmesser um 1 Zoll verschieden sind, dienen als Eimer und Schwimmer. Anstatt durch den Boden einzutreten, wird die Glasröhre wie nebenstehend gebogen und tritt zwischen den beiden Gefäßen ein. Drei solcher Röhren werden gebogen und in gleichen Zwischenräumen voneinander aufgestellt. Die Röhren sollten einen äußeren Durchmesser ein wenig kleiner als die Hälfte des Unterschiedes zwischen dem inneren Durchmesser des großen Glases und dem äußeren Durchmesser des kleinen haben, 10 cm (4 Zoll) über den Rand des äußeren Gefäßes hervortreten und statt der Flanschen und Rinnen dienen. Ein gläserner Verschlußhahn mit möglichst großer Bohrung wird in bequemer Lage über dem Apparate befestigt und daran ein Hebel von leichtem Holz gebunden. An das Hebelende wird ein zweiter leichter Splitter oder ein Draht befestigt, der auf dem Schwimmer ruht, und das Ventil operiert.

Die Thätigkeit des Apparates ist wie folgt: Eine der Abflußröhren kann mit einem Manometer verbunden werden oder nach Wunsch beide nach Brennern laufen. Das Gas tritt durch den Verschlußhahn und die Langröhre in den Halter oder Schwimmer, hebt dabei den Schwimmer und schließt das Ventil. Bei geschlossenen Auslässen steigt der Schwimmer, bis das Ventil ganz geschlossen ist, in welcher Lage er dann stehen bleibt. Beim Oeffnen der Abzugsröhren fällt der Schwimmer, öffnet das Ventil wieder, läßt Gas in gleichem Maße, wie es verbraucht wird, einströmen und giebt es ab bei einem Drucke, der gemessen wird durch die Schwere des Schwimmers plus oder minus dem Widerstande infolge von Reibung. Bei guter Konstruktion beträgt der Widerstand nur 1—2 mm auf dem Manometer und wird nur während der Veränderungen der Lage des Schwimmers ausgeübt. Wenn der Druck in den Gasröhren zu dem im Apparate sinkt, fällt der Schwimmer auf den Boden, öffnet das Ventil soweit es geht und gestattet dem Gase ungehindertes Durchströmen.

Zum Schlusse möchte ich Herrn J. T. Faig für die beigefügten Zeichnungen und den Herren Professoren P. C. Freer und F. G. Novy für ihren geleisteten freundlichen Beistand in mannigfacher Weise meinen besten Dank aussprechen.

Universität Michigan, Ann Arbor, Mich., U. S. A., April 1898.

Referate.

Ficker, M., Ueber Wachstumsgeschwindigkeit des Bact. coli commune. [Inaug.-Diss.] Leipzig 1895.

Verf. beschreibt zunächst in eingehender Weise die von ihm gewählte Methode der Messung und Bestimmung des Keimgehaltes einer Kolonie. Zum Messen bediente er sich zweier Okularmikrometer, mit denen er den Durchmesser der Kolonieen bis auf 0,2 μ bestimmen konnte. Da er zu seinen Untersuchungen einen Mikroorganismus wählte, welcher beim Wachstum im Nährboden sehr scharfe Ränder hat, der Form einer Kugel sehr nahe kommt und, da er Gelatine nicht verflüssigt, lange beobachtet werden kann, so waren die Messungen leicht auszuführen und ließen den Inhalt der Kolonieen sicher berechnen. Eine größere Schwierigkeit bot die Bestimmung des Keimgehaltes einer Kolonie, da es infolge der großen Zahl von Bakterien nicht möglich ist, ohne Verdünnungen zu arbeiten. Der Versuch, mittelst der Platinöse einigermaßen gleiche Quantitäten aus einem Röhrchen in ein anderes zu übertragen, mußte als aussichtslos aufgegeben werden. Verf. brachte Kolonieen in abgemessene Mengen steriler Kochsalzlösung und ließ aus einer Tropfflasche, dessen Tropfen zuvor genau geaicht waren, bestimmte Mengen in das Nährmaterial tropfen. Wenn es erforderlich war, wurden mehrere Verdünnungen angelegt. Daß diese Art, Bakterienaufschwemmungen

zu verdünnen, der Oesenmessung weit überlegen ist, muß ohne weiteres zugegeben werden; allein als vollkommen kann auch sie nicht bezeichnet werden, da die Verteilung der Keime in einer Aufschwemmung nie so gleichmäßig ist, daß bei der erforderlichen Multiplikation nicht große Differenzen entstehen sollten. Verf. fand dann auch, wenn er statt eines fünf Tropfen zur Verdünnung wählte, besser übereinstimmende Zahlen. — Zur Feststellung der Zahl der Kolonieen wählte Verf. das direkte Zählen, da er auf diese Weise bessere Resultate erzielte, als wenn er aus der Zahl der Kolonieen in verschiedenen Gesichtsfeldern oder Quadraten Mittelzahlen berechnete. Indessen ist das direkte Zählen dem Zählen nach Gesichtsfeldern nur dann überlegen, wenn wenig Kolonieen auf der Platte sind, also eine mehrmalige Verdünnung der Aufschwemmung vorgenommen worden ist. Sollten die dabei unvermeidlichen Fehler nicht den Vorteil des direkten Zählens illusorisch machen? Es scheint vorteilhafter, weniger zu verdünnen und dann unter dem Mikroskop zu zählen, da jeder Ungleichmäßigkeit in der Verdünnung erhebliche Schwankungen im Resultat bedingen muß.

Mittels der angegebenen Methoden hat Verf. den Kubikinhalt und Keimgehalt der Kolonieen festgestellt. Je günstiger eine Kolonie in Bezug auf Nahrungszufuhr, Entfernung von der Oberfläche, gelegen ist, um so schneller nimmt der Durchmesser zu, bis das Wachstum allmählich sistiert und endlich sogar eine Abnahme der Größe zu konstatieren ist. Der Zunahme der Größe der Kolonie geht nur in der ersten Zeit die Zunahme des Keimgehaltes parallel. Der größte relative Keimgehalt, die Keimzahl in der Kubikeinheit, wird bei Wachstum bei 22° C bereits am 2. Tage erreicht, von da an ist ein Absinken zu konstatieren. Allein auch während dieser ersten 2 Tage ist die Zunahme der relativen Keimzahl der Zeit nicht parallel, je mehr das Maximum erreicht wird, um so träger ist die Teilungsenergie der Keime. Nachdem das Maximum der relativen Keimzahl erreicht ist, nimmt die absolute Zahl der Individuen in der Kolonie noch zu, bis völlige Erschöpfung des Nährbodens eingetreten ist, worauf auch der absolute Keimgehalt der Kolonie zurückgeht, und zwar ist die Menge der untergehenden Keime unmittelbar, nachdem das Maximum der Keimzahl in der Kubikeinheit erreicht ist, bedeutend größer als in der Folgezeit.

Hinsichtlich mehr oder weniger dicht bewachsener Platten besteht der Unterschied, daß, je weniger dicht die Platte besät ist, die Kolonieen um so größer werden können, und später den maximalen Durchmesser erreichen als bei dichter besäten Platten, da diese in Bezug auf Nährmaterial bald erschöpft sind und eher mit Stoffwechselprodukten, welche dem Wachstum hinderlich sind, durchtränkt sind. Die relativen Keimzahlen bei dicht und dünn besäten Platten gehen während des ersten Tages parallel, auch sind während der Zeit die Kolonieen gleich groß, am zweiten Tage sind die Kolonieen der dichtbesäten Platte kleiner als der dünnbesäten, und der relative Keimgehalt ist größer. In der Folgezeit sinkt die Keimzahl der Kubikeinheit in den dicht besäten Platten schneller als in den dünn besäten.

H. Bischoff (Breslau).

Seitz, C., Ueber Scharlach. (Münch. med. Wochenschr. 1898. No. 3.)

Verf. hat das eigene Beobachtungsmaterial aus den letzten 10 Jahren einer zusammenfassenden Betrachtung unterzogen. Er machte im Jahre 1887 an 12 frischen Fällen — meist in den ersten 20 Stunden nach Ausbruch des Exanthems — bakteriologische Blutuntersuchungen; es kamen relativ große Mengen (bis 1 ccm) auf den verschiedensten Nährböden, auch menschlichem Serum, zur Aussaat. Ueber 150 Platten und Gläser von 11 Fällen blieben steril — nur in einem erst am 4. Krankheitstage zur Untersuchung gelangten Falle konnten Streptokokken nachgewiesen werden; der Fall endete nach 11 Tagen letal unter dem Bilde allgemeiner Sepsis; analogen i. e. Streptokokkenbefund ergab die bakteriologische Organuntersuchung an 2 Scharlachleichen von unter dem Bilde schwerer Allgemeinerkrankung innerhalb 3 Wochen verlaufenen Fällen. Die Streptokokkeninvasion hält Verf. mit Anderen für eine sekundäre Erscheinung; sie führt zu den schweren septischen Erkrankungsformen. Döhle's Protozoenbefunde im Blute Scharlachkranker bedürfen noch weiterer Bestätigung; Verf. untersuchte über 80 Blutpräparate ohne Erfolg.

In den letzten 10 Jahren führt die Morbiditätsstatistik der Stadt München eine Frequenz von 9864 Scharlachfällen auf; der geringsten Ziffer von 576 Fällen im Jahre 1892 stehen 1590 im Jahre 1896 gegenüber — gerade hier zeigt sich die niedrigste Mortalität mit 2,6 Proz. gegenüber 15 Proz. bei 738 Fällen im Jahre 1889. Die Scharlachmortalität in 10-jährigem Durchschnitt aus den obengenannten 9864 Fällen betrug 6,9 Proz. Von dieser Gesamtscharlachfrequenz der Stadt gehörten 833 Fälle dem poliklinischen Beobachtungsmaterial an; da 33 Fälle vor Ablauf der Krankheit in andere Behandlung übergingen, verbleiben 800 Fälle mit einer durchschnittlichen Mortalität von 10,5 Proz.; die größte Sterblichkeit unseres Materials traf mit 20 Proz. auf das Jahr 1889, die geringste mit 3,5 Proz. auf 1896, also vollkommen übereinstimmend mit den Verhältnissen in der Stadt; nur bekam Verf. nicht unwesentlich höhere Mortalitätsziffern; diese Thatsache dürfte darin eine Erklärung finden, daß nicht wenige Fälle erst im fortgeschrittenen Stadium schwerer Komplikationen zur Behandlung kamen. Da auch die Berücksichtigung der empfohlenen hygienisch diätetischen Maßregeln meist nur eine ganz unvollkommene war — bei dem vorherrschenden Mangel an Wertschätzung derselben — so konnten in Beziehung auf Verlauf der Krankheit und das Auftreten der Komplikationen (z. B. Nephritis) interessante Beobachtungen gemacht werden. Auch der Umstand, daß zumeist von Isolierung der Erkrankten keine Rede sein konnte, führte zu auffallenden Ergebnissen bezüglich der Disposition unter den Geschwistern der Patienten. So ist die poliklinische Beobachtung im Hause der Erkrankten doch wohl geeignet, zur Klärung verschiedener Fragen speziell auch beim Scharlach beizutragen.

Allgemeine Betrachtung der 800 Fälle mit Rücksicht auf zeitliche Verteilung ergiebt, daß diese unabhängig ist von Jahres-

zeit und Witterungscharakter — die größte Halbjahresfrequenz fiel auf ein Sommersemester, zugleich mit der größten Nephritisfrequenz — ähnliche Ziffern ergaben sich auch in Winterepidemieen; neben der größeren epidemischen Ausbreitung erscheint die Krankheit auch in lokalen Endemieen auf Häuser und Häusergruppen beschränkt. Bei Verfolg dieser Hausendemieen ergab sich neben der Thatsache, daß in bestimmten Häusern alljährlich bei den jeweiligen häufig wechselnden Bewohnern Scharlachfälle vorkommen — demnach örtliche Infektionsherde bestehen, die auffallende, schon von Thomas u. A. erwähnte Häufung von Erkrankungen in einzelnen Familien, deren Glieder also eine besondere Disposition für Scharlach zeigen. Von den 800 Fällen waren 429 Einzelerkrankungen, während die anderen 371 Fälle sich auf 152 Familien verteilen, oder, da von der ersteren Kategorie in 80 Fällen Isolierung der Erkrankten stattfand bezw. nur ein Kind vorhanden war, so stehen 349 Einzelerkrankungen 371 Fälle der zweiten Kategorie gegenüber. Es erkrankten 108 mal 2 Geschwister, 31 mal 3 Geschwister, 3 mal 4 und 2 mal 5 Geschwister innerhalb kurzer Zeit; das hieraus zu entnehmende thatsächliche Bestehen einer erhöhten Disposition ganzer Familien gegenüber dem Scharlach wird noch zweifellos dargethan durch einen Vergleich der Mortalitätsverhältnisse, indem die Einzelfälle eine Sterblichkeit von 7,9, die familiären Gruppenfälle eine solche von 13,4 zeigen, indem ferner hier 8 mal beide Erkrankten, 2 mal je alle 3 Erkrankten starben. Neben der familiären besteht auch eine individuelle zeitliche Disposition, denn nur bei 62 Gruppen mit 150 Fällen erfolgte die Erkrankung der Geschwister gleichzeitig oder mit je 1—2 tägigen Intervallen, während bei 90 Gruppen mit 221 Fällen die einzelnen Erkrankungen sich in 1—6-wöchentlichen Pausen folgten, bei stets gleicher Infektionsgelegenheit. 5 mal sah Verf. pflegende Verwandte, die nachweislich mit keinen anderen Kranken zusammenkamen, erst in der 3.—5. Woche ihrer Thätigkeit am Krankenbett sich infizieren; ebenso zeigen sich alljährlich bei den Praktikanten der Poliklinik Scharlachinfektionen, die sich durchaus nicht immer vom ersten von den betr. Herren behandelten Falle ableiten lassen. Hier sei noch die Disposition der einzelnen Alterskategorieen nach unserem Materiale illustriert; es trafen

33 Fälle	= 3,9 Proz.	auf das erste	Lebensjahr,
421 „	= 50,6 „	„ „ 2.—5.	„
298 „	= 35,8 „	„ „ 6.—10.	„
81 „	= 9,7 „	„ „ 11.—16.	„

Wenn wir unter 23 769 Kindern des ersten Lebensjahres nur 33 an Scharlach erkranken sahen, so ist damit wohl die geringe Empfänglichkeit des zartesten Lebensalters für diese Krankheit gezeigt, die direkt folgende kindliche Altersperiode, 2. mit 5. Lebensjahr, ergiebt die größte Morbidität mit 406 Fällen, es folgen das 6. mit 10. mit 286 und das 11.—16. Lebensjahr mit 76 Erkrankungsfällen. Die wenigen Fälle der frühesten Altersperiode ergeben die größte Mortalität, 13 = 40,6 Proz. der Erkrankten, die an den Er-

krankungen meistbeteiligte folgende Periode ergab mit 52 Todesfällen 12,5 Proz. Mortalität, die letzten Kategorieen 4,9 bezw. 6,5 Proz.

Von im Verlaufe des Scharlach hinzutretenden Infektionskrankheiten wurde 8 mal Diphtherie, 3 mal Masern, 4 mal Keuchhusten, 1 mal Varicellen beobachtet. — Zweimalige Scharlacherkrankung beim gleichen Individuum konnte 2 mal, in einem Fall mit 1-jährigem, im anderen mit 2-jährigem Intervall konstatiert werden, wobei die zweite Erkrankung die schwerere war. Exanthemrecidive wurden öfters beobachtet, meist nach 8—10 Tagen.

Von den komplikatorisch auftretenden Hals- und Nierenaffektionen, zeigten die letzteren in ihrer Frequenz keinerlei Beeinflussung durch die Jahreszeit; es fielen 87 Nephritiden auf den Winter, 98 auf das Sommerhalbjahr; auch die familiäre Disposition spielt hier keine auffallende Rolle; wenn auch 4 mal 2, 2 mal 3 und 1 mal 4 Geschwister Nierenerkrankung zeigten, so ergeben die Gruppenfälle doch nur zu 19,9 Proz., die Einzelfälle zu 25,8 Proz. Nierenbeteiligung; in den einzelnen Halbjahren schwankt die Nephritisfrequenz zwischen 9,2 und 41,1 Proz. der Erkrankten, so daß man nur den Charakter der herrschenden Epidemie für die mehr oder minder erhebliche Zahl der Nierenentzündungen beim Scharlach verantwortlich machen können.

Die wegen gewisser Analogieen im lokalen Befunde (fibrinöse Exsudation und Nekrose) mit dem Namen Scharlachdiphtherie belegte Affektion ist nunmehr ätiologisch klargelegt. Nachdem schon in vorbakteriologischer Aera das Fehlen der Lähmungen und die mangelnde Tendenz zum Hinabsteigen des Prozesses in die Luftwege als gegen die Identität der sogenannten Scharlachdiphtherie mit echter genuiner Diphtherie sprechend betont wurden, hat die bakteriologische Untersuchung zahlloser Fälle gezeigt, daß man bei der pseudomembranösen Scharlachangina gewöhnlich Streptokokken findet und Diphtheriebacillen vermißt. Mit der Verallgemeinerung der bakteriologischen Untersuchung von Rachenbelägen schien nun diese Thatsache wieder zum Wanken gebracht zu werden. Hellström fand bei diesbezüglichen Forschungen an 600 Scharlachfällen 2 Proz. mit Loefflerbacillen, Marmorek-Paris 17 Proz., Lemoin-Paris 2 Proz., Goodall-London fand bei 100 Scharlachdiphtheroiden 6 mal Loefflerbacillen. Fronz gab für Wien aus mehreren 100 Fällen ca. 15 Proz. an, während Sellner neuerdings in demselben Spital bei 103 Fällen 2 mal avirulente Loefflerbacillen erhielt. Stoss in Bern fand nach jahrelangem vergeblichen Suchen 1 mal Loefflerbacillen bei Scharlach. v. Ranke sah bei 53 vom Hundert „Scharlachfällen mit Belag“ Diphtheriebacillen. Für die Erklärung dieser Widersprüche werden von den Autoren „zeitliche und örtliche Verhältnisse“ herangezogen. Verf. meint, daß mit dem Nachweis von Loefflerbacillen in pseudomembranösen Belägen beim Scharlach noch nicht eine Doppelinfektion festgestellt ist; dazu gehört auch noch die Angabe, ob die Diphtheriebacillen in gleicher oder die Streptokokken überwiegender Zahl gefunden wurden, ferner ob sie virulente waren. Der gelegent-

liche Befund von einigen Loefflerbacillen neben zahllosen Strepto- und eventuell Staphylokokken berechtigt nicht zur Annahme, daß erstere die ausschlaggebende Rolle spielen. Gelegenheit, Diphtheriebacillen aufzunehmen, findet sich ja in Spitälern und einzelnen dicht bewohnten Häusern wohl nicht selten, doch gelangen diese Bacillen im Scharlach nicht zur Wirksamkeit; vielmehr kann „die Streptokokkeninvasion bei der Scharlachangina die Diphtheriebacillen vertreiben". Daß zuweilen thatsächlich im Verlauf eines Scharlach echte Diphtherie dazutritt, ist nicht zu bestreiten. Diese selteneren Fälle von Doppelinfektion und die oben erwähnten, relativ häufigeren eines zufälligen Befundes von Loefflerbacillen bei Scharlach sind geeignet, jene eigentümliche Thatsache zu erklären, daß von einem scharlachkranken Individuum ein anderes mit Diphtherie angesteckt werden kann. Verf. hat in den letzten Jahren 98 Fälle von diphtherischer Rachenaffektion bei Scharlach bakteriologisch untersucht und fand 3mal zahlreiche Loefflerbacillen neben den Streptokokken, 4mal einzelne Loefflerbacillen, wobei bemerkt werden muß, daß in solchen zweifelhaften Fällen auch wiederholt Kulturen angelegt wurden. Auf Grund seiner klinischen Beobachtung und bakteriologischen Ergebnisse schließt sich Verf. dem Standpunkt an: Die sogenannte Scharlachdiphtherie hat mit der echten Diphtherie nichts zu thun. Somit wird auch eine allgemeine Anwendung der Serumtherapie bei skarlatinösen Rachenbelägen von ihm nicht befürwortet.

Zum Schlusse teilt Verf. noch seine Erfahrungen, speziell zur Behandlung der skarlatinösen Rachenaffektionen, mit.

Marinus Deeleman (Dresden).

Peiper, Zur Symptomatologie der tierischen Parasiten. (Deutsch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 48.)

Ausgehend von der Mitteilung eines selbstbeobachteten Krankheitsfalles, in welchem bei einem 10-jährigen Mädchen schwere auf Meningitis hindeutende Symptome schnell und vollkommen verschwanden, nachdem unter geeigneter Behandlung zahlreiche Ascariden ausgetrieben waren, erörtert Verf. die Pathognese der durch tierische Parasiten erzeugten Krankheitsbilder. Dabei kommt er zu dem Ergebnis, daß die nervösen Erscheinungen weniger durch Reflexreiz, als durch Giftstoffe ausgelöst werden, welche in den Parasiten vorhanden sind oder von solchen ausgeschieden werden. Er beruft sich namentlich auf v. Linstow's Abhandlung: Ueber den Giftgehalt der Helminthen und ein reiches in der sonstigen Litteratur niedergelegtes kasuistisches Material. In den Ascariden sind Giftstoffe u. a. durch v. Linstow, Raillet, Arthus und Chanson unmittelbar nachgewiesen worden. Von den Bandwürmern scheint namentlich der Bothriocephalus, dessen Einfluß auf das Zustandekommen perniciöser Anämie kaum mehr zweifelhaft ist, Gift zu produzieren. Die schwere Anämie, welche durch Ankylostomiasis erzeugt wird, ist durch die dabei eintretenden Blutverluste allein nicht zu erklären. Ervant Arslan hat aus dem Urin zweier darmleidender Kranken

Toxine isoliert, welche bei Kaninchen Anämie erzeugten. Daß in der Echinkokkenflüssigkeit Giftstoffe enthalten sind, wird durch verschiedenartige Beobachtungen wahrscheinlich gemacht. Auch Trichocephalen, Oxyuren, der Medinawurm und Trichinen erzeugen Krankheitserscheinungen, welche wahrscheinlich auf Giftwirkung beruhen. Verf. gelangt daher zu nachstehendem Ergebnis: „Es ist sehr wahrscheinlich, daß die tierischen Parasiten Giftstoffe enthalten oder ausscheiden, welche besonders schädigend auf das Nervensystem, wie auch auf die Blutbereitung wirken können. Nur bei einer Quote der Parasitenträger kommen dieselben klinisch zur Geltung."

Kübler (Berlin).

Roemer, F., Amöben bei Dysenterie und Enteritis. (Münch. med. Wochenschr. 1898. No. 2.)

Das Suchen nach den Trägern des dysenterischen Virus in der bakteriellen Flora hat bis in unsere Zeit angehalten und es sind in den letzten Jahren besonders in der ausländischen Litteratur mehrere Autoren aufgetreten, die in Bestätigung früherer Annahmen dem im allgemeinen unschädlichen Bacillus coli communis, beziehungsweise einer virulent gewordenen Abart desselben, eine ätiologische Rolle bei der tropischen Dysenterie zumessen.

Verf. stellte seine Untersuchungen bei 17 Krankheitsfällen Erwachsener und 2 dysenterieartigen Darmerkrankungen von Kindern an.

Die aus den tropischen und subtropischen Klimaten stammenden Fälle kennzeichneten sich außer durch den Blutgehalt der Faeces und das sonst charakteristische Kranheitsbild auch dadurch, daß sie zumeist in das chronische Stadium übergegangen waren, als echte Dysenterien.

Ein Fall, der klinisch nur als einfacher Darmkatarrh imponierte, ist ätiologisch wegen des gleichzeitigen epidemischen Auftretens von typischen Ruhrerkrankungen bei einer Dampfermannschaft, zu der er gehörte, der echten Ruhr einzugruppieren.

Bei der Trennung der aus den gemäßigten Klimaten stammenden Erkrankungen in Dysenterie und Enteritis richtete sich Verf. nach dem in Lehrbüchern vielfach als maßgebend angeführten Merkmal, dem Blutgehalt der Faeces.

Der Nachweis der Amöben ist einfach. Man holt mit der Platinöse eine Schleimflocke aus dem Stuhle und untersucht dieselbe bei annähernder Körpertemperatur. Dazu kann man den heizbaren Objektträger benutzen oder im Winter das Mikroskop auf der Heizplatte einer Centralheizung erwärmen und warm halten. Die letztere Methode ist sehr bequem und die Amöben bewegen sich dabei stundenlang. Die Fixierung des frisch ausgestrichenen Präparates geschah mit konzentrierter Sublimatlösung; darauf wurde mit absolutem Alkohol nachgehärtet und das Präparat meistens mit Hämotoxolin-Eosin gefärbt.

Bewegliche Amöben sind sicher und leicht als solche an der charakteristischen Art der Bewegung erkennbar; das Vorstülpen des glashellen Ektoplasmas an einer beliebigen Stelle, das Nachfließen des granulierten Entoplasmas, die Vakuolen, die kleinen runden Kerne,

die Einschlüsse von roten Blutkörperchen und Bakterien sind schon oft beschrieben und bekannt. Aber auch der Nachweis von unbeweglichen Amöben macht in der Regel keine Schwierigkeiten, besonders sind im gefärbten Präparate, wo die Amöben durch Inhalt, Form und Größe sich charakterisieren lassen, Verwechslungen kaum möglich.

In sämtlichen während des Zeitraumes vom März 1894 bis Oktober 1895 aufgenommenen, klinisch als Dysenterie imponierenden Krankheitsfällen, welche zumeist durch den Hafenverkehr aus fremder Gegend zugeführt, und, soweit sie aus Deutschland stammten, sporadisch aufgetreten waren, ist dem Verf., abgesehen von den kindlichen Dysenterien, der Nachweis von Amöben im Stuhle gelungen und zwar in Fällen ganz verschiedener, sowohl afrikanischer, ostindischer, nord- und südamerikanischer, als auch in solchen europäischer und speziell deutscher Herkunft. Bei den beiden unter dysenterischen Erscheinungen erkrankten Kindern konnten in den Stühlen, die sich durch einen hohen Leukocytengehalt auszeichneten, Amöben nicht aufgefunden werden.

Zum großen Teil, besonders bei den aus tropischen Gegenden kommenden Kranken, wurden die Amöben in lebhafter Bewegung gesehen, in den Fällen, wo sie unbeweglich waren, an ihrem Aussehen im frischen und fixierten Präparate erkannt. Verf. ist aber nicht imstande gewesen, an der Größe, der Beweglichkeit, dem Inhalte oder anderen Merkmalen durchgreifende Unterschiede zwischen den Amöben der sogenannten tropischen und denen der europäischen Dysenterie herauszufinden. Auch die beiden Kranken mit blutfreien Durchfällen boten in den schleimigen Faeces Amöben, die nichts Charakteristisches gegenüber den bei Dysenterie erscheinenden besaßen. Das Fehlen der roten Blutkörperchen im Leibe der Amöben bei diesen zwei Enteritiskranken erklärt sich daraus, daß in deren Stuhl keine, resp. nur sehr spärliche, rote Blutkörperchen vorhanden waren. Auffallend und bisher nicht immer genügend betont ist die Verschiedenheit der einzelnen Amöben desselben Falles in Bezug auf die Größe. Mittelgroße und große Amöben sind im allgemeinen häufiger als kleine. Besonders viele große Amöben kamen dem Verf. in Fällen tropischer Ruhr zu Gesicht.

Die Lebhaftigkeit der Bewegungen richtet sich im allgemeinen nach der Temperatur und der sonstigen Beschaffenheit der nächsten Umgebung, aber nicht nach der Provenienz des Kranheitsfalles. Auch kleine Amöben hatten Eigenbewegung.

Sowohl bei den tropischen als auch bei den europäischen Ruhrerkrankungen fanden sich die Amöben mit roten Blutkörperchen oder deren kugeligen Fragmenten und Ueberresten mehr oder weniger stark beladen, um so stärker, je reicher der Stuhl an roten Blutkörperchen war. In einem Falle lag eine eosinophile Zelle im Innern einer Amöbe. Die Amöben haben meist einen runden Kern mit einem Kernkörperchen, manchmal zwei und mehr Kerne. Zuweilen fällt die Verteilung des Chromatins in Halbmondform an den beiden Kernpolen auf, Bilder, die vielleicht als Teilungsvorgang des Kernes zu deuten sind. Der Ablauf einer Zellteilung wurde nicht gesehen;

Die Zellteilung scheint indessen einen Vermehrungsmodus der Amöbe im Darme darzustellen.

An manchen fixierten Präparaten hat sich das Entoplasma vom Ektoplasma abgegrenzt, eine Trennung, die an den lebenden Amöben bei der Bewegung häufig zu sehen ist. Bezüglich der Vakuolen und des Gehaltes an Bakterien wurde nichts beobachtet, was nicht schon bekannt wäre.

Was die von manchen Autoren beschriebene Encystierung betrifft, so gelang es in keinem Falle, Gebilde anzutreffen, die ohne Bedenken auf diesen Prozeß hätten bezogen werden können. Der Versuch, Amöben zu kultivieren, glückte nicht.

Zweimal konnte bei Katzen mit dysenterischen Faeces von tropischen Ruhrkranken eine typische Dysenterie mit reichlicher Amöbenausscheidung hervorgerufen werden; in sechs Fällen, von denen vier Fälle tropischer Herkunft waren, wurde es versucht. Ein so ganz zuverlässiges Reagens, wie manche annehmen, ist die Katze demnach nicht.

Nach diesen Ergebnissen wagt es Verf. nicht, trotzdem in allen 15 Ruhrfällen, die darauf untersucht wurden, Amöben sich vorfanden, die ätiologische Frage der Dysenterie als gelöst und die Amöben als die Erreger dieser Krankheit zu bezeichnen.

Vorderhand ist die Ansicht noch nicht von der Hand zu weisen, daß die Amöben im Darme nur harmlose Schmarotzer sind, wie die Monadinen und viele Bakterienarten, daß sie bei Darmkatarrhen mit reichlicher Sekretion von glasigem Schleim im Darme besonders günstige Bedingungen vorfinden und sich stark vermehren.

Das gewichtigste Moment zu Gunsten der Pathogenität der Amöben bleibt noch die Thatsache, daß mit dem aus dysenterischen Leberabscessen stammenden Eiter, in welchem lebende Amöben, aber sonst keine Mikroorganismen nachgewiesen wurden, in der gleichen Weise wie mit den dysenterischen Stühlen eine typische Ruhr bei Katzen hervorgerufen wurde (Kruse und Pasquale). Solchen Autoren, die Gelegenheit haben, an Ort und Stelle die Aetiologie der Ruhr zu studieren, ist außer den Infektionsversuchen mit Amöbenkulturen anzuempfehlen, daß sie die Darmentleerungen in einem möglichst frühen Stadium der Krankheit, womöglich am ersten Tage, untersuchen und darauf achten, ob nicht anfänglich die Amöben häufig fehlen und erst bei längerem Bestehen der Erkrankung reichlich auftreten. Es müßte dann dieses Verhalten zu Ungunsten ihrer Pathogenität ausgelegt werden.

Als bemerkenswert bei seinen Untersuchungen führt Verf. noch das Vorkommen besonders großer Charcot'scher Krystalle im dysenterischen Stuhle an, die gewöhnlich zusammen mit grobkörnigen, eosinophilen Rundzellen auch in Fällen, wo Darmparasiten oder deren Eier nicht nachgewiesen werden konnten, erschienen.

Cercomonaden, die im diarrhoischen Stuhle zuweilen sich vorfinden, fand er neben den Amöben einige Male in großen Schwärmen. Sie hatten Birnform und trugen am abgerundeten, vorderen Ende meist 2 Geißeln, während das verjüngte, hintere Ende in eine lange Geißel

auslief. Die größeren Formen bewegten sich einfach gerade vorwärts, während kleinere, die in einem Falle beobachtet wurden, beim Vorwärtsstreben gleichzeitig um ihre Längsachse rotierten.

Deeleman (Dresden).

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Untersuchungsmethoden, Instrumente u. s. w.

Feltz, L., Guide pratique pour les analyses de bactériologie clinique (pus, sang, crachats, exsudats de la gorge, lait, urine, matières fécales, eau, sol). Avec la collaborat. de F. Bouillat. 18°. 282 p. avec 111 fig. Paris (Baillière et fils) 1898.

Petri, R. J. u. Maaßen, A., Zur Beurteilung der Hochdruck-Pasteurisier-Apparate. (Arb. a. d. kaiserl. Gesundh.-A. Bd. XIV. 1898. Heft 1. p. 53—70.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte u. s. w.)

Aronson, H., Zur Biologie der Tuberkelbacillen. (Berl. klin. Wchschr. 1898. No. 22. p. 484—486.)

Bertrand, G., Action de la bactérie du sorbose sur les alcools plurivalents. (Compt. rend. de l'Acad. d. scienc. T. CXXVI. 1898. No. 10. p. 762—765.)

Bourquelot, F., Remarques à propos de la communication de M. G. Linossier sur les ferments oxydants. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 13. p. 381—382.)

Buchner, E., Ueber zellenfreie Gärung. (Ber. d. dtsch. chem. Gesellsch. 1898. No. 6. p. 568—574.)

Charrin, A. et Desgrez, A., Production d'une substance mucinoïde par les bactéries. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 7. p. 209—210.)

Golden, K., Have the common yeasts pathogenic properties? (Proceed. of the Indiana acad. of science. 1896. p. 184—188.)

Grimbert, L., Action du bacterium coli et du bacille d'Eberth sur les nitrates. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 13. p. 385—387.)

Lepierre, Ch., Mucine vraie produite par un bacille fluorescent pathogène. (Compt. rend. de l'Acad. d. scienc. T. CXXVI. 1898. No. 10. p. 761—762.)

Linossier, G., Contribution à l'étude des ferments oxydants. Sur la peroxydase du pus. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 12. p. 373—375.)

Sanarelli, G., Il virus mixomatogeno. Contributo allo studio dei virus non organizzati. (Riforma med. 1898. No. 94. p. 217—221.)

Schlater, G., Zur Biologie der Bakterien. (Medicinsk. pribawl. k morsk. sborn. 1897. Sept.) [Russisch.]

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Corfield, W. H., Pollution of water supplies. (Journ. of the sanit. institute. 1898. April. p. 136—142.)

Koslik, V., Der Bakteriengehalt des Wassers offener Schwimmbäder. (Hygien. Rundschau. 1898. No. 8. p. 361—374.)

Pottiez, Ch., Analyse bactériologique des eaux alimentaires. (Journ. de pharm. de Liège. 1898. No. 2.)

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Bordas, F., Joulin et de Raczkowski, Sur les microrganismes des vins dits tournés. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXVI. 1898. No. 14. p. 1050—1053.)
Emmerling, O., Ueber armenisches Mazun. (Centralbl. f. Bakteriol. etc. II. Abt. Bd. IV. 1898. No. 10. p. 418—420.)
Kempner, W. u. Schepilewski, E., Ueber antitoxische Substanzen gegenüber dem Botulismusgift. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXVII. 1898. Heft 2. p. 213—222.)
Petri, Zum Nachweis der Tuberkelbacillen in Butter und Milch. (Arb. a. d. kaiserl. Gesundh.-A. Bd. XIV. 1898. Heft 1. p. 1—35.)

Wohnungen, Abfallstoffe etc.

Vallin, E., La désalpêtrisation des murailles. (Rev. d'hygiène. 1898. No. 4. p. 289—294.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Schneidemühl, G., Die Protozoen als Krankheitserreger des Menschen und der Haustiere. Für Aerzte, Tierärzte und Zoologen. Mit 37 Abbildgn. im Text. gr. 8°. VI, 195 p. Leipzig (Wilh. Engelmann) 1898. 5 M.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Egypten. Betriebsvorschriften für die Quarantaineanstalt El Tor. Vom 28. März 1898. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 21. p. 486—487.)

Malariakrankheiten.

Murray, J., Notes on the malarial parasite as observed in the blood during life and in the tissues post-mortem, at Lahore, Punjab. (Scientif. mem. by med. offic. of the army of India. 1897. Part. X. p. 29—52.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Berlin. Bekanntmachung, Anzeigepflicht pockenverdächtiger Erkrankungen betr. Vom 27. Mai 1898. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 22. p. 447.)
Blaxall, F. R., The use of glycerinated calf lymph in vaccination. (Med. magaz. 1898. No. 4. p. 258—260.)
Carbonnel y Solés, Fr., Estudio comparativo, experimental y clinico de la viruela en el hombre y en los animales domésticos. gr. 8°. 32 p. Barcelona 1898.
Fiorentini, A., Cow-pox e vaccino umanizzato. (Giorn. d. r. soc. ital. d'igiene. 1898. No. 4. p. 171—173.)
Maillart, H., Note sur un cas de scarlatine dont le sang renfermait le streptocoque de d'Espine et Marignac. (Rev. méd. de la Suisse rom. 1898. Févr.)
Wesche, Die animale Vaccination im Herzogtum Anhalt. gr. 8°. 63 p. Mit 8 Abbildgn. Leipzig (P. Stolte) 1898. 1,50 M.

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Kobler, G., Die Venediger Pest-Konferenz im Lichte der neueren Forschungen. (Wien. med. Wchschr. 1898. No. 19, 20. p. 894—899, 960—965.)
Sticker, G., Ueber die Ansteckungsgefahren in der Pest. (Wien. klin. Rundschau. 1898. No. 10, 11. p. 149—151, 166—169.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Brunner, K., Erfahrungen und Studien über Wundinfektion und Wundbehandlung. 1. Teil. Ueber den Keimgehalt und Heilverlauf aseptisch angelegter Wunden. Das

initiale postoperative Wundfieber. gr. 8°. VIII, 194 p. mit eingedr. Kurven u. 6 Kurventaf. Frauenfeld (J. Huber) 1898. 4 M.

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Deutsches Reich. Maßnahmen gegen die Verbreitung der Tuberkulose durch Eisenbahn-Personenwagen und die zum Aufenthalt von Reisenden bestimmten Bahnhofsanlagen. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 18. p. 370—371.)
Island. Gesetz, betr. die Absonderung und Aufnahme Aussätziger in ein öffentliches Krankenhaus. Vom 4. Februar 1898. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 21. p. 435—436.)
— —, Gesetz, betr. die Ausrüstung und den Betrieb eines Krankenhauses für Aussätzige. Vom 4. Februar 1898. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 21. p. 436.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallfieber, Osteomyelitis.

Epidemie von Meningitis cerebrospinalis in Trifail in Steiermark. (Oesterr. Sanitätswesen. 1898. No. 17. p. 150—154.)
Gaillard, L., La grippe. Avec fig. Actualités médicales. 16°. Paris (J.-B. Baillière et fils) 1898.

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Leredde, L'eczéma, maladie parasitaire. Nature, pathogénie, diagnostic et traitement. 8°. Paris (Masson & Cie.) 1898. 1,25 fr.

Cirkulationsorgane.

Siegheim, Ueber Endocarditis gonorrhoica. (Ztschr. f. klin. Med. Bd. XXXIV. 1898. Heft 5/6. p. 526—536.)

Harn- und Geschlechtsorgane.

Senn, N., Tuberculosis of the genito-urinary organs, male and female. Illust. Roy. 8°. London (Rebman) 1898. 17 sh.

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Morris, M., Ringworm in the light of recent research; Pathology; Treatment; Prophylaxis. With 22 microphotographs and one coloured plate. 4°. 150 p. London (Cassell) 1898. 7 sh. 6 d.
Railliet, A., L'échinocoque multiloculaire observé en France chez les animaux. (Bullet. de l'acad. de méd. 1898. No. 16. p. 428—432.)
Stiles, Ch. W., Notes on parasites, 49: Trumbull's alleged case of „Eustrongylus gigas" probably a case of Filaria sanguinis hominis. (Med. Record. 1898. No. 14. p. 469—471.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Aktinomykose.

Fantino, G., Contributo allo studio dell' actinomicosi umana. (Riforma med. 1898. No. 90—92. p. 170—174, 181—187, 193—200.)
Kamen, L., Ein Fall von primärer Hautaktinomykose. (Wien. med. Wchschr. 1898. No. 18. p. 833—838.)

Maul- und Klauenseuche.

Preußen. Reg.-Bez. Liegnitz. Anordnung, betr. Maßregeln gegen die Maul- und Klauenseuche. Vom 6. Januar 1898. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 19. p. 391—392.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Stand der Tierseuchen in Großbritannien vom 2. Januar bis 2. April 1898. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 20. p. 418.)
Stand der Tierseuchen in Ungarn im 1. Vierteljahr 1898. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 19. p. 398.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben).

Davis, W. R., Infectious pneumonia of sheep. (Veterin. Journ. 1898. April. p. 232—235.)
— —, The Rinderpest in Basutoland. (Ibid. p. 252—257.)

Krankheiten der Vielhufer.

(Rotlauf, Schweineseuche, Wildseuche.)

Grips, W., Ueber eine mit multipler Absceßbildung verlaufende Pleuritis und Peritonitis der Schweine und deren Erreger. [Vorl. Mitteil.] (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1898. Heft 9. p. 166—168.)

B. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Olt, Die entozoischen Follikularerkrankungen im Darme des Schweines. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1898. Heft 7. p. 121—123.)
Wegener, R., Ueber einen ungewöhnlichen Fall von Echinococcus multilocularis beim Rinde. (Ibid. p. 128.)

Amphibien.

Hagenmuller, P., Sur une nouvelle coccidie diplosporée (Diplospora Laverani Hgm.), parasite d'un ophidien. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 11. p. 309—310.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Bail, O., Ueber die Inaktivierbarkeit leukocytenreicher Exsudate. (Berl. klin. Wchschr. 1898. No. 22. p. 481—484.)
Boureau, M., La technique des injections de sérum artificiel. [Thèse.] 8°. Paris (Steinheil) 1898. 3 fr.
Calmette, A., Sur le mécanisme de l'immunisation contre les venins. (Annal. de l'Inst. Pasteur. 1898. No. 5. p. 343—347.)
Hill, Ch. A. and Abram, J. H., The disinfection of the excreta. (Brit. med. Journ. 1898. No. 1946. p. 1012—1013.)

Diphtherie.

Arloing, S., Influence de la voie et du mode d'introduction sur le développement des effets immunisants du sérum antidiphtérique. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXVI. 1898. No. 17. p. 1179—1182.)

Besredka, De la leucocytose dans la diphtérie; étude expérimentale et clinique. (Annal. de l'Inst. Pasteur. 1898. No. 5. p. 305—342.)

Smaniotto, E., Delle modificazioni di numero dei globuli bianchi e rossi del sangue in seguito alle iniezioni di siero antidifterico. (Gazz. d. osped. 1898. 20. febbr.)

Spronck, C. H. H., Over den gunstigen invloed van de verhitting van antidiphtherisch serum op zijn schadelijke nevenwerking. (Nederl. Tijdschr. v. geneesk. 1898. No. 18. p. 690—694.)

Andere Infektionskrankheiten.

Abba, Statistica dell' istituto antirabbico municipale di Torino. (Riv. d'igiene e san. pubbl. 1898. No. 9. p. 365—366.)

Boinet, Guérison d'un cas de tétanos traumatique, traité par des injections répétées de sérum antitétanique. (Gaz. d. hôpit. 1898. No. 38. p. 349—351.)

di Mattei, E., Studi sulla rabbia. Memor. I. La rabbia sperimentale nel lupo. (Annali d'igiene sperim. Vol. VIII. 1898. Fasc. 2. p. 244—290.)

Newman, G., The fundamental principles of vaccination and antitoxin inoculation. (Med. magaz. 1898. No. 4. p. 261—271.)

Roughton, J. P. and **Tolputt, A. G.**, A case of puerperal fever treated with antistreptococcic serum; death. (Lancet. 1898. No. 20. p. 1321.)

Sanarelli, J., Premières expériences sur l'emploi du sérum curatif et préventif de la fièvre jaune. (Annal. de l'Inst. Pasteur. 1898. No. 5. p. 348—360.)

Starck, H., Zur Behandlung mit Tuberkulin R. (Münch. med. Wchschr. 1898. No. 17 p. 517—522.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.
Erste Abteilung:
Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.
In Verbindung mit
Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler
in Leipzig und in Greifswald
Professor Dr. R. Pfeiffer
in Berlin
herausgegeben von
Dr. O. Uhlworm in Cassel.
Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXIII. Band. —○— Jena, den 5. Juli 1898. —○— No. 25.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Preis für eine einfache Nummer 75 Pfg., für eine Doppelnummer 1 Mark 50 Pfg.
Nummern mit Tafeln kosten für jede Tafel 50 Pfg. mehr.
Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Rudolf Leuckart.

Von
Dr. Arnold Jacobi.

Am 6. Februar dieses Jahres endete ein rascher sanfter Tod das ɜben eines Mannes, von dessen Thätigkeit und dessen Leistungen ıf dieser Erde alle wissen, welche die Kenntnis der Tierwelt erreben, dessen Namen aber besonders die Angehörigen des engeren ɔrscherkreises, der in diesen Blättern sein Einzelgebiet pflegt, mit hrerbietung und Dankbarkeit nennen. Der verewigte Rudolf euckart stand seit mehr als einem Menschenalter so gar im ittelpunkte aller Forschungen über die Naturgeschichte der tierischen hmarotzer, daß ein jeder, der gleiche Bahnen wandelt, sich bewußt er unbewußt seinen Schüler nennen muß. Nicht eigene entdeckerische ıätigkeit, auf die der greise Meister allmählich hatte verzichten ıssen, war es, die ihm bis zum Ende die unbedingte Wertschätzung ıch fernstehender junger Geschlechter eintrug, sondern die historische

Bedeutung seiner Forscherindividualität, die eine Quintessenz aller rühmlichen, seit 50 Jahren gebotenen Leistungen in der Tierkunde darzustellen scheint. Leuckart hat in einer Vielseitigkeit selbständiger Entdeckungen auf den meisten Gebieten der Zoologie, wie in einer unnachahmlichen Kenntnis der fremden Thätigkeit in ihr sich zu einer Stufe emporgearbeitet, die zu erreichen bei der allmählichen Einengung unseres Arbeitsfeldes und bei der wachsenden Vertiefung in Einzelprobleme keinem Epigonen möglich sein dürfte. Seine besondere Begabung zur Erkennung des natürlichen Zusammenhanges unter der Fülle zahlloser, oft verschiedenartigster Erscheinungen ließ ihn Ansichten gewinnen, welche uns für immer als Grundsätze in einer allgemeinen Behandlung der Wissenschaft vom Bau und Leben der Tiere dienen werden. Wie er mit diesem Riesenschatze von Können und Wissen wucherte, das vermochten so recht diejenigen zu beurteilen, welche den Vorteil davon im dauernden Verkehr mit ihrem Meister davon trugen. Da der Schreiber dieser Zeilen zu den letzteren gehören durfte, so ist es ihm eine freudige Genugthuung, der Aufforderung des Herrn Herausgebers Folge leistend, hiermit eine kurze Schilderung der Lebensschicksale des Verewigten zu geben und daran eine Würdigung seiner wissenschaftlichen Thätigkeit als Forscher und Lehrer, besonders auf dem Gebiete der Parasitenkunde, zu knüpfen.

Rudolf Leuckart wurde am 7. Oktober 1822 in der alten Universitätsstadt Helmstedt geboren. Dem frühverwaisten Knaben waren schon mehrere Geschwister im Tode voraufgegangen, und auch in ihm schien ein schleichendes Leiden sich geltend zu machen, das ihm nur eine kurze Lebensfrist stecken sollte. Wie anders hat es das Geschick gefügt! Jenem Umstande ist es zuzuschreiben, daß seine geistige Ausbildung einen etwas langsameren Gang nahm, als es die folgende rasche Entwickelung zu einem Forschergenie vermuten lassen würde. Um so mehr konnte sich daher die Neigung zur Beobachtung der Tierwelt und zum systematischen Sammeln ihrer Vertreter in dem Knaben vertiefen — eine der so häufigen Jugendliebhabereien, welche aber für seine spätere Studienrichtung bestimmend war. Ein direkter Einfluß seines Onkels Friedrich Sigismund Leuckart, des wohlbekannten Freiburger Zoologen, hat dagegen in dieser Hinsicht nicht stattgefunden.

Nach bestandenem Abiturientenexamen wandte sich der Jüngling 1842 in Göttingen dem Studium der Medizin zu, was damals und noch später die fast allein übliche Einleitung zur wissenschaftlichen Beschäftigung mit der Zoologie war. Hier in Göttingen wurde Rudolf Wagner bestimmend für die weitere Entwickelung des jungen Leuckart. Der berühmte Zootom und Physiolog erkannte die Befähigung seines Schülers für die Aufklärung der Beziehungen zwischen Bau und Lebensvorrichtungen des Tierkörpers und betraute ihn sehr bald mit der teilweisen Vertretung im Lehramte und mit umfassender Hilfe an litterarischen Arbeiten. Die persönlichen Beziehungen des jungen Mediziners zu seinem großen Lehrer wurden

bald sehr inniger Art — noch im Alter ging Leuckart das Herz auf und die Augen über, wenn das Gespräch auf die Göttinger Jahre und seinen Verkehr im Wagner'schen Hause kam. Der 1845 auf Grund einer akademischen Preisschrift „De monstris eorumque caussis et ortu" zum Dr. med. Promovierte habilitierte sich in demselben Jahre an der Georgia Augusta als Privatdozent der Zoologie und versah gleichzeitig die Assistenz am physiologischen Institute. Mit der Zeit war Leuckart's Name durch verschiedene Arbeiten der wissenschaftlichen Welt bekannt geworden, so daß die Universität Gießen den rechten Mann in ihm suchen durfte, als sie ihn 1850 zur Uebernahme einer außerordentlichen Professur der Zoologie in ihren Lehrkörper berief. Fünf Jahre später wurde diese Professur in eine ordentliche umgewandelt. In Gießen hat Leuckart die Mannesjahre, die Zeit der größten Arbeitskraft auf die Erreichung seiner bedeutendsten Ziele, besonders der experimentellen Untersuchungen zur Naturgeschichte der Eingeweidewürmer verwandt. Während jener Zeit begann und förderte er auch sein Standard-work über die Parasiten des Menschen. 1869 endlich übernahm er den lurch Eduard Pöppig's Tod verwaisten Lehrstuhl der Zoologie n Leipzig, den er bis zu seinem Ende innegehabt hat. Hier in Leipzig erwartete ihn eine dankbare Aufgabe organisatorischer Art. Pöppig hatte als ein sehr thätiger und verständnisvoller Sammler aturhistorischer Gegenstände für seine Universität ein zoologisches Museum eingerichtet, das der wesentlichste Bestandteil des jetzigen st und unter den akademischen Anstalten eine recht ansehnliche Stelle einnahm — aber die wissenschaftliche Tierkunde, wie sie sich n einem Menschenalter herausgebildet hatte, lag ihm, der mehr Geograph und feinsinniger Naturschilderer war, ziemlich fern. Ein Laboratorium, in dem sich zoologische und biologische Untersuchungen nstellen ließen, mußte der Nachfolger daher fast völlig neu schaffen, nd wie ihm dies in den unglaublich beschränkten Räumen des alten Augusteums" gelungen, davon zeugt die Fülle wichtiger Arbeiten, elche er und der wachsende Schülerkreis darin fertiggestellt haben. ie Lehrmittelsammlung kam bei den anderen Zielen, denen Leuckart achging und bei seiner bedächtigen Sparsamkeit etwas schlechter eg, doch war er in seinen späteren Lebensjahren noch sehr auf ihre ermehrung bedacht. Erst Ende der 70er Jahre war Leuckart der Lage, den Neubau eines zoologisch-zootomischen Institutes so gestalten, daß für seine Wissenschaft ein passendes Heim entstand. iese Arbeitsstätte — im akademischen Viertel an der Thalstraße elegen — ist unter der Leitung des Meisters jahrzehntelang der ittelpunkt aller empirischen Forschungen über Parasiten gewesen; ier trafen sich Wißbegierige aus allen Erdteilen und Nationen, um ch praktische Kenntnisse auf diesem Wissensgebiet anzueignen, und er fanden Fragen ihre Beantwortung, die von großer Bedeutung für s wirtschaftliche Leben der oft weit entfernt wohnenden Frageeller waren. Ueber die Zahl und die Namen der Schüler, die sich in eipzig selbst an Leuckart herangebildet haben, giebt die Festschrift

Auskunft, welche sie ihrem alten Lehrer an seinem 70. Geburtstage überreichten. Wir finden sie in akademischen Aemtern an so mancher deutschen Universität wie auch im Auslande, in Italien, Rußland, England, Amerika und Japan. Aber Leuckart war auch ein Lehrer, dessen Gleichen jeder Einzeldisziplin zu wünschen wäre. Wie er den Schatz seines überaus vielseitigen Wissens in ungesuchtem didaktischem Geschick durch kleine Verknüpfung dem Zuhörer zu übermitteln mußte, so war seine Darstellung in den äußerlichen Mitteln der Rede die denkbar glänzendste und, von einem hellen ausdauernden Organ getragen, eine nachhaltig fesselnde. Es dürfte nicht zuviel gesagt sein, wenn ich Leuckart's Redeweise nach Inhalt und Vortrag als eine durchaus künstlerische bezeichne. Dem entsprach ganz und gar seine Begabung für die unmittelbare Belehrung des Einzelnen im persönlichen Verkehr am Arbeitstische. Sein Gedanke war, den Schüler zur möglichsten Vertiefung in seine Aufgabe und zur eingehenden Ausnutzung des Materials zu bringen, um ihm diejenige Selbstzucht und Ausdauer zur Gewohnheit zu machen, die zu einem erfolgreichen Arbeiten die erste Bedingung ist. An den Untersuchungen, welche die Grundlage zur Promotion bilden sollten, nahm er besonders lebhaften Anteil, und die leichte Verstimmung, welche sich bemerkbar machte, wenn er bei seinen mehr als einmal täglich erfolgenden Besuchen am Arbeitsplatze keinen rechten Fortschritt sah, eiferte das Streben des Einzelnen beträchtlich an. Die praktische Ausbildung im Leipziger Laboratorium unterschied sich übrigens von der an anderen deutschen Hochschulen in der Hinsicht — und ich glaube zum Vorteil der Mitglieder — daß eine gründliche selbsterworbene Kenntnis des Wirbeltierkörpers und damit eine ausreichende Gewandheit im Gebrauche von Schere und Skalpell der mikroskopischen Technik voranging, welch letztere den Anfänger sich leicht in Einzelheiten verlieren läßt. In dieser Gliederung der Uebungskurse spiegelte sich der Bildungsgang des Leiters wieder, dem der engere Wirkungskreis des Anatomen sich zur ausgedehnten Beherrschung des großen zoologischen Arbeitsfeldes erweitert hatte.

Bei Leuckart's so regem Forscherfleiße wäre es erklärlich gewesen, wenn er der eigentlichen Lehrthätigkeit weniger Zeit gewidmet hätte; aber wie anders faßte er seine Amtspflichten auf! Es dürfte sich so leicht kein Vertreter seines Faches an deutschen Hochschulen finden, der gewillt wäre, seinen ganzen Vormittag den praktischen Kursen zu widmen — Leuckart aber verweilte nicht nur in dieser Zeit im Laboratorium, sondern er verfehlte auch selten bei der Rückkehr vom Nachmittagsausgange dort einzutreten und teilnahmsvoll sich nach den Fortschritten der Arbeitenden zu erkundigen. Lehren und Mitteilen war ihm Pflicht, Erholung, Arznei. Wenn körperliches oder seelisches Leid oft schwerster Art ihn drückte, im Verkehr mit den Zuhörern und Praktikanten vergaß und überwand er es. Es mußte schon dringende Abhaltung oder wirkliche Krankheit im Wege sein, wenn er es über sich brachte, die tägliche Vorlesung einmal auszusetzen. Darum kannte er auch keine besondere Sprechstunde — für seine Schüler war Leuckart immer zu

sprechen. Die Teilnahme für sie erstreckte sich nicht bloß auf ihre wissenschaftlichen Fortschritte, sondern Leuckart verfolgte die ferneren Lebensschicksale fast jedes Einzelnen mit dauerndem Interesse und half mit Rat und That, wo er konnte. Wohl jeder seiner Schüler verdankt ihm irgendwelche Förderung, einzelne wurden, was sie sind, nur durch ihn.

Das Leben und Streben des Verewigten war an äußeren Ehrungen und Erfolgen reich. Außer dem Hute eines Dr. phil. hon. c. der Universität Gießen schmückten ihn viele und hohe Orden, darunter der Orden pour le mérite. Zur Feier seines 50-jährigen Docentenjubiläums ernannte ihn der König zum Geheimen Rate, der Rat der Stadt Leipzig zum Ehrenbürger. Leuckart war Ehrenmitglied von fünf russischen Universitäten und der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in St. Petersburg — letzteres eine besondere und nicht häufig verliehene Auszeichnung. Alle die gelehrten Gesellschaften zu nennen, welche ihn unter ihre Ehrenmitglieder zählten, würde zu weit führen. Nicht übergehen will ich aber, daß er im Jahre 1873 auch die Würde eines Rector magnificus der Universität Leipzig bekleidete.

Im Familienleben war dem Heimgegangenen schwerer Kummer nicht erspart geblieben. Außer drei Töchtern besaß er einen Sohn, der sich als Chemiker der akademischen Laufbahn widmete und zu schönen Hoffnungen berechtigte. Vor einem Decennium wurde dieser durch einen Unglücksfall den Seinen entrissen — ein Schlag, den der bejahrte Vater nie überwand. Wohl fand er in der vollen Hingebung an seine Wissenschaft und seine Amtsthätigkeit Trost und Ablenkung, aber die frühere Kraft und Lebendigkeit kehrte nie ganz wieder. Noch glänzte auch in den letzten Lebensjahren sein Auge in der alten Schalkhaftigkeit, wenn ein anregendes Gespräch ihn zu kleinen Meinungsverschiedenheiten mit Anderen führte, noch fesselte die helle Stimme und die glanzvolle Darstellung seine Zuhörerschar, aber der Meister konnte sich, wie er wohl selbst eingestand, über nichts mehr so recht freuen — oder ärgern. Da traf ihn im vorigen Jahre ein zweiter fast noch härterer Schlag. Ein schweres quälendes Leiden der unvermählt gebliebenen Tochter Eugenie führte endlich zu dem Ausgange, den des Vaters kundiges Auge schon längst mit nagender Sorge vorausgesehen hatte — er mußte das geliebte Kind, welches der leidenden Mutter eine Stütze, ihm selbst eine Vertraute, ein guter Kamerad gewesen war, in die Gruft betten. Dieser Verlust faßte ihn tief am Lebensmarke. Wenn sich auch das alte Heilmittel, der Verkehr mit der Jugend, wieder als lindernd bewährte, so kehrte doch der frühere Lebensmut nicht wieder. Kleine Unpäßlichkeiten wurden ihm mehr als sonst hinderlich, und so beobachteten die ihm Nahestehenden mit Sorge den Verlauf eines Anfalles von Lungenentzündung, der ihn Anfang dieses Jahres traf. Doch nach einigen Wochen schien die zähe Natur des 75-jährigen eine Wendung zur Genesung errungen zu haben, schon konnte er das Lager zeitweilig verlassen und mit seinem Assistenten vom ersten Wiedersehen mit dem Auditorium plaudern — der Gedanke an die Vorlesungen beschäftigte ihn am meisten — da traf ihn am Sonntag Mittag, dem

6. Februar, ein Schlaganfall, der in rascher Wiederholung zu einem sanften und schmerzlosen Ende führte. Drei Tage später vereinigte sich eine überaus große Zahl von Freunden und Schülern des Verewigten in der Johanniskirche um seinen Sarg. Wilhelm Pfeffer als Vertreter der anderen biologischen Wissenschaft hielt an erster Stelle seinem Kollegen einen Nachruf, der die Trauernden noch einmal recht die Größe des Verlustes empfinden ließ, welchen Wissenschaft und Universität durch Rudolf Leuckart's Hinscheiden erlitten. Ein düsterer Winterhimmel wölbte sich über dem Friedhofe, als wir Ueberlebenden die vergängliche Hülle des Mannes der Erde übergaben, dessen Name, dessen Werke auch in ferner Zeit nicht vergehen werden.

Wenn wir nunmehr die Summe der wissenschaftlichen Thätigkeit Leuckart's ziehen wollen, so würde die Entscheidung nicht leicht zu treffen sein, ob wir den Ergebnissen seiner eigenen induktiven Forschung mehr Bedeutung für die Förderung der Zoologie beilegen wollen, oder der Art und Weise, wie er die von Anderen gelieferten Bausteine in rechter Weise zusammenfügte. Denn als er die ersten Schritte auf sein Gebiet that, war wieder einmal die Zeit gekommen, die herrschenden Ansichten über das systematische Verhältnis der Tierformen zu einander umzugestalten, also ein neues System zu schaffen. Als Leuckart den Anfang hierzu machte, indem er den Typus der Coelenteraten aufstellte, förderte er nicht bloß die Kenntnis dieser Tierklasse, zog er nicht nur die Grenzen zwischen ihnen und den übrigen „Radiaten" Cuvier's, sondern er kennzeichnete in voller Klarheit und Schärfe eine Betrachtungsweise der Tierkunde, welche in der Folge die vorherrschende wurde und die reichsten Ergebnisse gefördert hat. Dadurch nämlich, daß er die Kenntnis der Morphologie des Tierkörpers als die Grundlage für jede tiefergehende zoologische Betrachtungsweise hinstellte, bezeichnete er es als erste und wichtigste Aufgabe der allgemeinen Zoologie, teils durch den Wechsel der tierischen Gestalten hindurch ihren gesetzmäßigen Zusammenhang nachzuweisen, teils auch die Fälle der verschiedenartigen hervorragenden und untergeordneten Bildungen nach ihrem inneren Gehalte zusammenzufassen. Eine gleichmäßige Berücksichtigung sowohl des äußeren Habitus, als auch des Baues und des gegenseitigen Verhältnisses aller einzelnen anatomischen Systeme, im ausgebildeten Zustande und während der früheren Stufen der Entwickelung sollte zur Einsicht in den Plan der Organisation und damit zur Kenntnis der einzelnen natürlichen Abteilungen führen. Das kleine Buch, in dem er diese Gedanken niederlegte (1848), bildet das wissenschaftliche Glaubensbekenntnis, dem er des weiteren treu geblieben ist und das er gegen Angriffe oder besser herrschsüchtige Uebergriffe von gewisser Seite mit Klarheit verteidigte (1850).

Auf den eingeschlagenen Wegen fortschreitend, wies Leuckart demnächst am Polymorphismus der Siphonophoren nach (1851), wie innig sich der Bau der Tiere ihren Lebensäußerungen anschließt; ferner lieferte er für seines Lehrers Rudolf Wagner „Handwörterbuch der Physiologie" in dem Artikel „Zeugung" eine Zu-

sammenstellung und Gruppierung der bekannten Thatsachen, die noch heute als Grundlage für Arbeiten über dasselbe Gebiet dient. In jener Periode kritischer und systematischer Thätigkeit zeigte er zum ersten Male an der Entwickelung der Hydrozoen in exakter Weise die Giltigkeit eines Gesetzes, das seit der alten Naturphilosophie oftmals als ausgesprochen in neuester Zeit als biogenetisches Grundgesetz auf die Entwickelung der gesamten organischen Welt angewendet worden ist. Die Grundlage, auf die sich Leuckart zu einer solchen Behandlung zoologischer Probleme stützte, hatte er durch Forschungen über fast alle Tierarten gewonnen — dahin gehören seine „Zoologischen Untersuchungen" (1853) über Siphonophoren, Salpen, Heteropoden und Cephalopoden, weiter Arbeiten über Crustaceen, Insekten und Plagiostomen, bald mehr anatomischer, bald mehr entwickelungsgeschichtlicher Richtung. Seine Schriften über den Bau und die Physiologie der Honigbiene haben die exakte Bestätigung der alten erfahrungsmäßigen Kenntnisse unserer Imker geliefert und ihrem Verfasser einen Ehrenplatz unter den Vätern der Bienenzucht gesichert.

Eine Frucht dieser regen Thätigkeit erblicken wir in einem ausgezeichneten Werke, das leider seit dem 1853 erfolgten Erscheinen nicht mehr neu bearbeitet wurde, nämlich in der „Anatomisch-physiologischen Uebersicht des Tierreichs", an der Bergmann beteiligt war. Vertiefung des Gegenstandes und gewandte Darstellung vereinigen sich bei diesem Buche in einem Maße, daß es noch heute gern zum Studium benutzt wird. Auch die Uebersetzung eines holländischen Lehrbuches (1856) hat durch die Zusätze, die Leuckart ihm gab, einen wesentlich höheren Wert bekommen. Eine noch unübertroffene zusammenfassende Behandlung eines einzelnen Organs, des Auges (1875), beruht auf der Verwertung umfassendster litterarischer Kenntnisse, die sich Leuckart als langjähriger Berichterstatter über die Naturgeschichte der wirbellosen Tiere angeeignet hatte. Als solcher war er ein gerechter, aber zugleich sehr urbaner Kritiker fremder Leistungen.

Wir wollen noch einen Blick auf Leuckart's eigenstes Arbeitsgebiet werfen, auf seine Leistungen in der Parasitenkunde. Es bedarf wirklich nur der Einsicht in die bogenlange Reihe der Titel von Abhandlungen, welche er über die tierischen Schmarotzer herausgab, um die Unsumme selbständiger Arbeit würdigen zu können, die in seinem Hauptwerke über die Parasiten des Menschen (1863—76) niedergelegt ist. Durch ihn, durch seine oft langjährigen mühevollsten Experimente, wurde Licht über so manchen höchst merkwürdigen Schmarotzertypus verbreitet, über den bisher mehr Spekulationen als wirkliches Wissen bestanden hatten. Man verdankt Leuckart die Kenntnis der sehr verwickelten Fortpflanzung gewisser Phytophtiren; die richtige Einreihung einer merkwürdig umgewandelten Arachnoidenfamilie, der Pentastomen, beruht größtenteils auf seinen Mitteilungen über ihren Bau und ihre Entwickelung; die Naturgeschiche der Pupiparen, dieser lebendig gebärenden Schmarotzerfliegen, erschloß er aufs genaueste. Die meiste Aufmerksamkeit aber

hat Leuckart von jeher der vielgestaltigen Klasse der Würmer gewidmet. Was er durch emsigste, unter strenger Selbstüberwachung ausgeführte Arbeitet erkundet hatte, wollte er mit den als richtig bewährten Ergebnissen anderer Forscher vereinigt in jenem seinem Hauptwerke niederlegen. Um den Fachgenossen ein möglichst wahrheitsgetreues Bild von den vielgestaltigen Schädlingen unter den Würmern, von ihrem so sehr verschiedenen inneren Bau, von ihrer oft wunderbar verwickelten Entwickelung und Lebensgeschichte zu geben, prüfte er die bisherigen Angaben über die großen Tänien des Menschen; er stellte Genaues über den Bau der Acanthocephalen fest; unsere Kenntnisse von der komplizierten Verwandlung des gefährlichen Leberegels verdanken wir Leuckart's Experimenten (1882); er löste die Zweifel über die eigentliche Natur der wunderlichen Nematodengattungen Attractonema und Sphaerularia. Zur Kenntnis des für die Menschheit wichtigsten Rundwurmes, der Trichine, lieferte er einen der gediegensten Beiträge, wenn sich auch der mit Zenker über die Priorität geführte Streit kaum zu Leuckart's Gunsten entscheiden läßt (1860).

Das Parasitenwerk hatte Leuckart's Ruf als des gründlichsten Kenners der Würmer befestigt; die Einleitung dazu, eine allgemeine Naturgeschichte der Parasiten, wurde ins Russische und das ganze Buch ins Englische übersetzt. Aber der Umfang war hinter den gesteckten Grenzen zurückgeblieben, da ihr Verfasser mit den Abschnitten über die Infusorien und Würmer sein Werk zu einem vorläufigen Abschlusse brachte — die Menge neuer Entdeckungen über die bisher abgehandelten Tiere ließ ihn den Plan fassen, in einer neuen Ausgabe Vollständigeres und Vollkommeneres zu bieten, womit er 10 Jahre nach dem Abschlusse der ersten Auflage begann (1886). Indes der Umfang des bisher erreichten Wissens, dem Leuckart eine breiteste Darstellung widmete, die zahlreichen noch offenen Fragen, die er gern noch selbst oder durch Untersuchungen seiner Schüler lösen wollte, Abnahme der Arbeitskraft und seelische Verstimmung, alles das gestattete nur ein sehr langsames Fortschreiten des Werkes, und so schloß der Meister für immer die müden Augen, ehe er sein Werk vollendet sehen konnte. Eine Notiz über den Infundibularapparat der Hirudineen war die letzte Frucht eigenen Forschens, die er der Zoologen vorlegen konnte; die letzte von ihm selbst besorgte Lieferung des Parasitenwerkes umfaßt den Schluß der Trematoden und beginnt den Abschnitt über die Hirudineen.

So liegt die Frucht von Leuckart's Lebensarbeit vor uns als ein Stückwerk in Bezug auf das Gewollte, als ein kostbarer Schatz aber in Hinsicht auf das Gebotene.

Angeführte Werke.

1848) Ueber die Morphologie und Verwandtschaftsverhältnisse niederer Tiere. Braunschweig.

1850) „Ist die Morphologie denn wirklich so ganz unberechtigt?" (Zeitschrift f. wissensch. Zoologie. Bd. II. p. 271—275.)

1851) Ueber den Polymorphismus der Individuen oder die Erscheinung der Arbeitsteilung in der Natur. Gießen.

1856) van der Hoeven, Handbuch der Zoologie. Nachträge und Berichtigungen zu dem ersten Bande. Anhang zum zweiten Bande der Uebersetzung.

1860) Untersuchungen über Trichina spiralis. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Wurmkrankheiten. Leipzig.

1863—76) Die menschlichen Parasiten und die von ihnen herrührenden Krankheiten. 2 Bände. Leipzig und Heidelberg.

1875) Organologie des Auges. Vergleichende Anatomie. (Graefe und Sämisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde.)

1882) Zur Entwickelungsgeschichte des Leberegels. (Arch. f. Naturgesch. 48. Jahrg. Bd. I. p. 80—119.)

Original-Mittheilungen.

Ueber die Absterbebedingungen pathogener Keime auf gewissen Anstrichfarben.

[Aus dem Privatlaboratorium von Drs. Deycke und Albers-Schönberg in Hamburg.]

Von

Dr. G. Deycke

in

Hamburg.

(Schluß.)

X. Versuch (23. November 1897). Ac und Lc werden mit einer Bouillonaufschwemmung einer 4-wöchentlichen üppig entwickelten Reinkultur des Tuberkelbacillus (12 Oesen) infiziert. Trocknung bei Zimmertemperatur in sterilen Petrischalen. Nach 3 Wochen (15. Dezember) wird bei beiden Cementplatten der Anstrich an der infizierten Stelle mit einem sterilen Messer abgekratzt, in je 2 ccm steriler Bouillon sorgfältig verteilt und je einem Meerschweinchen 1 ccm der Aufschwemmung unter aseptischen Kautelen intraperitoneal injiziert. Folgendes ist die Tabelle der 8-tägigen Gewichtsbestimmungen der beiden Tiere.

	Meerschweinchen Ac.	Meerschweinchen Lc.
18. Dezember 1897	665 g	580 g
22. „ „	710 „	475 „
29. „ „	700 „	500 „
5. Januar 1898	690 „	507 „
12. „ „	700 „	470 „
19. „ „	760 „	485 „
26. „ „	690 „	365 „

Am 29. Januar 1898 ist das Meerschweinchen Lc gestorben. Bei der Sektion zeigte sich, umgeben von narbigen Prozessen, ein mohnkorngroßer Tuberkel am Innenblatte des Peritoneums, entsprechend der Injektionsstelle, ausgedehnte Tuberkulose des tumorartig verdickten Omentum majus, käsige Entartung einzelner mesenterialer und retroperitonealer Lymphdrüsen, ausgedehnte disseminierte Tuberkulose der Leber und Milz, im Thoraxraum außer einer verkästen substernalen Lymphdrüse keine Zeichen von Tuberkulose. Im käsigen Eiter des tuberkulösen Omentum fanden sich mikroskopisch reichlich Tuberkelbacillen. Die Diagnose auf Tuberkulose wurde außerdem durch die histologische Untersuchung von Stücken des Omentum und der Leber sichergestellt, einschließlich des Nachweises von Tuberkelbacillen in den Schnitten der erkrankten Organe.

Am 1. Februar 1898 wurde das bis dahin ganz gesunde Meerschweinchen Ac getötet und erwies sich auch bei der Sektion als völlig gesund und frei von tuberkulösen Erkrankungsherden.

Versuche, die mit dem Vibrio cholerae asiaticae und dem Bacillus mallei angestellt wurden, haben kein praktisch verwendbares Resultat ergeben, da diese beiden Keimarten in mehreren derartigen Versuchen auf sämtlichen Anstrichen innerhalb einer Stunde der Austrocknung unterlagen.

Ich bin der Meinung, daß die Ergebnisse meiner bisherigen Untersuchungen, von denen ich nochmals betone, daß sie in Zukunft noch zu erweitern und zu vertiefen sein werden, eine genügend beredte Sprache führen. Ich halte es darnach für erwiesen, daß pathogene Mikroorganismen auf dem Gluth'schen Amphibolinanstriche in sehr viel kürzerer Zeit absterben als auf Kalk- und Leimfarbenanstrichen; aber auch dem Oelfarbenanstrich scheint der Amphibolinanstrich in dieser Hinsicht um ein Geringes überlegen zu sein. Wollte man eine Skala aufstellen, welche die Dauer der Lebensfähigkeit pathogener, mit den vier besprochenen Anstrichen in Berührung kommender Mikroorganismen ausdrückte, so würde man unter Zugrundelegung meiner Untersuchungsresultate sagen können, daß sich die vier Anstricharten in der Reihenfolge: Amphibolin-, Oelfarben-, Kalkfarben-, Leimfarbenanstrich verhalten wie $1 : 1^1/_2 : 3 : 5$, d. h. also, daß sich pathogene Keime auf Oelfarben $1^1/_2$ mal, auf Kalkfarben 3 mal, auf Leimfarben 5 mal so lange lebens- und entwickelungsfähig erhalten als auf den Amphibolinfarben.

Fragt man nun nach dem Grunde dieses so überaus verschiedenen Verhaltens, so ist eine präzise Antwort nicht ganz leicht zu geben, und ich gestehe offen ein, daß sich meine Anschauungen über diesen Punkt im Laufe meiner Untersuchungen wesentlich modifiziert haben. Es lag ja nahe, daran zu denken, daß der mehr oder weniger große Gehalt an organischer Substanz eine Hauptrolle spielt. Ich halte es auch für durchaus möglich und wahrscheinlich, daß ein so hoher Gehalt an organischem Bindestoff, wie ihn die Leimfarben enthalten, diesen ihre ganz besonders ungünstige Stellung unter den verschiedenen Anstrichen zuweist; aber ausschlaggebend für die Güte eines Anstrichs in hygienischer Beziehung ist der Gehalt an organischen Stoffen keineswegs. Das beweisen die beiden von den Hamburger Amphibolinfarbwerken von Carl Gluth in den Handel ge-

brachten Anstricharten (I und II), von denen die eine (I) organischen Bindestoff, wenn auch in relativ geringer Menge und in chemisch reiner Form enthält, die andere dagegen ohne irgendwelche Beimischung organischer Bindemittel ist, während doch beide, trotz dieses Unterschiedes in der Zusammensetzung ein völlig gleichartiges Verhalten in bakteriologischer Beziehung zeigen. Dieser bemerkenswerte Umstand führte mich zuerst auf die Vermutung, daß nicht sowohl die chemische Zusammensetzung, als vielmehr die physikalischen Eigenschaften es in erster Linie sind, von denen die hygienische Brauchbarkeit eines Anstrichs abhängt. Bestätigt wurde mir diese Anschauung durch von mir angestellte Versuche, die bezwecken sollten, durch Zusatz bakterieider Substanzen die Amphibolinfarben hygienisch noch zu verbessern. Alle diese Versuche sind als völlig gescheitert zu betrachten; die bakterieide Kraft der zugesetzten Substanzen kam in keinem Falle zur Wirkung, es trat vielmehr das gerade Gegenteil von dem ein, was man a priori wohl vermuten konnte: je größer nämlich der Prozentgehalt an derartigen keimtötenden Stoffen, gleichviel welcher Art, sich gestaltete, um so schlechter stellten sich die hygienischen Eigenschaften der betreffenden Farbe. Die Erklärung für diese merkwürdige Thatsache konnte nach Lage der Dinge nur in einer sich von selbst aufdrängenden Beobachtung liegen, und die bestand darin, daß entsprechend der Quantität der zugesetzten keimwidrigen Substanz das feste Gefüge des Anstrichs gelockert wurde. Aus dem harten, fest anhaftenden Anstrich wurde durch derartige Beimischung ein leicht abbröckelndes, bei jeder Manipulation in Staub zerfallendes Material. Diese Beobachtung giebt meiner Ueberzeugung nach den Schlüssel zu den von mir gefundenen Resultaten und zeigt andererseits, auf welche Eigenschaften man bei der Herstellung von Anstrichfarben besonderen Wert legen muß. Dieselben müssen fest an ihrer Unterlage haften, ihre Teilchen müssen sich zu einem festen und feinen Gefüge zusammenschließen, sie dürfen durch Einflüsse von außen diese Eigenschaften nicht ändern, d. h. sie dürfen nicht zur Verstäubung und Verwitterung neigen. Was den Gehalt an organischer Bindesubstanz betrifft, so ist selbstverständlich ein so hoher Gehalt, wie ihn die Leimfarben besitzen, von vornherein zu verwerfen. Erstens ist der Leim geradezu ein Nährboden für Mikroben, die Leimfarben sind infolgedessen direkt fäulnisfähig, und aus flüssiger Leimfarbe, die nur kurze Zeit unbedeckt gestanden hat, lassen sich mit Leichtigkeit Keime züchten. Zweitens bedingt der hohe Leimgehalt eine sehr hochgradige Verwitterungsfähigkeit dieser Farben. Daher kommt es, und das ist ein abermaliger interessanter Beleg für meine Anschauungen, daß ältere, bereits verwitterte und demgemäß leicht verstäubende Leimfarben sich bakteriologisch noch ungünstiger verhalten als frische Leimfarben, wie ich das des öfteren nachweisen konnte.

Ferner möchte ich organische Beimengungen direkt tierischer Provenienz beanstanden, wie z. B. Ochsenblut, das unter anderem als Bindemittel bei Kalkfarben benutzt wird, ohne selbstverständlich damit sagen zu wollen, daß die von mir nachgewiesene bakteriologische Minderwertigkeit der Kalkfarben durch derartige Bindemittel bedingt wird. Um jedoch allen Mißverständnissen vorzubeugen, möchte ich

hier noch ein Wort über die Kalkfarben einschieben. Man hat dieselben bislang für hygienisch wertvoll angesehen, und wohl zum großen Teil deshalb, weil man dem Kalk im allgemeinen keimwidrige Eigenschaften zuschreibt. Meine Untersuchungen haben nun ergeben, daß dem nicht so ist, daß thatsächlich die Kalkfarben sich bakteriologisch recht ungünstig verhalten. Der Grund ist aus meinen obigen Ausführungen ohne weiteres klar: es handelt sich bei den gebräuchlichen Kalkfarben eben stets um mehr oder weniger lockere und demgemäß verstäubungsfähige Anstriche. Etwaige keimwidrige Eigenschaften können, wie aus meinen Versuchen erhellt, in dieser Form überhaupt nicht zur Entfaltung kommen.

Doch nach dieser kurzen Abschweifung zurück zu der Frage des Einflusses organischer Bindemittel. Während ich auf der einen Seite hohen Leimgehalt und Zusatz direkt tierischer Substanzen beanstande, so hat auf der anderen Seite die bakteriologische Vollwertigkeit des Amphibolinanstrichs I gezeigt, daß eine mäßige Menge reiner organischer Substanz nicht imstande ist, den hygienischen Wert einer Anstrichfarbe ungünstig zu beeinflussen, sofern nur die sonstigen hygienisch wichtigen Bedingungen erfüllt werden und das sind, wie gesagt, die bereits des öfteren genannten physikalischen Eigenschaften.

Ich halte dieses Ergebnis aus allgemein praktischen und theoretischen Gesichtspunkten für ungemein interessant und wichtig. Einmal läßt sich ohne weiteres folgern, daß je vollendeter ein Anstrich in technischer Beziehung ist, d. h. je fester und dauerhafter er ist, um so wertvoller wird er auch in hygienischer Beziehung sein, und, was ja auch praktisch von großem Wert ist, um so ökonomischer ist seine Anwendung. Ferner zeigen meine Untersuchungsergebnisse, auf wie einfache physikalische, resp. mechanische Verhältnisse sich unter Umständen scheinbar keimtötende und keimwidrige Eigenschaften einer Substanz zurückführen lassen. Ich bin überzeugt, und das ist ja auch allgemein bekannt, daß derartige einfache Einflüsse in der Natur eine große Rolle bei der Abtötung von Keimen spielen, und ich glaube, daß man sich vielfach Beobachtungen dieser Art für hygienische Zwecke nutzbar machen kann.

In unserem Falle ist es ja entschieden die Ermöglichung einer schnellen und gründlichen Austrocknung, die keimtötend wirkt. Eine einfache Ueberlegung zeigt nun, daß man eine so geartete Austrocknung bei Anstrichen von vornherein auf zweierlei Weise erreichen kann. Entweder man gestaltet einen Anstrich derart, daß er überhaupt Flüssigkeit nicht aufnimmt, daß vielmehr die gesamte Flüssigkeit schnell auf der Oberfläche verdampfen kann; ein solcher Anstrich ist die Oelfarbe, und in idealster Weise würde diese Form der Austrocknung auf Glasplatten, auf glasierten Kacheln etc. vor sich gehen; zu dieser Kategorie ist im wesentlichen auch der Amphibolinanstrich I zu rechnen. Oder aber ein Anstrich ist porös, so daß also eine darauf gebrachte Flüssigkeit größtenteils von der Oberfläche abgesogen wird. Dann muß der Anstrich, um unserem Zwecke gerecht zu werden, folgende Eigenschaften haben: erstens muß seine kapillare Aufsaugungskraft möglichst groß sein, denn je größer dieselbe ist, einen um so ausgedehnteren Flächenraum wird eine bestimmte, auf den Anstrich gelangende Flüssigkeitsmenge einnehmen, und entsprechend der ver-

größerten Flüssigkeitsoberfläche wird die Verdunstung rascher und intensiver vor sich gehen; zweitens — und der erste Punkt hat ohne diesen zweiten gar keinen Wert — der Anstrich muß derart beschaffen sein, daß auf ihn gelangende Flüssigkeit lediglich in seine präformierten Poren einzudringen vermag, die Luft demgemäß auch zu allen tiefer eindringenden Flüssigkeitsteilchen freien Zutritt hat. Ein ausgezeichnetes Beispiel dieser Art ist der Amphibolinanstrich II. Werden diese Bedingungen nicht erfüllt, und das ist der Fall, wenn die Flüssigkeit nicht allein in die Poren des Anstrichs eindringt, sondern unter Lösung gewisser Substanzen das Gefüge des Anstrichs zerstört und denselben zu einem Brei umwandelt, dann sind infolge des behinderten Luftzutritts der völligen Austrocknung große Schwierigkeiten in den Weg gelegt. Exquisite Beispiele dieser Art sind aber die Kalk- und Leimfarben und daher rührt ihre schlechte bakteriologische Qualität.

Diese Betrachtungen führen mich auf andere Vorzüge, welche die Gluth'schen Amphibolinfarben vor anderen Anstrichen voraus haben. Auch hierin sind die beiden Farben I und II nicht gleichgeartet. Der Anstrich II gestattet nicht allein eine völlige Durchtränkung mit Flüssigkeit, sondern man kann ihn auch in der energischsten Weise mechanisch reinigen durch Bürsten und Abseifen mit Kaliseifen, er ist ferner absolut widerstandsfähig gegenüber den gebräuchlichen antiseptischen Lösungen wie 5-proz. Karbolwasser, 1 °/₀₀ Sublimatlösung, 4-proz. Formalin und 5-proz. Lysollösung; selbst tagelanges Liegen in diesen Lösungen alteriert ihn nicht im mindesten. Chemisch wird er angegriffen nur durch starke Säuren und kann mechanisch lediglich durch Abkratzen mit Instrumenten entfernt werden. In dieser Beziehung ist er selbst der Oelfarbe überlegen, die durch gewisse Agentien, z. B. Karbollösung, angegriffen wird.

Etwas anders verhält sich der Anstrich I. Derselbe kann ebenfalls in umfangreichster Weise mit Flüssigkeit bespült und mit feuchten Tüchern abgerieben werden. Dagegen verträgt er nicht eine so energische mechanische Reinigung wie das Bürsten, und während er sich als widerstandsfähig gegenüber Karbol, Sublimat und Formalin erweist, wird er durch Alkalien, vor allem also durch Kaliseifen und Lysollösung aufgelöst und zerstört.

Man kann also mit dem Amphibolinanstrich II die denkbar gründlichste Reinigung und Desinfektion vornehmen, und zwar in jeder beliebigen Form, den Amphibolinanstrich I kann man genügend reinigen und, wenn man unser modernstes Desinfektionsmittel, das Formalin, benutzt, auch in völlig ausreichender Weise desinfizieren. Demgegenüber stehen die Kalk- und Leimfarben, die nicht einmal die einfache Befeuchtung mit Wasser, geschweige denn eine ordentliche Reinigung oder Desinfektion erlauben. Ich möchte vermuten, daß die in der Praxis oft genug zu machende Erfahrung, daß die üblichen Zimmerdesinfektionen ohne das gewünschte Resultat bleiben, auf die Unzulänglichkeit der Reinigung und Desinfektion der Zimmerwände zu beziehen ist. Möglicherweise sind auch andere ähnliche Beobachtungen in demselben Sinne zu verwerten: ich meine wenigstens, wenn man nicht selten beobachtet, wie z. B. in bestimmten Krankenhausräumen sich immer und immer wieder dieselben Infektionen

(Erysipel, Diphtherie etc.) wiederholen, wie ferner in Stallungen gewisse Tierseuchen nicht auszurotten sind, u. a. m., ich meine, daß derartige an der Lokalität haftende Infektionen eventuell auf Mikroorganismen zurückzuführen sein möchten, die im Staube der Wandanstriche am Leben bleiben und dort etwaigen Desinfektionsversuchen stand halten.

Jedenfalls wird man die Hygiene der Wandanstriche nicht unterschätzen, wenn man bedenkt, daß ein großer Teil des in einem abgeschlossenen Raume befindlichen Staubes von dem die Wände bekleidenden Material herrührt und die Menge des Staubes in einem Zimmer demzufolge durch die Qualität des Anstrichs, also durch seine mehr oder minder große Verstäubungsfähigkeit mit beeinflußt wird. Meine Untersuchungen haben nun gelehrt, daß man imstande ist, hygienisch-bakteriologisch günstige Anstrichfarben herzustellen, die zugleich allen Anforderungen der Technik gerecht werden, die sich reinigen und desinfizieren lassen und die endlich, was ja praktisch besonders im Hinblick auf die Oelfarben von großer Bedeutung ist, im Preise nicht wesentlich von Kalk- und Leimfarben differieren. Ich halte es für wünschenswert — und jeder hygienisch denkende Arzt wird mir das ohne weiteres zugeben — daß Räume, in denen viele Menschen zusammenleben, die demzufolge einer weitgehenden Beschmutzung ausgesetzt sind, mit anderen Worten also, die Zimmer und Säle von Krankenhäusern, Gefängnissen, Kasernen etc. mit solchen reinigungsfähigen und nicht verstäubenden Anstrichen, wie ich sie geschildert habe, bedeckt sein sollten. Jedenfalls möchte ich die Anregung dazu geben, Versuche mit solchen Farben zu machen, um zu erproben, ob sie das in der Praxis halten, was sie nach den Laboratoriumsversuchen zu leisten imstande scheinen. Am geeignetsten würde ich für derartige Versuche in erster Linie Stallungen halten, an denen man auch am besten die Reinigungsfähigkeit der Anstriche prüfen könnte. Sollten derartige Versuche im großen, was ich nicht bezweifle, zu befriedigenden Resultaten führen, so würde ich einen Schritt weiter gehen und befürworten, daß auch aus unseren Privatwohnungen die noch vielfach gebräuchlichen Kalk- und Leimfarben entfernt würden, und daß man da vor allem mit den hygienisch durchaus zu beanstandenden Leimfarbentapeten Wandel schaffte, die ohne technische Schwierigkeit durch mit derartigen Farben hergestellte Tapeten ersetzt werden könnten.

4. Mai 1898.

Nachdruck verboten.

Das Wachstum der anaëroben Bakterien.

Von

Dr. **Trenkmann.**

(Schluß.)

Die Lösungen von Schwefelnatrium zersetzen sich langsam wohl durch die Kohlensäure der Luft, so daß kohlensaures Natron und Schwefelwasserstoff entsteht. Der entweichende Schwefelwasserstoff läßt sich durch das bekannte Verfahren mit Bleipapier nachweisen.

In 11 Röhrchen mit reiner Nbl. werden 1, 2, 4, 6, 8 Tropfen einer 1° Na_2S-Lösung, 1, 2, 4, 6, 8, 10 Tropfen einer 10° Na_2S-Lösung eingetropft. In jedes Gläschen kommt 1 Tropfen konzentrierter Methylenblaulösung. Die Gläschen mit 1 und 2 Tropfen einer 1° Lösung entfärben sich in ungefähr 10 Minuten, die übrigen in wenigen Sekunden. Die Gläschen werden in den Thermostaten gestellt. Nach 24 Stunden sind die Gläschen mit 1, 2, 4, 4, 6, 8 Tropfen einer 1° Lösung und mit 1 Tropfen einer 10° Lösung ganz blau, das Gläschen mit 2 Tropfen einer 10° Lösung halb blau, die Gläschen mit 4, 6, 8, 10 Tropfen einer 10° Lösung ganz entfärbt. Dieser Versuch erklärt den Kulturversuch No. IV. Ehe die Sporen des Rauschbrandes auskeimen und die Bacillen sich soweit entwickeln konnten, daß sie selbst H_2S entwickelten, hatte sich in den Gläschen mit sehr wenigem Na_2S-Zusatz das Schwefelnatrium schon in kohlensaures Natron und Schwefelwasserstoff umgesetzt, der H_2S war verflüchtigt und der Sauerstoff der Luft war wieder bis auf den Boden des Gläschens eingedrungen, und war damit das Wachstum der anaëroben Bacillen verhindert.

4 Gläschen, a mit 1 Tropfen, b mit 2 Tropfen, c mit 3 Tropfen, d, mit 4 Tropfen einer 10° Na_2S-Lösung versetzt, ein jedes Gläschen mit 1 Tropfen konzentrierter Methylenblaulösung bleiben bei 13—14° C stehen. Nach 24 Stunden ist a halbblau, b, c, d sind ganz entfärbt.

4 ebenso behandelte Gläschen werden in den Thermostaten gestellt. Nach 24 Stunden sind die Gläschen a, b, c blau, d halbblau.

4 Gläschen mit reiner Nbl. a mit 1 Tropfen, b mit 2, c mit 3, d mit 4 Tropfen einer 10° Na_2S-Lösung versetzt, bleiben in einer Temperatur von ca. 15°. Nach 24 Stunden Zusatz von essigsaurem Blei. In dem Gläschen a orangefarbener Niederschlag, in den Gläschen b und c schwarzbrauner Niederschlag, im Gläschen d schwarzer Niederschlag.

4 ebenso behandelte Gläschen werden in den Thermostaten gestellt. Nach 24 Stunden Zusatz von essigsaurem Blei. In den Gläschen a, b, c weißer Niederschlag, im Gläschen d fleischfarbener Niederschlag.

Von 4 Gläschen mit reiner Nbl. wird a mit 1 Tropfen, b mit 2, c mit 3, d mit 4 Tropfen einer 10° Na_2S-Lösung versetzt. Die Gläschen bleiben in einer Temperatur von 13—14° C. Nach 24 Stunden Impfung mit Rauschbrand. Nach 1 Tage ist Gläschen a klar ge-

blieben, in den Gläschen b, c, d starke Entwickelung des Rauschbrandes.

4 ebenso präparierte Gläschen werden in den Thermostaten gestellt. Nach 24 Stunden Impfung mit Rauschbrand. Alle 4 Gläschen bleiben klar.

Es ergiebt sich aus diesen Versuchen, daß die Entwickelung des Rauschbrandes davon abhängig gewesen ist, ob und wieviel Schwefelnatrium oder Schwefelwasserstoff in dem Gläschen bei der Impfung mit Rauschbrand zurückgehalten war.

Ein Gläschen mit ca. 4 ccm mit 1 Tropfen Methylenblau versetzten Nähragars wird in einen Apparat mit Schwefelwasserstoffatmosphäre gestellt. Der Nähragar entfärbt sich langsam von oben bis unten.

In ein Gläschen kommen 4 ccm Nähragar, welcher mit einer kleinen Menge von kohlensaurem Blei vermischt ist. Dieses Gläschen kommt in einen Apparat mit Schwefelwasserstoffatmosphäre. Es entsteht zuerst oben eine schmutzig-orange Färbung, welche später braunrot wird und langsam bis zum Boden des Gläschens fortschreitet.

In einem Gläschen befinden sich ca. 4 ccm mit Methylenblau gefärbten Nähragars. Die Oberfläche wird mit Typhus geimpft. Sobald sich der Typhusbacillus über die Oberfläche ausgebreitet hat, entfärbt sich der Nähragar langsam von oben nach unten.

In ein Gläschen kommen ca. 4 ccm mit einer kleinen Menge kohlensauren Bleis vermischten Nähragars. Auf den Nähragar wird 1 ccm Nbl. gegossen. Die Bouillon wird mit Typhusbacillus geimpft, das Gläschen wird in den Thermostaten gestellt. Nach 1 Tage zeigt der Nähragar in der oberen Schicht eine schwach orange Färbung. Nach 2 Tagen ist die obere Schicht schwach braunrot, die mittlere Schicht orangefarben. Nach 4 Tagen ist der ganze Agar schwach bräunlich gefärbt. Es ist also der vom Typhusbacillus entwickelte Schwefelwasserstoff langsam in den Nähragar eingedrungen und hat Schwefelblei gebildet.

4 Gläschen mit je ca. 4 ccm Nähragar werden in einen Apparat mit Schwefelwasserstoffatmosphäre gestellt und verbleiben darin 2 Stunden. Dann wird in Gläschen a gleich nach der Entfernung aus dem Schwefelwasserstoffapparat 10 ccm frisch sterilisierter Nbl. eingefüllt, a bleibt bei einer Temperatur von 13—14° C stehen, b bleibt in derselben Temperatur 3 Stunden stehen und wird dann Nbl. zugegossen. In c wird gleich nach der Entfernung aus der Schwefelwasserstoffatmosphäre Nbl. gegossen und das Gläschen in den Thermostaten gestellt, d wird gleich in den Thermostaten gestellt und dann nach 3 Stunden Nbl. dazu gegossen. Alle 4 Gläschen werden dann gleich aus einer frischen Rauschbrandkultur geimpft. Nach 24 Stunden zeigt a starke Entwickelung des Rauschbrandes, b keine Entwickelung, c starke Entwickelung, d keine Entwickelung. Nach 48 Stunden zeigt a sehr starke Entwickelung, b mäßige Entwickelung, c sehr starke Entwickelung, d keine Entwickelung. Aus diesem Versuch geht hervor, daß der im Nähragar zurückgehaltene Schwefelwasserstoff sich schneller verflüchtet, wenn die Luft unmittelbar zum Nähragar Zutritt hat, als wenn erst noch eine Schicht Nbl. darüber steht und schneller bei der Temperatur des Brütofens als

bei Zimmertemperatur. Diese Versuche sind mehrfach wiederholt und gaben im wesentlichen gleiche Resultate. Manchmal war die Zurückhaltung des Schwefelwasserstoffs in dem Nähragar selbst im Thermostaten länger dauernd. Wahrscheinlich war der größere oder geringere Gehalt des Nähragars an Alkalien die Ursache davon.

Kedrowski hatte gefunden, daß sein Ferment sich namentlich bei der Temperatur des Thermostaten leicht verflüchtete. Wir haben oben gesehen, daß der Schwefelwasserstoff am schnellsten bei der Temperatur des Thermostaten verloren ging. Kedrowski fand, daß sein durch Aëroben erzeugtes Ferment an dem Nähragar haftete. Wir haben gesehen, daß bei der Typhuskultur der gebildete Schwefelwasserstoff tief in den kohlensauren Bleiagar eindrang. Wir haben auch gesehen, daß in der Bouillon, welche über dem mit H_2S imprägnierten Nähragar stand, die Anaëroben gewachsen sind. Es ist daher wohl kein Zweifel, daß das Ferment Kedrowski's Schwefelwasserstoff oder ein Schwefelalkali ist, welches sich bei dem Zusammentreffen des Schwefelwasserstoffs mit freiem Alkali bildete.

Das Schwefelnatrium ist außerdem ein ausgezeichnetes Mittel zur Kultur der Anaëroben in Nährgelatine in hoher Schicht nach Liborius.

Ein Gläschen mit 20 ccm 2 ° Traubenzucker-Nährgelatine wird verflüssigt und mit 1 Tropfen Methylenblau versetzt. Nach der Erstarrung entfärbt sich die Nährgelatine in einigen Stunden bis auf eine obere Schicht von ungefähr 2 cm Höhe.

Ein Gläschen mit 20 ccm verflüssigter Nährgelatine wird mit 1 Tropfen Methylenblaulösung und 2 Tropfen einer 10 ° Na_2S-Lösung versetzt. Die ganze Nährgelatine ist sofort entfärbt. Nach dem Erstarren wird oben eine Schicht von ca. $^1/_2$ cm Höhe wieder blau.

Impfe ich verflüssigte Traubenzucker-Nährgelatine und verflüssigte Schwefelnatriumgelatine mit einem anaëroben Bakterium, so wächst das Bakterium in Na_2S-Gelatine etwas schneller und das Wachstum geht weiter nach oben als in der Zuckergelatine. In der Na_2S-Gelatine bleibt ungefähr eine Schicht von $^1/_2$ cm, in der Zuckergelatine eine Schicht von ungefähr 2 cm oben frei.

Die Kulturen der Anëroben in Na_2S-Nährgelatine und Na_2S-Nähragar haben vor den Kulturen in Traubenzuckergelatine oder -Agar den Vorzug, daß die Gasbildung sehr gering ausfällt und deshalb die Kulturmedien nicht durch die Gase auseinandergerissen werden.

Sanfelice empfahl zu Plattenkulturen von Anaëroben folgendes Verfahren: Die geimpfte Nährgelatine oder Nähragar wird auf eine Glasplatte ausgegossen. Nach dem Erstarren wird eine Glasplatte aufgelegt und werden die Luftblasen durch Druck auf die obere Platte entfernt. Die Luftblasen lassen sich auf diese Weise nicht so leicht wegbringen, es bleiben meist einige unter der Glasplatte zurück. Nach mehrfachen Versuchen kann ich folgendes Verfahren als sehr leicht ausführbar empfehlen: Ich nehme 2 flache Uhrgläser, das untere Uhrglas hat 10 cm das obere 9 cm im Durchmesser. Dann nehme ich 3 Streifen von Zinkblech, ca. $^1/_2$ cm breit und 4 cm lang, biege die Zinkstreifen klammerartig zusammen, der eine Schenkel der

Klammer wird in der Mitte noch einmal zurückgebogen. Die 3 Klammern werden so auf den Rand der unteren Schale gesteckt, daß sich der zurückgebogene Teil oben befindet. Auf diesen 3 Klammern ruht die kleine Schale. In die untere Schale gieße ich die geimpfte verflüssigte Na_2S-Gelatine. Die Gelatine breitet sich durch den Druck der oberen Schale aus. Etwaige Luftblasen steigen nach oben und außen. Die Anaëroben wachsen in der Mitte und lassen nur einen Ring von ca. $^1/_2$—1 cm breit frei. Die Aëroben wachsen nur auf dem äußeren Ringe, die fakultativ-anaëroben Bacillen überall. Man hat also dabei den Vorteil, wie ihn das Liborius'sche Verfahren darbietet, daß bei gemischter Kultur die 3 Arten leicht unter dem Mikroskop zu unterscheiden sind. Wenn man von der Kultur abimpfen will, nimmt man eine schwach krumm gebogene Platinnadel, löst am Rande die Gelatine von der oberen Schale eine kurze Strecke ab, dann nimmt man ein Messer und hebt die obere Schale an derselben Seite in die Höhe; die Luft dringt zwischen Gelatine und obere Schale ein, und es bleibt die Gelatineschicht auf der unteren Schale liegen. Die entwickelten Kolonieen kommen bei diesem Verfahren gar nicht miteinander in Berührung und können unter dem Mikroskop ebenso leicht wie von einer Koch'schen Platte abgeimpft werden.

Eilsleben, den 25. Mai 1898.

Eine neue Methode zur Herstellung von anaëroben Rollglaskulturen mit Gelatine oder Agar.

Von

Marpmann

in

Leipzig.

Die sogenannte Rollglaskultur hat einige Vorteile vor den Platten- und Schalenkulturen, so daß man zuweilen von dieser Methode Gebrauch machen wird. Aber noch besser eignet sich die Reagenzglaskultur, wenn man Organismen bei Abschluß von Luft zur Entwickelung bringen will. Zu diesem Verfahren gebraucht man zwei Reagenzgläschen, welche gut ineinander geschoben werden können. Das größere Glas wird zu ca. $^1/_4$ Rauminhalt mit dem Nährboden gefüllt und sterilisiert. Das zweite Reagenzglas bleibt mit dem zugehörigen zusammen gebunden, um beim Gebrauch beide Teile zur Hand zu haben.

Handelt es sich nun um eine anaërobe Kultur, so impft man die verflüssigte, warme Nährgelatine mit dem Probestoff wie gewöhnlich, jedoch muß man beobachten, daß nicht zu viele Keime eingeimpft werden. Es ist also notwendig, von dem Material eine starke Verdünnung mit sterilem Wasser herzustellen und dann von diesem

eine Platinöse in die Gelatine zu impfen. Nun wird die Probe gut gemischt. Schütteln allein reicht dazu nicht aus, am besten reibt man die Gelatine mit einem Glasstab 5—10 Minuten lang fortdauernd, indem der Glasstab in dem Innern des Glases direkt an der Wandung herumgeführt wird. Man beachtet, daß die Gläser während dieser Operation schräg zu halten sind, um das Einfallen von Luftkeimen zu verhindern.

Nun wird das kleinere Reagenzglas äußerlich in der Flamme abgebrannt, so sterilisiert, daß die Wandungen vollständig keimfrei sind, dann entfernt man den Watteverschluß und steckt das kleinere Glas in das größere mit der Nährgelatine gefüllte Glas hinein, so daß die Gelatine den Innenraum zwischen beiden Gläsern ausfüllt. Bringt man das Glas sofort in kaltes Wasser, so erstarrt die Gelatine und tritt nicht aus dem oberen Teil des Glases heraus. Beide Gläser umzieht man mit einem Paraffinring oder mit einer Gummikappe.

Es ist nun einleuchtend, daß in der eingeschlossenen Gelatine keine Luft enthalten ist, die geringe Menge der absorbierten Luft wird, durch die Entwickelung von aëroben Bakterien bald verschwinden, so daß nach einigen Tagen ein absolut sauerstofffreier Nährboden entsteht, in dem die anaëroben Keime gut gedeihen.

Die Kolonieen lassen sich gut zählen, wie das ja ein Vorzug der Rollglaskulturen ist, und sie lassen sich auch gut unter dem Mikroskop untersuchen. Wenn man dünne und reine Reagenzgläschen benutzt, so kann man die Kolonieen mit stärkeren Systemen untersuchen und namentlich bei Anwendung starker Kompensationsokulare die Form der Bakterien zum Teil erkennen. Hierin liegt ein bedeutender Vorzug vor anderen Methoden der anaëroben Kultur. Man kann jedoch noch weiter gehen und aus dem Doppelglas eine Abimpfung machen; zu diesem Zwecke muß die Kultur aus dem Glase freigemacht werden möglichst unter Erhaltung der ganzen Anlage. Wollte man die Gläser zertrümmern, so würde der Versuch damit zu Ende sein. Man umzieht die mikroskopisch festgestellte Kultur mit einem Merkstrich, um zu wissen, daß keine nebenliegenden Kolonieen zusammenfließen, und nimmt dann einen glühenden Nagel, mit dessen Spitze man den Tintenstrich nachfährt. In der Regel springt sofort die Glasscheibe los und läßt sich leicht durch eine Nadel hochheben, so daß man die Kultur mit dem Glasstückchen abheben kann. Von dieser Kultur wird dann sofort unter dem Beobachten der sterilen Impfung eine Reinkultur angelegt, während der Rest als Deckglaspräparat untersucht werden kann.

Leipzig, den 15. Mai 1898.

Ein Apparat zur Blutentnahme bei Typhuskranken zwecks Anstellung der Widal'schen Reaktion.

[Aus dem hygienischen Institut der Universität Königsberg i. Pr. (Direktor: Professor v. Esmarch.)]

Von

Dr. E. Babucke,

Diphtherieassistenten am Institut.

Mit 1 Figur.

Schon seit verschiedenen Jahren ist die Widal'sche Reaktion als wichtiges Hilfsmittel zur Diagnose des Typhus allgemein anerkannt. Leider beschränkt sich ihre Anwendung meistens auf die Kliniken und großen Krankenhäuser. Der Grund hierzu ist ohne Frage die bis jetzt übliche Art der Blut- resp. Serumgewinnung. Es liegt auf der Hand, daß die Venaesectio oder punctio in einem großen Krankenhause von einem geübten Arzt leicht auszuführen ist. Ganz anders gestalten sich die Dinge in der Privatpraxis. Einerseits fehlen dem Ärzte hier alle Erleichterungen, welche ein Institut bietet, wie genügende Antisepsis, nötige Unterstützung etc., andererseits muß man auf den Patienten Rücksicht nehmen, welchem ein Eingriff, der mit solchen Vorbereitungen verbunden ist, große Aufregung bereiten wird. In einer Krankenanstalt muß man sich darüber hinwegsetzen, in der Praxis hat man andere Gesichtspunkte zu berücksichtigen. Es war als großer Fortschritt zu bezeichnen, daß man die Möglichkeit erkannte, statt des Serums Blut zu benutzen. Es sind mehrere solche Methoden ausgedacht, ohne jedoch Allgemeingut geworden zu sein, denn wenn dieselben auch in einigen Krankenanstalten geübt wurden, so scheinen sie dem praktischen Arzte nicht das geboten zu haben, was vor allem zu verlangen ist „Einfachheit der Ausführung". Im Februar d. J. beauftragte mich Herr Professor v. Esmarch, eine möglichst einfache Art der Blutgewinnung ausfindig zu machen. Von diesem Gesichtspunkte aus ist folgender kleiner Apparat entstanden.

Der Apparat besteht:

1) aus einem kleinen Maßcylinder, auf welchem drei Marken angezeichnet sind entsprechend 0,1, 1 und 2 ccm. Zum Schließen dient ein Gummistopfen;

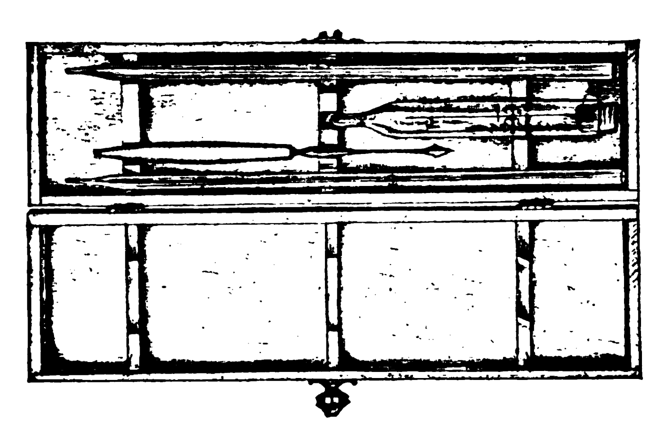
2) aus einer graduierten Pipette, deren graduierter Teil 0,1 ccm entspricht;

3) aus einer gewöhnlichen ungraduierten Pipette;

4) aus einer leicht sterilisierbaren Lanzette.

Diese Gegenstände sind in einem kleinen Kästchen derart angeordnet, wie es die beigefügte Abbildung zeigt.

Zur Ausführung entnimmt man nach leichtem Einstich mit der Lanzette aus der Fingerkuppe mittels der graduierten Pipette 0,1 ccm Blut, was durch Eintauchen der Pipettenspitze in den hervorquellenden



Blutstropfen leicht gelingt und bringt dies durch Ausblasen in den Maßcylinder. Es muß nun das Blut im Maßcylinder bis zur Marke 0,1 stehen. Dann nimmt man die ungraduierte Pipette, saugt beliebiges reines Wasser an und bringt davon soviel in den Maßcylinder bis die Marke 1 erreicht ist. Darauf vermischt man Blut und Wasser nach Aufsetzen des Gummistopfens durch tüchtiges Schütteln. Es bleibt nur noch übrig, das Kästchen an die Centralstelle zu senden.

Mit diesem Apparat sind im hiesigen Institut bis jetzt 25 Untersuchungen vorgenommen. Das Blut wurde sowohl Typhuskranken einer hiesigen Krankenanstalt als auch Patienten, welche in ihrer Häuslichkeit behandelt wurden, entnommen. Es sind durchaus befriedigende Resultate erzielt.

Im Anschluß hieran möchte ich noch einige Thatsachen mitteilen, welche mir bei meinen Typhusblutuntersuchungen aufgefallen sind. Ich verfüge über eine Erfahrung von 50 derartigen Blutuntersuchungen, von denen die ersten 25 mit Serum, die anderen 25 mit Blut angestellt sind. Ich habe mit Ausnahme weniger Fälle immer die Widal'sche Reaktion im hängenden Tropfen angestellt. Was das Alter der hierzu nötigen Typhusbouillon anbetrifft, so möchte ich raten, 6—9 Stunden alte Kulturen zu nehmen, weil bei längerem Verbleib der Bouillon im Brutschrank häufig in derselben von selbst eine gewisse Agglutination eintritt.

Die Konzentration, bei welcher eine positive Diagnose in der Regel zu stellen ist, beträgt nach meinen Versuchen für Serum 1:40, für Blut 1:20.

Ueber die Dauer der Typhusimmunität habe ich bei 3 Fällen gegen die sonst übliche Ansicht einer langen Dauer der Immunität widersprechende Resultate erhalten. Der erste Fall betraf einen Kranken, der eine positive Reaktion gab. Acht Tage nach der Entfieberung wurde eine neue Probe in der derselben Konzentration (1:20) untersucht. Das Resultat war negativ. Noch sonderbarer lag die Sache bei den beiden anderen Fällen, welche zuerst eine positive Reaktion gaben. Bald nach der Entfieberung bekamen dieselben ein Recidiv. Jetzt fiel die Widal'sche Reaktion negativ aus.

Die Sistierung der Beweglichkeit der Typhusbakterien im hängenden Tropfen bei Zusatz von Typhusblut oder Serum erfolgt manchmal blitzschnell, mitunter aber auch erst nach 10—20 Minuten. Es ist daher ratsam, den Objektträger nach der ersten Betrachtung, falls dieselbe nicht sofort positiv ist, noch ruhig 20—30 Minuten liegen zu lassen und das Präparat dann nochmals zu betrachten.

Zum Schluß will ich noch über zwei Versuche berichten, welche ich mit der Mischung, die ich durch 0,1 ccm Typhusblut mit 1 ccm Wasser erhielt, angestellt habe.

Es handelte sich um die Frage:

1) ob die agglutinierende und bewegungshemmende Wirkung des Typhusblutes durch die Verbindung mit Wasser geschädigt wird;

2) ob bei höherer Temperatur in der Mischung eine rapide Vermehrung der im Brunnenwasser enthaltenen Bakterien eintritt und dadurch die Untersuchung im hängenden Tropfen beeinträchtigt wird?

Dies letztere hat insofern praktische Bedeutung, als in den Sommermonaten die Sendungen oft längere Zeit hohen Temperaturen ausgesetzt sein können.

Zur Untersuchung der ersten Frage habe ich verschiedene Gläschen mit den betreffenden Typhusblutwassermischungen bis zu 6 Tagen bei Zimmertemperatur stehen lassen, ohne die geringste Abschwächung der agglutinierenden und bewegungshemmenden Fähigkeit zu bemerken. Dasselbe war der Fall, wenn die Mischungen höheren Temperaturen (37° C) ausgesetzt waren. Außerdem füllte ich zwei Reagensgläser mit Typhusblut und Wasser im Verhältnis von 1 : 20 und schmolz dieselben dann zu. Ich habe nach 3 Wochen dieselbe Wirkung wie früher erhalten.

Was nun die Vermehrung der Bakterien in einem Gemisch von Typhusblut und Wasser betrifft, so fielen meine Versuche folgendermaßen aus.

Ich stellte verschiedene Gläschen mit der bekannten Mischung in Brutschränke von 22° und 37°. Ich habe nach 4 Tagen in keinem Fall eine Beeinträchtigung des Bildes des hängenden Tropfens durch fremde Bakterien gefunden.

Die Anfertigung und den Verkauf des Apparates hat Herr Deckert, Königsberg, Drummstr. 9, übernommen. Der Preis für den Apparat beträgt 4 Mark.

Königsberg i. Pr., 11. Mai 1898.

Referate.

Gilkinet, G., Recherches sur le sort des levures dans l'organisme. (Archives de médecine expérimentale. 1897. No. 5.)

Verf., der es unternommen hat, die Wirkung der Bierhefe (Saccharomyces cerevisiae) auf den Tierkörper zu verfolgen, kommt zu folgenden Schlüssen:

1) Wird Saccharomyces cerevisiae in die Blutbahn oder subkutan Kaninchen injiziert, so übt er absolut keine pathogenen Eigenschaften aus.

2) Die Hefezellen vermehren sich in den Organen nicht.

3) Nach sehr kurzer Zeit sind die Hefezellen zerstört und man kann dieselben in keinem der Organe nachweisen.

4) Die Zerstörung der Hefezellen hängt weder von der Temperatur des Körpers, noch von der Reaktion des Nährbodens oder von dem Mangel der Nährsubstanzen im Körper ab; es ist vielmehr eine spezifische Eigenschaft des Körpers, die uns nicht näher bekannt ist.

5) Diese zerstörende Eigenschaft kommt nicht nur dem Blute, sondern auch den anderen Flüssigkeiten des Körpers zu; sie verschwindet bei 55° C.

Verf. hat, wie oben bereits erwähnt, nur mit einer Hefeart gearbeitet, und zwar mit Saccharomyces cerevisiae, die er aus der trockenen Hefe des Handels isoliert hat. Dabei hat Verf. das Plattenverfahren angewandt und nicht die sonst übliche Reinzüchtung der Hefe, bei welcher, der Forderung Hansen's folgend, der Ausgang der Reinkultur von einer einzigen Zelle mikroskopisch sicher gestellt wird. Verf. meint, die von verschiedenen Autoren beschriebenen pathogenen Hefen gehören wohl anderen Arten an. Allerdings giebt es, wie bekannt, sehr viele Kulturhefen; bei dem Artenreichtum der wilden Hefen noch dazu wird es wohl schwierig sein, sobald festzustellen, welche unter den zahlreichen Hefen pathogene Eigenschaften besitzen; die Untersuchungen zahlreicher Autoren, die in den letzten Jahren angestellt wurden, lassen uns aber doch daran nicht mehr zweifeln. (Ref.) Lydia Rabinowitsch (Berlin).

Buchholtz, H., Ueber menschenpathogene Streptothrix. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. XXIV. 1897. p. 470.)

Verf. berichtet über einen höchst interessanten Fall von Lungenerkrankung, in welchem er den Befund einer pathogenen Streptothrix gemacht hat.

Patient, Arbeiter in einer Stahlgießerei, erkrankte plötzlich mit heftigen Stichen in der Seite, mit starkem Husten und blutigem Auswurf. Im Sputum wurden zahlreiche Streptokokken gefunden, keine Tuberkelbacillen. Probepunktion des pleuritischen Exsudates ergab eine trübe seröse Flüssigkeit mit Streptokokken; später wurden im Sputum auch Influenzabacillen gefunden. Nach einigen Wochen verschied Patient. Das anatomische Bild der erkrankten Lunge hatte eine Aehnlichkeit mit Tuberkulose; nur war die Form der Höhlen-

wandung abweichend. In beiden Lungen zeigten außerdem nur beide Unterlappen die krankhaften Veränderungen, (die Oberlappen blieben frei.

Ausstrichpräparate und die mikroskopische Untersuchung der Schnittpräparate ließen nirgends Tuberkelbacillen nachweisen. Auch das histologische Bild wich von dem der Tuberkulose ab. Die infiltrierten Partieen zeigten ein Aussehen, wie es einer fibrinösen Pneumonie zukommt.

Im infiltrierten, nekrotischen Gewebe konnte Verf. bei Anwendung der Gram'schen Färbung sehr zahlreiche, ein dichtes Geflecht bildende, lange, zarte, verzweigte Fäden nachweisen. Dieselben färbten sich teilweise gleichmäßig, teilweise ungleichmäßig. Bisweilen besaßen sie einen ziemlich großen Durchmesser und erreichten beinahe die Dicke der Hyphe eines Schimmelpilzes. Verf. hat nie kokkenähnliche Bildungen oder Kurzstäbchen gesehen, wie sie so oft z. B. bei Aktinomycosis auftreten. Neben der Streptothrix traten in der Lunge auch Streptokokken auf, dieselben traten aber in den mit zelligem Sekret angefüllten Bronchien und in den interstitiellen Lymphspalten auf, während die Streptothrixfäden die Alveolen ausfüllten. Bei schwacher Vergrößerung konnte man in vielen Teilen des erkrankten Gewebes die alveoläre Anordnung der Fadenbüschel sehen.

Verf. schließt aus der eingehenden histologischen Untersuchung, daß die Streptothrixzellen eine umfangreiche lobuläre Pneumonie hervorriefen und einen Teil der infiltrierten Partieen zur Nekrose und zum Zerfall gebracht haben. Die Streptokokkeninvasion hält er für eine sekundäre Erscheinung.

Die Züchtung der Streptothrix gelang nicht. — Wir möchten hier noch die Färbungsmethode anführen, die Verf. mit sehr gutem Erfolg für Streptothrix gebraucht hat und die, wie er bemerkt, auch bei der Färbung der höheren Fadenpilze sehr gute Dienste leisten soll.

Es ist eine modifizierte Gram'sche oder Kühn'sche Färbung. Verf. wendet eine gesättigte Lösung von Krystallviolett in Alkohol an, welchem er vorher 20 Proz. Anilin und 20 Proz. Phenol zusetzt. Diese Stammlösung verdünnt er vor dem Gebrauch mit 5—10 Teilen Wasser und färbt 20 bis 30 Minuten.

Bei der Entfärbung gebraucht Verf. nach dem Weigert'schen Prinzip nur Anilinöl, keinen Alkohol.

Lydia Rabinowitsch (Berlin).

Delbanco, E., Eine neue Strahlenpilzart nebst Bemerkungen über Verfettung und hyaline Degeneration. (Münch. med. Wochenschr. 1898. No. 2.)

Adami und Kirkpatrik[1]) in Montreal, Hyde und Senn[2]) in Chicago haben, unabhängig voneinander, unsere Kenntnisse durch die Wiedergabe zweier Fälle von Mycetoma pedis bereichert, welche eben dadurch ausgezeichnet sind, daß die Infektionsquelle auf die Vereinigten Staaten zurückzuführen ist.

1) Reprint Transactions of the Association of American Physicians 1895.
2) Journal of cutaneous and genito-urinary diseases. 1896. Jan.

Der eigentliche Wert der beiden Arbeiten liegt aber darin, daß wir durch sie mit einer neuen Strahlenpilzerkrankung vertraut geworden sind. Die Nachuntersuchung hat die Resultate der genannten Forscher bestätigt. Verf. veranschaulicht zunächst die Erkrankung an einem Beispiele.

Er demonstriert ein vereiterndes Granulom am Fuße, durchsetzt von Fungusmassen. Dasselbe zeigt ein ganz anderes Bild als der menschliche Actinomyces und die Strahlenpilzart, welche den genauer untersuchten Fällen des indischen Madurafußes zu Grunde liegt. Beim indischen Pilz ein feines Mycel mit auffallend starker Tingibilität durch Hämatoxylin. Beim menschlichen Actinomyces fehlt solche dem viel stärkeren Mycel. Die Degenerationsprodukte des indischen Pilzes nehmen die Gestalt großer Säulen oder Prismen an, welche durch die größere Breite an der Peripherie in ihrer Gesamtheit fächerförmig angeordnet sind. Das glasige Degenerationsprodukt occupiert den weitaus größeren Teil der Pilzdrusen. Beim Actinomyces ist das Verhältnis umgekehrt. Genau so abweichend wie in seiner äußeren Form, ist es unser Fungus auch in seinem Verhalten gegenüber Farbstoffen.

Wir haben hier unregelmäßig gestaltete Fungusmassen vor uns. Nach außen setzen sie sich ab gegen das vereiternde Granulom durch eine transparente Kapsel, in der eine feine, vertikal gestellte Streifung sichtbar ist. Nach innen von der Kapsel tritt ein feines Hyphenwerk zu Tage, von dem in ganz unregelmäßiger Anordnung immer nur einzelne Teile der Hyphen stärker färbbar sind. Alles übrige an dem Fungus ist von homogener Beschaffenheit, und viele Fungusmassen sind nur homogene Massen.

Hyde und Senn haben eine bestimmte Zonenteilung an dem Fungus nachweisen können.

Der Fungus ist fetthaltig. Von dem in Alkohol fixierten und konservierten Material haben wir durch nachträgliches Einlegen der Schnitte in Flemming's Lösung eine Schwärzung des Fungus erzielen können. Es handelt sich also auch um Fette, welche in kaltem Alkohol unlöslich sind.

Verf. legte sich die Frage vor, ob der Fettgehalt des Fungus vielleicht eine Absterbeerscheinung darstelle. Er dachte dabei an die fettig-albuminoide Entartung, unter welcher wir so oft die Zellen des tierischen Gewebes zu Grunde gehen sehen.

Schon früher war es ihm nicht gelungen, in einer aus dem Königsberger hygienischen Institut stammenden Actinomyceskultur mittels Flemming's Lösung Fett nachzuweisen. Um möglichst schonend vorzugehen, hatte er Stücke der Kultur in Flemming's Lösung fixiert, in Alkohol nachgehärtet und dann in Celloidin gebettet. Er wollte gleichzeitig auch in älteren und absterbenden Kulturen die Degeneration des Pilzes verfolgen, als welche wir nach Bostroem[1]) die kolbigen Anschwellungen des Actinomyces ansehen müssen. Es handelt sich dabei bekanntlich um eine glasige Aufquellung der Kapsel.

1) Ziegler's Beiträge. Bd. IX. p. 1.

Verf. war es gelungen, bei bestimmten Streptothrixarten, welche von Unna gezüchtet worden sind, eine Hülle in eigener Weise wahrscheinlich zu machen.

Färbte er die Schnitte von den zweckmäßig in Flemming's Lösung fixierten Kulturen mit polychr. Methylenblau, behandelte sie dann mit einer Jod-Jodkalilösung und differenzierte mit Unna's komponierten Anilinen, so bekam er allerdings ein verzweigtes Fadengeflecht mit den an die einzelnen Hyphen sich anschließenden, perlschnurförmig gereihten Früchten ohne besondere Hülle; beim Actinomyces gewahrte er dementsprechend ganze Reihen kokkenförmiger Gebilde, die sich in verschiedensten Richtungen kreuzten, ebenfalls ohne Hülle.

Ganz anders waren die Bilder, wenn an Stelle des polychr. Methylenblau eine Alaungentianaviolett- bezw. Anilingentianaviolettlösung trat. Bei den Unna'schen Streptothrixarten wurden fast ausschließlich verzweigte Fäden sichtbar, dagegen nur stellenweise, sehr vereinzelt ihre Fortsetzung in Form der Fruchtreihen. Dementsprechend wurden beim Actinomyces die kokkenartigen Gebilde von einer schwächer gefärbten Masse zusammengehalten.

Die einzige mögliche Erklärung lautete so, daß das Methylenblau als Protoplasmafarbe κατ᾽ ἐξοχήν die Kapsel nicht mitfärbte, welche durch das Gentianaviolett hervorgehoben wurde.

In abgestorbenen, bezw. absterbenden Kulturen Fett nachzuweisen gelang nicht, ebensowenig wie der Nachweis einer Aufquellung der Hülle.

Eine Thatsache, wie die, daß Bostroem nur auf bestimmten Nährböden und selbst dann nicht in der Regelmäßigkeit innerhalb der Kultur, wie sie innerhalb des tierischen Gewebes sich findet, die Aufquellung der Kapsel beobachtet hat, läßt an spezifische Einflüsse denken, welche das tierische Gewebe auf den Fungus ausüben dürfte.

Unser Fall von Mycetoma pedis giebt eine ausgezeichnete Gelegenheit, das Hyalin in und außerhalb der Bindegewebszelle zu studieren. Das freie Hyalin überflutet in großen und kleinen Kugeln die Lymphspalten, das noch in den Zellen eingeschlossene Hyalin läßt sich ohne alle Beziehungen zu den Kernen in all den Stadien seiner Entwickelung beobachten.

Die mit polychrom. Methylenblau vorgefärbten und mit Säurefuchsin-Tannin nachbehandelten Präparate zeigen das freie Hyalin in leuchtend roter Farbe, es überschwemmt die Lymphspalten. Das innerhalb der Zellen noch lagernde Hyalin ist zum Teil blau gefärbt. Es handelt sich also um verschiedene Hyalinarten von entgegengesetztem chemischen Verhalten; das Abhängigkeitsverhältnis beider und ihre Uebergänge bedürfen noch mancher Aufklärung.

Deeleman (Dresden).

Giard, Alfred, Sur le Pentastomum constrictum Siebold, parasite du foie des nègres. (Compt. rend. de la Société d. Biologie. T. III. 1896. No. 16. Dixième Série.)

Verf. erhielt von den Kolonialärzten Marchoux und Clouard

Cysten aus der Menschenleber, in denen er sofort den von Siebold 1852 beschriebenen Parasiten erkannte. Die Präparate stammten von einem „tirailleur sénégalais“, welcher von Kayes nach Saint-Louis auf dem Flusse hinabgefahren war, welche Reise 40 Tage dauerte.

Die Todesursache war eine eiterige Meningitis. Die Leber zeigte äußerlich eine Art rundlicher Narben (Perihepatitis?), denen ebenso viele Cysten entsprachen, von denen einige bis 2—3 cm tief im Gewebe lagen. Auch im Mesenterium wurden viele Cysten gefunden „tout le long de l'intestin, mais surtout aux environs du coecum“, Milz, Lunge, Herz normal. Die eiterige Meningitis war über die Konvexität beider Hemisphären verbreitet und war durch den Talamon-Fraenkel'schen Pneumococcus erzeugt. Der linke Sinus frontalis war in Eiterung.

Der Parasit, der den Cysten entnommen wurde, maß in frischem Zustande 18—22 mm und war in der Mitte 2—3 mm breit. Er bewegte sich träge und rollte sich wieder ein, wenn man ihn streckte. Das eine Ende war abgerundet (en pointe arrondie) und glich einem „petit cylindre de baudruche gonflé d'air“. Das vordere Ende war breiter und hatte vier symmetrisch gestellte Haken, welche sich bewegten; ihre Farbe war gelblich-grün auf perlmutterweißem Grunde. In Spiritus ist der Parasit elfenbeinweiß. Die Einschnürungen („constrictions“), welche die Art kennzeichnen, sind an Zahl 16—20.

Neuere Beobachtungen von Chatin über ein Pentastomum des Krokodils (Alligator lucius [Annal. sc. natur. Zool. T. XIV. 1882]), sowie ältere Angaben von Gerlach scheinen zu beweisen, daß in manchen Fällen die Entwickelung dieser Parasiten ohne Wanderung in einem und demselben Wirte vor sich geht.

Der Tirailleur scheint seinen Gast gut ertragen zu haben. Bezüglich der Entzündung des Sinus kann man vermuten, daß die Eiterung durch ein früher hier wohnendes Pentastomum eingeleitet worden ist, welches durch Nießen und sonst irgendwie aus dem Körper ausgetrieben worden ist.

Die Kasuistik unseres Pentastomum constrictum ist kurz beisammen. Zuerst von Pruner und Bilharz gesehen, hat es später Crawford in Bathhurst (Gambia) gefunden, eine Oertlichkeit, die von Saint-Louis nicht weit entfernt ist. — Bezüglich der Bibliographie verweise ich auf meine Arbeit über die Litteratur des Pentastomum. J. Ch. Huber (Memmingen).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

emma, R., Un 2°. caso di guarigione di meningite cerebro-spinale da diplococco di Fraenkel. Contributo al valore diagnostico e terapeutico della puntura lombare. (La Riforma med. 1896. No. 259, 260.)

Bei einem Falle von Cerebrospinalmeningitis, welcher sich einen anderen vorher vom Verf. beschriebenen anreiht, wurden mittels der Quincke'schen Lumbalpunktion 40 ccm der Cerebrospinalflüssigkeit entleert. Dieselbe war leicht getrübt, koagulierte leicht und hatte ein spezifisches Gewicht von 1013. Mikroskopisch fanden sich darin zahlreiche weiße, einzelne rote Blutkörperchen und bakterioskopisch der Fraenkel'sche Diplococcus.

Die Injektion von 1 ccm dieser Flüssigkeit führte bei einem Kaninchen den Tod an schwerer Septikämie herbei und fanden sich im Blute des Tieres zahlreiche Diplokokken.

5 Tage später wurde die Punktion wiederholt und neuerdings 35 ccm Flüssigkeit extrahiert. Am nächsten Tage eine auffallende Besserung des Zustandes. Unter Anwendung von Eisblase am Kopfe und der von Aufrecht empfohlenen warmen Bäder (40° C durch 15 Min.) vollständige Heilung 20 Tage nach der zweiten Punktion.

Verf. hegt die Ueberzeugung, daß die Quincke'sche Lumbalpunktion nicht nur ein ungefährlicher Eingriff sei, sondern auch neben einem hohen diagnostischen Wert eine therapeutische Bedeutung zu besitzen scheine, da selbst tuberkulöse Meningitiden nach der Punktion in Heilung überzugehen pflegen. Kamen (Czernowitz).

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat. Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Loth, W., Zur Darstellung des Streptobacillus ulceris mollis (Unna). (Mtsh. f. prakt. Dermat. Bd. XXVI. 1898. No. 8. p. 377—383.)

Spronck, C. H. H., Een nieuwe cultuurvloeistof voor de bereiding van diphtherie-gif. (Nederl. Tijdschr. v. geneesk. 1898. No. 17. p. 652—655.)

Widal et Sicard, Recherches comparatives sur le phénomène de l'agglutination en culture filtrée et en culture bacillaire. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 13. p. 412—415.)

Systematik, Morphologie und Biologie.

Casagrandi, O. e Buscalioni, L., Il saccharomyces guttulatus (Rob.). (Annali d'igiene sperim. Vol. VIII. 1898. Fasc. 2. p. 229—243.)

Cunningham, D. D., Choleraic and other commas; on the influence of certain conditions in determining morphological variations in vibrionic organisms. (Scientif. mem. by med. offic. of the army of India. 1897. Part. X. p. 1—28.)

Daniels, C. W., Discovery of the parental form of a British Guiana blood worm. (Brit. med. Journ. 1898. No. 1946. p. 1011—1012.)

Franke, E., Xerose-, Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen. (Münch. med. Wchschr. 1898. No. 16. p. 487—488.)

Fürst, E, Ueber Centrosomen bei Ascaris megalocephala. (Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. LII. 1898. Heft 1. p. 97—133.)

Kimla, Poupé et Vesely, Contribution à la biologie et la morphologie du bacille de la tuberculose. (Rev. de la tuberculose. 1898. No. 1. p. 25—34.)

Léger, L. et Hagenmuller, P., Sur la présence d'un stade eimérien à microgamètes (stade à pseudoflagelles) chez les coccidies diplosporées et chez les polysporées monozoiques. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 6. p. 169—171.)
Pane, N., Sulla genesi della capsula dello pneumococco. (Riforma med. 1898. No. 98. p. 265—267.)
Wilhelmi, A., Beiträge zur Kenntnis des Saccharomyces guttulatus (Buscalioni). (Centralbl. f. Bakteriol. etc. II. Abt. Bd. IV. 1898. No. 8—10. p. 305—309, 353—361, 412—417.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Lauterborn, R., Zwei neue Protozoen aus dem Gebiet des Oberrheins. (Zool. Anzeiger. 1898. No. 552. p. 145—149.)

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Hirota, Z., Ueber die durch die Milch der an Kakke (Beriberi) leidenden Frauen verursachte Krankheit der Säuglinge. (Centralbl. f. innere Med. 1898. No. 16. p. 385—392.)
Sabrazès, Vitalité et non-développement du bacille de Koch, incorporé au lait de vache. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 14. p. 441—442.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Harmlose Bakterien und Parasiten.

Luzzatto, A. M., Sul contenuto batterico normale dell' appendice vermiforme e del cieco. (Riforma med. 1898. No. 76. p. 1—4.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Malariakrankheiten.

Rogers, L., On the influence of variations of the ground-water level on the prevalence of malarial fevers. (Scientif. mem. by med. offic. of the army of India. 1897. Part. X. p. 53—58.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Battye, J. H., Recurrent measles. (Lancet. 1898. No. 20. p. 1322.)
Dingle, Ch. V., A short account of the Middlesbrough small-pox epidemic 1897/98. (Lancet. 1898. No. 17. p. 1104—1106.)
Galli-Valerio, B., L'istituto vaccinogeno di Lancy. (Riv. d'igiene e san. pubbl. 1898. No. 9. p. 345—349.)
Meyer, W., Ueber Impfstoff und Impftechnik. (Ztschr. f. Medizinalbeamte. 1898. No. 8. p. 237—249.)
Porquier, Une campagne de vaccine au Sénégal (1896). (Arch. de méd. navale. 1898. No. 4. p. 251—271.)
Reimann, Zur Impftechnik. (Ztschr. f. Medizinalbeamte. 1898. No. 9. p. 274—276.)
Togo. Verordnung des Kaiserlichen Landeshauptmanns, betr. den Impfzwang. Vom 21. Januar 1898. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 18. p. 377.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Dorange, Epidémie de fièvre typhoide due à l'ingestion de glace impure. (Rev. d'hygiène. 1898. No. 4. p. 295—300.)
Lasarew, N., Ueber die Immunität Tuberkulöser und Syphilitischer gegen Abdominaltyphus. (Medicina. 1897. No. 38, 40—43.) [Russisch.]
Richter, Ueber die Ursachen der Ruhrverbreitung. (Ztschr. f. Medizinalbeamte. 1898. No. 10. p. 293—297.)

Tschistowitsch, N., Ueber die Agglutination bei Typhusinfektion. (Bolnitschn. gas. Botkina 1897. No. 51.) [Russisch.]

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Mayer, M., Eiterung durch chemische Substanzen zur Bekämpfung infektiöser Eiterung und lokal-tuberkulöser Prozesse. (Ztschr. f. klin. Med. Bd. XXXIV. 1898. Heft 5/6. p. 537—542.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrophulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Beaulavon, P., Considérations sur l'hospitalisation des tuberculeux et sur la création d'une caisse de secours pour la famille des hospitalisés. (Rev. de la tuberculose. 1898. No. 1. p. 38—49.)

Bosc, F. J., Les parasites du cancer et du sarcome (coloration, structure, cycle de reproduction, dimorphisme évolutif). (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXVI. 1898. No. 16. p. 1161—1163.)

— —, Pathogénie et histogenèse du cancer (maladie parasitaire). (Ibid. No. 18. p. 1293—1295.)

Catrin, Contribution à l'étude de la tuberculose latente chez les jeunes soldats. (Rev. de la tuberculose. 1898. No. 1. p. 50—52.)

Lanz, O., Ein Beitrag zur Frage der Uebertragbarkeit von Warzen. (Krrspdzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1898. No. 9. p. 264—266.)

Römpler, Die Frage der Kontagiosität der Tuberkulose gegenüber der erblichen Belastung. (Dtsche Medizinal-Ztg. 1898. No. 35. p. 351—354.)

Vesely, A., Des effets des produits du bacille de Koch sur la tuberculose humaine et sur la tuberculose expérimentale. (Rev. de la tuberculose. 1898. No. 1. p. 34—38.)

Pellagra, Beri-beri.

Jefferson, A., A case of pernicious beri-beri. (Brit. med. Journ. 1898. No. 1950. p. 1257—1258)

Nepveu, G., Bacilles intraglobulaires et intracellulaires dans le béribéri. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 12. p. 337—339.)

Rheumatismus.

Bloch, E., Zur Aetiologie des Rheumatismus. (Münch. med. Wchschr. 1898. No. 15, 16. p. 445—448, 488—491.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Verdauungsorgane.

Balzer, F. et Griffon, V., Stomatite diphtéroïde impétigineuse à streptocoques. (Rev. mens. d. malad. de l'enfance. 1898. Janv.)

d'Espine, Angine érythémateuse à pneumocoques. (Rev. méd. de la Suisse rom. 1898. Févr.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Nothnagel, Ein Fall von Anchylostomiasis. (Allg. Wien. med. Ztg. 1898. No. 13, 14. p. 141—142, 151—152.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Aktinomykose.

Hoogkamer, L. J., Actinomykose bij het paard. (Veeartsenijk. bladen v. Nederl.-Indië. 1898. Deel XI. aflev. 3. p. 174—176.)

Maul- und Klauenseuche.

Fehsenmeier, A., Die Empfänglichkeit der Klauentiere für Maul- und Klauenseuche. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1898. No. 17. p. 146—147.)
Martens, Zur Frage der Immunitätsdauer bei der Maul- und Klauenseuche. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1898. No. 15. p. 171.)
Meifort, Der Kampf mit der Maul- und Klauenseuche. (Ibid. No. 16. p. 181—185.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Lignières, J., Contribución al estudio de las pseudo-tuberculosis bacilares. (Rev. veterin. Buenos Aires 1898. No. 60. p. 723—731.)
Stand der Tierseuchen in Norwegen im 1. Vierteljahr 1898. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 19. p. 398.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben.)

Rinderpest und sibirische Pest in Rußland im 4. Vierteljahr 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 16. p. 332.)
Vrijburg, B., Veepest in Deli, 1897. (Veeartsenijk. bladen v. Nederl.-Indië. 1898. Deel XI. aflev. 3. p. 167—171.)

Krankheiten der Vielhufer.

(Rotlauf, Schweineseuche, Wildseuche.)

Vrijburg, B., Veepest onder varkens. (Veeartsen. bladen v. Nederl.-Indië. 1898. Deel XI. aflev. 3. p. 172—173.)

B. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Railliet, A. et **Morot, Ch.**, Cysticercus tenuicollis dans la paroi du coeur d'un mouton. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. No. 13. p. 402—404.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Alexandrow, J., Ueber die antiseptische Kraft der Milchsäure. (Russk. arch. patol., klinitsch. med. i bakteriol. Bd. IV. 1898. Heft 6.) [Russisch.]
Bersch, Formalin, ein neues Desinfektionsmittel. (Dtsche Wein-Ztg. 1898. No. 22. p. 201—202.)
Elsaß-Lothringen. Stadt Straßburg. Bekanntmachung, den städtischen Desinfektionsdienst betr. Vom 8. Oktober 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1898. No. 19. p. 392—395.)
Salomonsen, C. J. et **Madsen, Th.**, Influence de quelques poisons sur le pouvoir antitoxique du sang. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXVI. 1898. No. 17. p. 1229—1233.)
Saul, E., Die Desinfektions-Energie siedender Alkohole. — Die Desinfektion der Schwämme. (Arch. f. klin. Chir. Bd. LVI. 1898. Heft 3. p. 686—696.)
Serafini, A., Contributo allo studio sperimentale del potere disinfettante dei sapon comuni. (Annali d'igiene sperim. Vol. VIII. 1898. Fasc. 2. p. 199—221.)

Diphtherie.

Conti, A., La difesa contro la difterite colle iniezioni sieroprofilattiche. (Riv. d'igiene e san. pubbl. 1898. No. 9. p. 349—360.)

Andere Infektionskrankheiten.

Calmette, A., On the curative power of the antivenomous serum, used for the treatment of Australian and Indian venomous snake bites. (Brit. med. Journ. 1898. No. 1950. p. 1253—1254.)

Cunningham, D. D., Report on the results of experiments on the action of various reputed antidotes to snake-venom conducted during the season 1895/96. (Scientif mem. by med. offic. of the army of India. 1897. Part. X. p. 59—94.)

Curnow, A case of traumatic tetanus treated by antitoxin on the seventh day after injury; death. (Lancet. 1898. No. 18. p. 1185—1186.)

Jez, V., Ueber die antitoxische und therapeutische Wirkung des menschlichen Blutes nach überstandenem Abdominaltyphus. (Typhusrekonvalescentenserum bei Abdominaltyphus.) (Wien. med. Wchschr. 1898. No. 19. p. 890—894.)

Kerez, Ein Beitrag zum Streptokokken-Serum. (Krrspdzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1898. No. 9. p. 266—267.)

Kraïouchkine, V., Les vaccinations antirabiques à St.-Pétersbourg. (Arch. d. scienc. biolog. St. Pétersbourg. T. VI. 1898. No. 2. p. 183—188.)

Schmidt, Die Lungenseuchelymphe-Anstalt in Halle a. S. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1898. No. 14. p. 159—160.)

Solowieff, B. P., Quelques observations cliniques sur les chevaux servant à la préparation du sérum antipesteux. (Arch. d. scienc. biolog. St. Pétersbourg. T. VI. 1898. No. 2. p. 175—182.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT für

Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig und Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler in Greifswald

Professor Dr. R. Pfeiffer in Berlin

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXIII. Band. —— Jena, den 31. Juli 1898. —— No. 26.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.

Inhaltsverzeichnis.

I. Verzeichnis der in Band XXIII enthaltenen Arbeiten.

II. Namen- und Sachregister.

III. Verzeichnis der Abbildungen.

IV. Neue Litteratur.



[redacted]

